

✓ VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDICINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. REUBOLD.

DOCENT DR. P. REICHEL.

NEUE FOLGE. XXVI. BAND. 1891/92.

MIT 4 TAFELN
IN LITHOGRAPHIE UND LICHTDRUCK.

VERLAG UND DRUCK DER STAHEL'SCHEN K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-
BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.



Franco. 7682 d.

Inhalt des XXVI. Bandes.

	Seite
<i>Dehner, Hans</i> , Ueber die sogenannte parthenogenetische Furchung des Frosch-Eies. Mit 1 Tafel.	1
<i>Fischerius, Eduard</i> , Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von <i>Sciurus vulgaris</i> . Mit 1 Tafel.	103
<i>Götze, Rudolph</i> , Die Bleivergiftung. Die Unzulänglichkeit der anatomischen Untersuchung des Nervensystems und die Nothwendigkeit einer chemischen Analyse des Nervenstoffwechsels und der Nervensubstanz	207
<i>Rieger, Konrad</i> , Haltung, Heizung und Bewegung der Muskeln	123
<i>von Sandberger, F.</i> , Die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlen-Gruppe in Unterfranken an typischen Profilen erläutert	183
<i>Schultze, Oskar</i> , Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Milchdrüsen. Mit 2 Tafeln	171
<i>Wiesner, C. A.</i> , Beitrag zur Kenntniss der Seekreiden und des kalkigen Teichschlammes der jetzigen und früheren geologischen Perioden .	19
<i>Wirsing, Eduard</i> , Acute gelbe Leber-Atrophie mit günstigem Ausgang .	59

Ueber die sogenannte parthenogenetische Furchung des Froscheies.

Von

HANS DEHNER.

(Mit Tafel 1.)

Kein Vorgang im weiten Reiche der Natur ist wohl in undurchdringlicheres Geheimniss eingehüllt, als das grosse, ungelöste Rätsel der Zeugung.

Das Auge des Forschers hat Schritt für Schritt die Stadien der Entwicklung lebender Wesen bis auf die frühesten Tage embryonalen Daseins geschaut, aber an der Pforte des Lebens blieb die Wissenschaft stille stehen, es war ihr nicht vergönnt, den Schleier zu lüften, der die wunderbaren Kräfte der Eizelle birgt, welche des befruchtenden Samens harren, der sie aus ihrem Schlummer zur Entfaltung, zum Schaffen jungen Lebens weckt.

Neben dieser gewöhnlichen durch Cohabitation der Geschlechter erfolgenden Fortpflanzung findet sich bei zahlreichen Insekten-gattungen, geflügelten und ungeflügelten Wesen der Insekten-welt und anderen wirbellosen Tieren die so vielgestaltige Parthenogenese, die ungeschlechtliche Fortpflanzung, welche bald auf das eine oder andere Geschlecht der nämlichen Gattung sich beschränkt, bald in überraschendem Wechsel mit der geschlechtlichen Fortpflanzung bei einer und derselben Gattung sich findet.

Ein interessantes Problem ist es gewiss, nachzuweisen, ob auch im Säugethier- und Batrachierei die schlummernden Kräfte ohne Hinzukommen des bewegenden Agens, des männlichen Samens, im Stande sind, diejenigen Bahnen zu beschreiten, welche durch die Interkurrenz des Sperma dem befruchteten Ei vorgezeichnet sind, ob im unbefruchteten Ei mehr oder minder ausge-dehnte Furchungsprozesse stattfinden können. Diese Möglichkeit scheint nach den Resultaten einer Reihe von Untersuchungen in der That gegeben zu sein, von Untersuchungen, welche von

Männern ausgeführt wurden, deren Namen in der wissenschaftlichen Welt einen so guten Klang besitzen, dass Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtung oder an der Korrektheit der Untersuchungsmethoden unstatthaft sind.

Sowohl am Säugetierei, als an den Eiern der Batrachier sind Veränderungen gefunden worden, welche mit der Furchung befruchteter Eier identisch scheinen.

Die diesbezüglichen aus der Litteratur zusammengestellten Angaben schicke ich meinen Untersuchungen am Froschei voraus:

Anknüpfend an die Thatsache, dass durch Eindringen der Samenfäden nicht etwa vollkommen neue Kräfte und Fähigkeiten dem Ei mitgetheilt werden, sondern nur die vorhandenen geweckt und zu einer bestimmten geregelten Leistung veranlasst werden, sagt *Leuckart*¹⁾:

„Wir haben die Ueberzeugung gewonnen, dass die ersten Schritte der Embryonalentwicklung nicht selten auch in unbefruchteten Eiern stattfinden. Ich meine hier nicht das Verschwinden des Keimbläschens, das man früher bekanntlich von der Einwirkung der Samenfäden abhängig machte, sondern die Erscheinungen der Dotterfurchung. Wenn man einen Haufen von unbefruchteten Froscheiern sorgfältig untersucht, so wird man hie und da gewiss einzelne Dotter finden, die in unverkennbarer Weise die ersten Stadien des Furchungsprozesses darbieten. In manchen Fällen kommt es allerdings nicht zu einer förmlichen Furchung, sondern nur zur Bildung einzelner Vertiefungen, die in der Richtung der ersten Furchungslinien verlaufen; aber bisweilen sieht man auch deutliche Fälle einer Zwei- und Vierteltheilung. Spätere Stadien erscheinen in der Regel höchst unregelmässig und turbulent, bis die einzelnen Furchungskugeln schliesslich auseinander fallen und der ganze Dotter sich in eine breiige Masse auflöst.“

Es ist ferner noch von *Leuckart* einer Angabe *Herold's* Erwähnung gethan, derzufolge sich in den unbefruchteten Eiern des Seidenspinners ein förmlicher Embryo ausbilden soll, ohne jedoch zum Ausschlüpfen zu kommen.²⁾

1) *R. Leuckart*: Artikel Zeugung in *R. Wagner's* Handwörterbuch der Physiologie. 1853. Band 4.

2) Weiteres siehe *Th. v. Siebold*, Beiträge zur Parthenogenesis der Arthropoden. Leipzig 1871.

Waldeyer ¹⁾ schreibt Folgendes:

„Es ist nämlich sehr wohl annehmbar, dass die Epithelzellen des Ovariums ihrer Bedeutung als unentwickelte Eizellen gemäss bei ihrer Vermehrung durch Theilung und Sprossung andere und zwar in der Richtung einer unvollständigen embryonalen Entwicklung weiter gehende Produkte liefern, als sie selbst sind. Man hat durchaus nicht nöthig, für eine Weiterentwicklung weiblicher Keimzellen erst die Intercurrenz männlicher Zeugungsstoffe anzunehmen. Die zahlreichen Beispiele parthenogenetischer Entwicklung, die sich von Tag zu Tage mehren, überheben uns in dieser Beziehung einer zu grossen Aengstlichkeit. Ich erinnere z. B. an die neueren Mittheilungen von *Hensen* über die Züchtung unbefruchteter Eier beim Kaninchen.“ —

Die soeben erwähnten Beobachtungen von *Hensen* ²⁾ scheinen, obwohl sie von diesem Autor in anderer Weise interpretirt werden, dennoch, wie auch *Waldeyer's* Ansicht ist, der Möglichkeit einer parthenogenetischen Entwicklung von Säugethiereiern, in ihren allerersten Anfängen wenigstens, das Wort zu reden. *Hensen's* Mittheilungen sind folgende: Bei einem weissen Kaninchen fand sich das rechte Uterushorn atrophisch, und vom Eileiter völlig getrennt. Letzterer, 9 cm lang, endete blind, war im übrigen normal, ebenso Fimbrien und Eierstock. Diese Theile funktionirten auch normal, denn *Hensen* fand 3 am vorigen Tage ausgestossene Eier in der Mitte der Tuba vor. In dem blinden Ende des Eileiterganges fanden sich wohl gegen hundert Eier angehäuft, welche in bestimmter Richtung gehende Entwicklungsstadien zeigten. Die Eier, welche *Hensen* für die jüngsten hielt waren $\frac{2}{10}$ mm gross (etwa von dem doppelten Durchmesser normaler Eier) und enthielten eine ziemlich matt aussehende, mehr oder weniger zerbröckelte Protoplasmamasse mit einem oder mehreren Kernen, welche namentlich nach Carminbehandlung deutlich hervortraten. Andere Eier waren kleiner bis unter Normalgrösse herab und zeigten 2, 3, 4, 8 und noch mehr Abtheilungen ihres Protoplasmas; noch andere waren in die Länge gestreckt und mit vielen Abtheilungen des Protoplasmas versehen, so dass sie, da sowohl die Zona pellucida als auch die Eiweiss-

¹⁾ „*Waldeyer* über die epithelialen Eierstocksgeschwülste“. Archiv für Gynäkologie. 1. Band 1870. p. 305.

²⁾ *Hensen*: Centralblatt für med. Wissensch. 1869. Nr. 26.

auflagerung sich erhielten, das Ansehen kolossaler Knorpelmutterzellen darboten. Weitere Stadien hatten einen kolbenförmigen Fortsatz getrieben, ähnlich wie der Keimfaden einer Pilzspore hervortreibt; dieser Fortsatz sass bei einigen am Ende, bei anderen lateral und war gleichfalls mit zum Theil kernhaltigen Protoplasmaabtheilungen gefüllt. Endlich fand sich ein Nest von Eiern, in denen diese Keimfäden eine sehr bedeutende Länge, $\frac{1}{2}$ mm und mehr erreicht hatten; dabei waren überall an den Seiten kolbig endende Aeste hervorgetrieben, so dass man einen sehr zierlich verzweigten baumförmigen Faden vor sich hatte, mit heller Hülle, einer Fortsetzung der Zona pellucida und mit einem Inhalte der aus ungleich grossen Protoplasmaabtheilungen bestand. Die Fäden waren unter einander stark verfilzt, so dass *Hensen* nicht immer das betreffende Mutterei nachweisen konnte; auch schien dieses zuweilen ganz in den Fäden aufgegangen zu sein, da dessen Dicke $\frac{1}{4}$ des normalen Eies betrug. Das Volum dieser Fäden ist so bedeutend, dass die ursprüngliche Eiweissmasse entschieden nicht ausreichen kann, um dasselbe zu decken; *Hensen* scheint es nach dem ganzen Aussehen wahrscheinlicher, dass hier neuer Stoffansatz geschehen sei, als dass etwa nur Wasser aufgenommen worden sei; jedoch fehlt der genügend sichere Beweis. Eine vollständige Theilung des Protoplasmas in Abtheilungen findet übrigens bei diesen Bildungen nicht immer, vielleicht gar nicht statt, sondern es handelt sich dabei um Einschnürungen durch die Zona pellucida.

Es gewinnt nämlich die äussere und innere Schicht derselben an Resistenz, während die mittlere stellenweise sich sehr anhäuft; dadurch wird die innere Haut an dieser Stelle in die Protoplasma-*masse* eingedrückt. Das Protoplasma krümmt sich dabei wurmförmig, oder schnürt sich mehr oder weniger vollständig ab.

Hensen beantwortet also die Frage, ob hier eine Theilung des Protoplasmas in Abtheilungen, oder bloss eine Einschnürung durch die Zona pellucida vorliege, in letzterem Sinne. Ich halte die Interpretation dieses Vorganges im Sinne *Hensen's* nicht für einwurfsfrei und zwar aus folgenden Gründen:

Hensen erwähnt, dass viele Eier kolbenförmige Protoplasmafäden nach Art einer Pilzspore nach allen Seiten hin trieben, so dass für das Volum aller Fäden eines Eies, zusammengenom-

men mit der Protoplasmamasse, von der diese Fäden ausgingen, entschieden die ursprüngliche Protoplasmamasse eines Eies nicht ausreichen konnte; woher nun soll diese Protoplasmazunahme stammen, wenn nicht die Sprossung und Wucherung des Eiprotoplasmas, resp. der Keimzelle als Quelle angesehen werden darf?

Auch dürfte es schwierig zu erklären sein, wo in der für mechanische und chemische Reize unzugänglichen Tuba der Anstoss zu solchen Verschiebungen und Einschnürungen des Protoplasmas zu suchen sein sollte. Ferner wurden von *Hensen* in den einzelnen Protoplasmaabtheilungen Kerne beobachtet, wie solche in den Furchungskugeln befruchteter Eier ja auch gefunden werden.

Auf diese letztere Weise scheinen die Angaben *Hensen's* auch von *Waldeyer* gedeutet zu werden, der in diesen Angaben, wie aus seinen oben angeführten Worten hervorgeht, eine Bestätigung der Möglichkeit einer parthenogenetischen Entwicklung des Säugethiereies erblickt. Im Anschluss an diese *Hensen's*chen Ausführungen sind die Beobachtungen *Bischoff's* ¹⁾ am unbefruchteten Schweineei anzuführen:

„Das Thier, das erwiesenermassen noch nie mit einem Eber zusammengetroffen war, zeigte am 17. März die Spuren sexueller Erregung. Am 22. März wurde es getötet. Jedes der beiden Ovarien enthielt 8 frische corpora lutea, welche ein Blutcoagulum enthielten. Eine Durchsuchung der Eileiter nach den aus den Eierstöcken verschwundenen Eiern ergab kein Resultat; dagegen fanden sich im Uterusepithel elf Eier. Keines dieser Eier besass mehr seinen Discus. Bei einigen bildete das Gelbe noch eine einzige Masse; bei den meisten jedoch hatte es sich bereits in eine grössere oder geringere Anzahl von Kugeln getheilt. Ein Ei zeigte zwei Kugeln, ein anderes 2 grosse und 4 kleine Kugeln, ein drittes enthielt 16—20 Kugeln. Die Durchmesser der verschiedenen Kugeln dieses letzten Eies hatten nicht die gleiche Grösse: Der Durchmesser einiger der grössten Kugeln betrug $\frac{1}{22}$ mm, die übrigen waren kaum die Hälfte so gross. Dagegen konnte *Bischoff* die durchsichtigen Bläschen, wie sie in den Furchungskugeln befruchteter Eier vorhanden sind, nicht auffinden. Auch *Bischoff* hält die Angabe, dass unbefruchtete Fisch- und

1) *Bischoff*: *Annals des Sciences Naturelles* Ser. 3, Vol. II.

Froscheier Furchungsprozesse eingehen, für vollkommen erwiesen, betont jedoch auch die Unregelmässigkeit im Fortschreiten des Furchungsprozesses unbefruchteter Eier, welche auch *Oellacher* hervorhebt und welche von mir selbst beobachtet worden ist. Die sorgfältigsten Untersuchungen über die Fähigkeit einer parthenogenetischen Entwicklung unbefruchteter Eier wurden von *Oellacher*¹⁾ an Eiern des Huhns ausgeführt und mehrfache Parallelen zwischen den Vorgängen im unbefruchteten und befruchteten Ei gezogen.

I. Frisch gelegte unbefruchtete Hühnereier: Die Narbe derselben unterscheidet sich von der Narbe des Eierstockeies wesentlich. Sie gibt in der Flächenansicht folgendes Bild:

1. Eine homogene konzentrisch geschichtete Aussenzone von gelblicher Farbe;

2. Eine von Löchern, die von oben gesehen als Flecken imponieren, durchsetzte innere Zone;

3. Ein zentraler, gelblich weisser, homogener und körniger Fleck. Dabei wechselt die Grösse und Breite der gefleckten Innenzone auf Kosten des zentralen Flecks und umgekehrt.

Durchschnitte durch die ganze aus dem Dotter ausgehobene Narbe zeigen folgendes Bild: Die Mitte des Schnittes, dem zentralen Fleck entsprechend, zeigt ein Mosaik von abgeplatteten oder rundlichen „Formelementen“, welche nach der Peripherie hin eine schwach gekrümmte Oberfläche besitzen, nach dem Zentrum hin stärker gekrümmt erscheinen.

Nach aussen von dieser Masse zeigt sich, ebenfalls unter der Dotterhaut gelegen, der Durchschnitt der gefleckten Innenzone, bestehend aus einer feingranulirten Substanz, welche von rundlichen oder ovalen Vacuolen durchsetzt ist und sich auch unterhalb des zentralen Flecks hinzieht. Nach aussen folgt dann der Durchschnitt der Aussenzone. Derselbe besteht lediglich aus einer Anhäufung weissen Dotters, welche nach aussen allmählich sich verschmachtet, nach innen unter der Vacuolenschicht hinlaufend, in den zentralen weissen Dotterfortsatz übergeht.

Der Inhalt der Formelemente ist körniger Natur; sie sind scharf konturirt, so dass es aussieht, als hätten sie Membranen. Im Innern zeigen viele einen rundlichen hellen Körper.

1) *J. Oellacher*: Die Veränderung des unbefruchteten Keimes des Hühner-eies im Eileiter.

Diese Formelemente erinnern sehr an Furchungselemente des befruchteten Hühnereies.

Oellacher hält diese Formelemente für Zellen, die hellen Körper für Zellkerne; er hält die Formelemente für Abkömmlinge und Spaltungsprodukte des Keims. Den Beweis für diese Annahme führt er folgendermassen:

Das wesentlichste Merkmal einer Zelle ist die Kontraktibilität; diese hat er beobachtet. Er untersuchte Formelemente in indifferenten Nall-Lösung auf dem erwärmten Objektträger und sah Schwankungen im Durchmesser, Vorspringen einer Ecke und Wiederverschwinden derselben. Ja er beobachtete sogar eine Theilung eines Formelements durch Abschnürung. Sind nun diese Formelemente Abkömmlinge der Keimzellen, was anzunehmen ist, da eine Einwanderung ausgeschlossen werden kann, so ist erwiesen, dass der unbefruchtete Keim, während das Ei den Eileiter durchwandert, Veränderungen eingeht.

II. Auch an sieben dem Eileiter des Huhns entnommenen Eiern verschiedenen Alters hat *Oellacher* in genetischer Reihenfolge die erwähnten Veränderungen studirt. Eines derselben zeigt auf seinem Durchschnitt zwei senkrecht zu einander gerichtete Furchen, ein Bild, das mit einem von mir an einem Froschei gewonnenem Durchschnittsbilde grosse Aehnlichkeit hat. Dieses Ei dürfte nach *Oellacher* über die ersten Stadien der Furchung noch nicht hinausgewesen sein. Die übrigen Eier, über deren Oberflächen- und Durchschnittsbild berichtet ist, zeigten Furchen, die mehr oder minder in die Tiefe reichten und zwischen denen eine in den einzelnen Eiern variirende Anzahl von Formelementen lag. Bei einem Ei war ganz im Einklang mit den Furchungsbildern befruchteter Eier im Zentrum schon eine secundäre Theilung der Formelemente erfolgt, während an der Peripherie sich noch grosse ungetheilte Formelemente fanden. Das Resumé dieser Betrachtungen ist:

Zwischen den Furchungsvorgängen im befruchteten und unbefruchteten Ei besteht eine überraschende Uebereinstimmung, obwohl gewisse auffallende Unterschiede andererseits wieder bestehen. Diese sind:

1. Verschiedenheit des Beginnes und Ortes der Zerklüftung.
2. Unregelmässigkeit in der Form der abgeschnürten Theile.

3. Mangel einer Keimhöhle beim unbefruchteten Ei.¹⁾

Während die Beobachtungen *Oellacher's* am Hühnerei, *Hensen's* am Kaninchenei, über die allerersten Anfänge der Entwicklung nicht hinausreichen, hat *Karl Vogt*²⁾ ein weiter fortgeschrittenes Stadium erwachenden Lebens im unbefruchteten Ei einer grossen Schnecke, einer *Firola*, beobachtet. „Das Thier spannt in der Gefangenschaft eine lange fadenförmige Eierschnur aus der Geschlechtsöffnung, tausende von kleinen Eichen in einem gallertigen Rohre enthaltend. Die Keimbläschen waren anfangs noch zu sehen, bald aber verschwunden; nachher begann die Zerklüftung des Dotters, die Zellenbildung; es entwickelten sich sogar in einzelnen Dottern Wimperzellen, und die Dottermasse fing zu drehen an.“ Und doch war dieses Thier, wie eine sorgfältige Untersuchung seines Geschlechtsapparates zeigte, kein Hermaphrodite, sondern ein Weibchen und unbefruchtet.

Es sind ferner in der Litteratur einige Angaben vorhanden über die Furchung unbefruchteter Eier als Folge der Einwirkung mechanischer und chemischer Reize: *Dewitz's*³⁾ Angaben über die Furchung von Eiern in Sublimatlösung:

Froscheier von *Rana fusca*, *Hyla arborea* und *R. esculenta* in Sublimatlösung gebracht, zeigten sich am nächsten Tage gequollen und mehr oder minder normal gefurcht. Dies trat bei späteren Versuchen auch ein, wenn die Eier nur wenige Minuten in HgCl_2 gelegen und dann in Wasser gebracht worden waren. *Roux* hat diesen Versuch wiederholt und gesehen, dass die Eioberfläche gerinnt, danach in Meridianen aufplatzt, was ein in der Furchung ähnliches Bild hervorbringt.

Dieser Versuch konnte, weil Angaben über die Konzentration der Sublimatlösung fehlten, von mir nicht wiederholt werden.

*Tichomirowff*⁴⁾ hat in einer kurzen Notiz einer künstlich herbeigeführten Parthenogenesis beim Seidenspinner Erwähnung gethan. *Tichomirowff* brachte diejenigen Mittel, deren man sich

1) *Duval* sah unbefruchtete Hühnereier in „voller Teilung“ und schliesst sich *Oellacher's* Anschauungen enge an, indem er sagt, dass eine gewisse Entwicklung bei unbefruchteten Eiern die Regel bilde, welche indess die ersten Stadien nicht überschreite.

Duval: Annales des Sciences Naturelles. Tome XVIII.

2) *Vogt*: Bilder aus dem Thierleben p. 376.

3) *Dewitz*: Biol. Centralblatt Bd. VII.

4) *Tichomirowff*: Biol. Centralblatt Bd. 7.

bei den befruchteten Eiern jenes Schmetterlings in der Seidenzucht bedient, um die Entwicklung der Eier zu beschleunigen, nämlich mechanische und chemische Reize auch bei den unbefruchteten Eiern in Anwendung.

Er hat dabei bei einer Anzahl von Eiern Entwicklung erzielt und fasst seine Ergebnisse mit folgenden Worten zusammen:

1. Es kann kein Zweifel existiren, dass die Eier von *Bombyx mori* sich parthenogenetisch entwickeln können.

2. Solche Eier, die sich nicht von selbst parthenogenetisch entwickeln, können durch einen Reiz dazu gezwungen werden.

Die Reihe derjenigen Autoren, welche das Auftreten früher Entwicklungsstadien bei den unbefruchteten Wirbelthiereiern als erwiesen betrachten, schliesst Professor *Bellonci*¹⁾ mit einer Veröffentlichung. „Ueber den Anfang der Theilung und einige degenerative Erscheinungen der Eier der Ratte und des Störs.“

„In degenerirten Follikeln des Störs und der Ratte habe ich viele segmentirte Eier gesehen. Einige dieser Eier sind in zwei grössere, fast gleiche Theile getheilt, jeder derselben enthält einen zierlichen Kern mit einem Kernkörperchen und zahlreiche kleine mehr helle homogene Kügelchen. Eines dieser Kügelchen hat das Aussehen eines Polkörperchens und liegt in der Theilungsebene.“

In anderen Eiern finden sich 2—3—4 sehr zierliche Kerne mit Kernkörperchen, aber die Hauptmasse des Dotters ist ungetheilt und allein zwischen ihr und der *Zona pellucida* finden sich viele kleine helle Bläschen.

Wieder andere Eier sind in vier fast gleiche Theile getheilt, aber in keinem derselben findet sich ein Kern. Andere endlich sind unregelmässig getheilt, in viele verschiedene Theile, von denen einer allein, oder mehrere einen wahren Kern enthalten. Diese letztgenannten Erscheinungen sind wahrscheinlich degenerativer oder postmortaler Natur.

Endlich bemerke ich noch einige Thatsachen, die sich nicht erklären lassen. Ein Ei in einem degenerirten Follikel war gebildet aus einer zentralen ungetheilten Masse und vielen Kügelchen um sie herum, von welchen jedes den Anblick eines Pol-

1) Intorno Al Modo die Genesi di un Globulo Polare Nell' Ovulo Ovarico di Alcuni Mammiferi (Bologna 1885).

körperchens bot. Die zentrale Masse stellte sich dar als aus zahlreichen, zierlichen, scharf hervortretenden Strahlen bestehend.

In einem anderen, ebenfalls ungetheilten Ei mit einem Polkörperchen ohne eine Spur von einem Kern fanden sich im Dotter viele dieser Körperchen, sehr gross und derart unter sich vereinigt, das sie alle zusammen den Anblick eines verzweigten, chromatischen Kernes boten.“

Die weitaus grösste Zahl der segmentirten und degenerirten Eier fand sich in den Ovarien des Störs in der letzten Zeit der Gravidität.

Ich glaube daher, dass die Theilung der Eier des Ovariums in verschiedene Theile ein biologischer Prozess ist und ohne Befruchtung vor sich geht. Ich sage ohne Befruchtung, weil es schwierig ist, dass die Spermatozoen in die Follikel des Ovarium eindringen, insbesondere, wenn die Tuben an ihrem Ende durch den Fötus geschlossen sind. Es ist demnach wahrscheinlich, dass, wenn das Ei nach Bildung der Polkörperchen in dem nunmehr degenerirenden Follikel zurückbleibt: dass dann die Spindel die genügende Kraft hat, um eine Ersttheilung des Dotters zu bewirken, ohne Mitwirkung der männlichen Elemente. Auf jeden Fall ist es unmöglich zu behaupten, jene Erscheinung sei als der Anfang der Parthenogenese zu betrachten, oder sie hänge einzig und allein von der Degeneration ab, welche ja im Follikel und nicht im Ei vor sich geht. — Kurze Angaben über Furchung unbefruchteter Eier liegen noch vor von *Burnett*¹⁾ und *Agassiz*:

Burnett machte seine Beobachtungen an Eierstockseiern von *Gadus Morrhu*; er sah in der Furchung begriffene Eier und hielt dieselben für unbefruchtet, weil sie noch im Eierstock waren.

Agassiz hat bei einem Fische, dem „Haddoc“ gezeigt, dass alle noch im Inneren des Mutterthieres befindlichen Eier in Furchung waren. Vergleiche mit der Furchung befruchteter Eier der betreffenden Thiere haben beide Forscher nicht angestellt.

Angeregt durch diese zahlreichen positiven Angaben hat *Pflüger*²⁾ seine Aufmerksamkeit der Untersuchung von Frosch-

¹⁾ *J. Oellacher*: Die Veränderung des unbefruchteten Keimes des Hühneris im Eileiter. 1872.

²⁾ *Pflüger*: Ueber die parthenog. Furchung der Eier der Amphibien. *Pflüger's Archiv f. Phys.* p. 40.

eiern verschiedener Froschgattungen zugewandt; ich entnehme seiner Veröffentlichung folgendes:

Die spontane oder parthenogenetische, d. h. ohne Befruchtung eintretende Furchung der Eier wird für viele Thiere und auch für die Batrachier von hochangesehenen Forschern behauptet. Diese Angaben bezieht *Pflüger* auf eine Täuschung der betreffenden Beobachter, weil häufig das Männchen in dem Augenblicke, in welchem sich das umarmt haltende brünstige Paar eben gefangen oder gefasst wird, seinen ganzen Samen so ausstosse, dass die Haut des Weibchens davon trieft. Es darf also nicht geglaubt werden, dass keine Samenentleerungen der Männchen vor der Ausstossung der Eier vorkämen. Wenn man also ein Weibchen isolirt, und wenn dieses ein bis zwei Tage nach der Isolirung spontan die Eier entleert, so kann der ihm anhaftende Same noch seine befruchtende Wirkung ausüben, obwohl der Same bereits dem Absterben sich nähert. Wegen der ersterbenden Lebenskraft des Samens aber kommt es nur zu den ersten Stadien der Furchung: Das Ei stirbt dann ab. Diese Erscheinung der stehenbleibenden Entwicklung ist besonders geeignet, den Glauben zu bestärken, dass es sich um keine ächte, durch Befruchtung veranlasste Furchung gehandelt habe. Unter tausenden von untersuchten Eiern trat niemals die Spur einer Furchung ein.

Nach diesem Ueberblick über die Forschungsergebnisse und die Ansichten namhafter Autoren gestatte ich mir, die Ergebnisse meiner Untersuchungen an Froscheiern, *Rana fusca*, in Nachstehendem zusammenzufassen:

Das aus der Umarmung des Männchens befreite Weibchen wurde vor Eröffnung des Leibes einige Sekunden in Spiritus gebracht, um etwa vorzeitig ejakulirten Samen des Männchens, welcher dem Leibe des Weibchens anhaften könnte, und mit welchem die Eier bei der Herausnahme aus dem Uterus in Berührung kommen könnten, unschädlich zu machen. Dann wurde der Leib geöffnet und die im Uterus reichlich vorhandenen Eier in ein grosses Gefäss mit Wasser gebracht. Hier quoll der mit den Eiern entleerte Schleim zu einer dieselben schützenden Hülle. Nach 24 resp. 48 Stunden wurden die Eier mit der Pinzette in ein Uhrschälchen übertragen und mit der Lupe betrachtet; ich untersuchte auf diese Weise von 12 Froschweibchen etwa 1500 Eier, und stellte zugleich Kontrollversuche an, indem ein Theil der

soeben dem Uterus entnommenen Eier mit zerquetschten Hoden des Männchens zusammengebracht wurde; letztere Eier boten nach 24 resp. 48 Stunden das normale Furchungsbild.

Die oben erwähnte frühzeitige Entleerung männlichen Samens scheint nach *Pflüger's* Beobachtungen in der That hie und da vorzukommen, und ist die erwähnte Vorsichtsmassregel nicht zu umgehen, im Interesse einer korrekten Untersuchung. Deshalb dürfte auch der schon angeführte Einwurf *Pflüger's*, (dem Weibchen anhaftenden Samen betreffend), bezüglich nachstehender Untersuchungsergebnisse seine Bedeutung verlieren.

Von hundert unbefruchteten Eiern des ersten Weibchens, welche 24 Stunden nach Herausnahme aus dem Uterus betrachtet wurden, zeigten drei unregelmässig verlaufende Furchen.

1. Ei: Von oben, das heisst vom dunkeln Pole aus betrachtet: Unregelmässig verlaufende, deutlich sichtbare Furchen theilten die Oberfläche des Eies in polygonale Felder; der weisse Pol an der unteren Halbkugel zeigte keine Furchen.

2. Ei: Vom dunkeln Pole aus betrachtet: Eine tief eingreifende Querfurche mit seichteren, seitlich abgehenden Furchen gab der Eioberfläche ein zerklüftetes Aussehen. Auch an diesem Ei zeigte der weisse Fleck keine Furchen.

3. Ei: Dasselbe zeigte eine deutliche, etwa um die halbe Eiperipherie herumlaufende Furchen.

Bei allen drei Eiern ging der ungefurchte weisse Fleck nicht allmählig in die dunkle Umgebung über, sondern zeigte eine polygonale Gestalt und starke Pigmentanhäufungen an seinem Rande.

Nach weiteren 24 Stunden wurden diese Eier abermals besehen, aber die Furchung hatte keine Fortschritte gemacht.

In gleicher Weise, wie die Eier dieses ersten Froschweibchens, wurden Eier weiterer elf Froschweibchen nach 24 resp. 48 Stunden einer Lupenbetrachtung unterzogen, und es zeigten sich abermals bei einer Reihe von Eiern Veränderungen im Sinne einer wenn auch äusserst unregelmässigen, so doch schon dem blossen Auge unverkennbaren rinnenförmigen Furchung der Oberfläche. Diese Bilder unterscheiden sich von den Oberflächenbildern der zur Kontrolle zur gleichen Zeit befruchteten Froschier ausschliesslich durch die regellose Anordnung der Furchen,

indem beispielsweise zu einer Zeit, wo das befruchtete Ei zwei senkrecht einander kreuzende Furchen aufzuweisen hatte, das unbefruchtete Ei gleichen Alters eine tiefere Meridianfurche zeigte, in welche 3 bis 4 nur eben sichtbare seichte Furchen einmündeten.

Der überraschendste, mir bei mehreren Eiern begebende Befund, war eine etwa stecknadelkopfgrosse, auf einem schwächlichen Halse sitzende, runde Abschnürung an der Oberfläche der betreffenden Eier. Dieser unvollständigen Abschnürungen werde ich bei Besprechung der Durchschnittsbilder noch zu gedenken haben. Es ist hinzuzufügen, dass die meisten der nach 24 Stunden besichtigten Eier nach Ablauf eines weiteren Tages entschieden eine grössere Ausdehnung des Furchungsprozesses zeigten, als am vorhergehenden Tage. Am 3. oder 4. Tage nach der Herausnahme aus dem Uterus trat bei den in Wasser suspendirten und der Luft ausgesetzten Eiern eine Zersetzung ein, welche in krümligen Zerfall des Protoplasmas endete.

Was nun die Natur dieser an der Oberfläche der untersuchten Eier sichtbaren Furchen anlangt, so können dieselben meiner Ansicht nach nur als erste Stadien eines Vorganges, der unter dem Oberflächenbild einer beginnenden Furchung abläuft, angesehen werden, einer Furchung, die jedoch über diese ersten Aeusserungen keimenden Lebens nicht hinauskommt, einer Furchung, welche die durch die Interkurrenz männlichen Samens vorgeschriebenen, geregelten Bahnen des Furchungsverlaufes nicht innehält, und nach dem Erlöschen der geringen, dem Ei inwohnenden Lebensenergie durch Zersetzungsprozesse zerstört wird. Etwaigen Einwänden gegen diese Anschauung möchte ich in Nachstehendem kurz entgentreten.

Es liegt vielleicht nahe, anzunehmen, dass diese Furchen an unbefruchteten Eiern durch mechanische Quetschung, vielleicht beim Uebertragen derselben mit der Pinzette aus dem grossen Gefäss in ein Uhrschildchen verursacht worden wären. Doch kann diese Besorgniss meiner Ansicht nach als beseitigt betrachtet werden, denn erstens schützt die das Ei umgebende Schleimhülle dasselbe vor mechanischer Kompression, zweitens kann man durch Insultiren eines Eies mit der Pinzette nie solche Furchen, sondern höchstens eine Ruptur der äusseren Hülle und ein Ausfliessen des Inhaltes erreichen.

Gegen die Anschauung, dass die Veränderungen an den Eiern durch Zersetzungs Vorgänge bewirkt sein möchten, spricht das ganze Aussehen der Eier. Hier eine bis auf die Furchen glatte, spiegelnde Oberfläche, dort, das heisst, bei zersetzten Eiern, ein Zerfallen in einen Protoplasmaklumpen, dessen Oberfläche zahllose Falten und Dellen besitzt, und eine grauweisse Verfärbung zeigt.

Auch ist nicht einzusehen, wesshalb der helle Pol der Eier, welcher, wie oben hervorgehoben, stets glatt erschien, nicht in den degenerativen Zerfall mit hineingezogen sein sollte. Gerade dieses Verhalten des hellen Pols möchte ich als einen Beweis hinstellen, dass man es mit den ersten Stadien eines sehr an normale Furchung erinnernden Vorganges zu thun hat, denn auch die Furchung befruchteter Eier beginnt ja am dunkelen Pol und erstreckt sich erst relativ spät auf den hellen Pol. Ferner zeigten von den untersuchten Eiern blos 3% die geschilderten Veränderungen, obwohl sämtliche Eier im gleichen Wasser suspendirt und in gleicher Weise den chemischen Einflüssen der Luft ausgesetzt waren. Würde man nun an einen degenerativen Vorgang denken, so müsste man erwarten, dass eine grosse Anzahl der Eier degenerative Veränderungen aufzuweisen hätten; indess war die grosse Mehrzahl so intakt, als ob die Eier eben dem Uterus entnommen worden wären.

Um nun neben den Veränderungen der Oberfläche auch die Verhältnisse im Inneren der Eier besichtigen zu können, wurden 17 von den 40 Veränderungen zeigenden Eiern gehärtet:

Nachdem durch 5 Minuten langes Einlegen der Eier in nahezu kochendes Wasser (nach *O. Hertwig*) die umgebende Schleimhülle gelockert worden war, wurde dieselbe mit Scheere und Pinzette vorsichtig entfernt. Darauf wurden die Eichen nach bekannter Methode weiterbehandelt und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit einer schwachen Gummilösung auf den Objektträger aufgeklebt. Die besten dieser Durchschnitte wurden vergrössert photographirt, und der Lichtdruck dieser vergrösserten photographischen Aufnahmen liegt dieser Abhandlung bei. Bei nachfolgender Besprechung dieser Durchschnittsbilder verweise ich auf die betreffenden Figuren. Eine Färbung der Schnitte wurde unterlassen, weil die mikroskopische Betrachtung derselben von Kernbildung keine Spur erkennen liess.

Fig. I.

Dieser Durchschnitt zeigt an seinem linken oberen Quadranten eine mässig tiefe, schon auf dem Oberflächenbilde in die Augen fallende Furche, welche annähernd äquatorial verlief. Diese Furche schnitt im linken oberen Quadranten tiefer in die Substanz des Eis ein, als auf der entgegengesetzten Seite, wie sich an der etwa in der Mitte der rechten Eihälfte gelegenen geringeren Einschnürung der Peripherie erkennen lässt. Tiefdunkle Pigmentirung findet sich an der dem dunklen Pol des Eies entsprechenden Hälfte des Durchschnittbildes. Mitten in diesen dunkeln Pigmentmassen sind helle Stellen; diese hellen Stellen sind etwa 20—30 durch zierliche Scheidewände von einander getrennte bläschenartige Vacuolen. Leider sind diese Details auf dem Lichtdruckbilde nicht mehr so deutlich sichtbar, als unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrößerung.

Fig. II. (ein Schnitt desselben Eies).

Ungefähr die Mitte der rechten Hälfte zeigt eine flache Einschnürung der Peripherie, die einer Furche entspricht, zu welcher der Schnitt senkrecht geführt wurde. Diese Furche umzog nicht die ganze Peripherie des Eies, da eine entsprechende Einschnürung der linksseitigen Peripherie fehlt. Ausserdem finden sich auf der dem dunklen Pol zugewandten Hälfte des Eies auffallende Pigmentirungen und helle Flecke in dieses Pigment eingelagert: die vorhin beschriebenen Bläschen.

Fig. III.

Dieses Ei, welches schon auf dem Oberflächenbilde den nahezu typischen Verlauf zweier sich kreuzenden Furchen zeigte, lässt diese Anordnung auch auf dem Durchschnitte erkennen. Der Schnitt traf eine von Pol zu Pol laufende meridionale Furche und eine hiezu senkrechte äquatorial verlaufende Furche. Die Schnitte dieses Eies, wie auch diejenigen des folgenden und anderer Eier, zeigten sehr deutlich, dass es sich bei der Furchenbildung nicht etwa um einfache Falten der Oberfläche, sondern um den normalen Theilungsvorgängen auffallend ähnliche Einschnürungen der Zellsubstanz handelte. Denn die mehr oder weniger tief in den Dotter eindringenden Furchen waren in gleicher Weise pigmentiert, wie dies bei der normalen Furchung der Fall ist.

Fig. IV.

Hier handelte es sich um den Durchschnitt eines Eies, welches schon bei Betrachtung seiner Oberfläche eine ziemlich grosse Abschnürung erkennen liess. Doch genügte die Betrachtung der Oberfläche nicht, um erkennen zu lassen, ob die Abschnürung eine totale oder eine partielle sei. Das Durchschnittsbild dagegen lässt einen ziemlich breiten, von einem tief dunkeln Pigmentstreifen durchzogenen Hals erkennen. Ein solches Bild, welches das Walten unbekannter, einem Theilungsprozess zustrebender Kräfte veranschaulicht, muss auch einem skeptischen Beurteiler zu denken geben.

Fig. V.

Hier findet sich das Durchschnittsbild eines jener Eier, welchen eine stecknadelkopffähnliche, jedoch etwas kleinere oval gestaltete Abschnürung aufzusitzen schien bei Besichtigung der Oberfläche; diese abgeschnürte Partie ist auf dem Durchschnittsbild von einem schwarzen Pigmentsaum umrandet. Das mikroskopische Präparat liess mit weit grösserer Deutlichkeit erkennen, dass diese abgeschnürte Stelle nach links hin durch einen äusserst schwächtigen fadenförmigen Hals mit der Hauptmasse des Eies verbunden war. Unweit der eben beschriebenen Stelle im linken unteren Quadranten liegt ein dunkler Pigmentball.

Fig. VI.

Dieses Bild zeigt im rechten oberen Quadranten eine oval gestaltete, theilweise abgeschnürte Stelle, welche durch eine pigmentirte Brücke mit der Muttersubstanz in Verbindung steht. In diesem Theile des Eies liegt deutlich erkennbar ein durchsichtiges Bläschen, welches als eine Vacuole anzusprechen ist. Seichte Furchen lassen sich noch im linken unteren Quadranten als geringe Einsenkungen der Peripherie erkennen; darüber sind wolkenartige schwarze Pigmentmassen angehäuft; sämmtliche Veränderungen sind an der dem dunkeln Pol zugekehrten Halbkugel zu finden.

Fig. VII.

Dieses Durchschnittsbild zeigt an seinem oberen dunkeln Pol eine tiefe Einsenkung, welche einem Querschnitte einer meridional verlaufenden Furche entspricht; diese Furche zeigte sich auch bei Betrachtung der Oberfläche des Eies tief einschneidend und deutlich markirt, reichte aber nicht bis zum entgegengesetzten, hellen Pol. Ferner sehen wir einen grossen, dreieckig

gestalteten Hohlraum im Innern des Eies, welcher durch 2 Spalten mit der Oberfläche kommuniziert. Ob diese Spalten durch das Schneiden entstandene Rissdefekte sind oder nicht, möchte ich nicht mit Sicherheit entscheiden, obwohl der scharfe, ungezackte und mit Pigment eingesäumte Verlauf der Spalten die Annahme nahe legt, dass wir es mit engen Kanälen zu thun haben, welche den Hohlraum mit der Oberfläche des Eies verbinden.

Was aber die Natur des Hohlraums anlangt, so ist dies unzweifelhaft ein Gebilde, welches mit der Keimhöhle des befruchteten Eies die grösste Aehnlichkeit besitzt. Auch an den Rändern des Hohlraumes ist Pigment angesammelt.

Wenn ich die Schnitte dieses Eies der Reihe nach betrachte, sehe ich bei einigen Schnitten im linken oberen Quadranten 2 unregelmässig gestaltete, abgeschnürte Partien, welche nach innen von dem Hohlraum begrenzt werden.

Fig. VIII. (ein Schnitt des vorigen Eies).

Dieses Bild sieht man allmählig aus dem vorigen sich entwickeln. Der rechte Seitenlappen der Fig. VII findet sich auch hier; das abgeschnürte Mittelstück entsteht dadurch, dass durch einen, von dem Hohlraum nach links oben entsendeten Ausläufer die erwähnte mittlere Partie aus der Zellsubstanz gleichsam ausgeschnitten wird. Die Spalten, welche die drei separirten Theile begrenzen, sind auch hier von Pigmentsaum eingefasst.

Ich habe schon gelegentlich der Besprechung der Oberflächenbilder meine Anschauungen bezüglich der Natur und des Wesens der stattgehabten Veränderungen präzisirt und gewissermassen per exclusionem, das heisst, durch Beleuchtung etwa sich erhebender Einwände ihre Richtigkeit nachzuweisen versucht. Diese Anschauungen sind durch genaue Betrachtungen der Durchschnittbilder so gefestigt worden, dass ich mit voller Ueberzeugung an den oben niedergelegten Sätzen festhalte. Wenn ich nun in wenige Worte jene Befunde der Oberflächen- und der Schnittbilder zusammenfasse, welche mich berechtigen, von einem der normalen Furchung höchst ähnlichen Vorgang bei unbefruchteten Eiern zu sprechen, so erwähne ich zunächst die rinnenartigen Einsenkungen der Oberfläche, welche, abgesehen von dem unregelmässigen Verlauf, in nichts von den ersten Furchen be-

fruchteter Eier sich unterscheiden, sodann das Vorkommen von theilweisen Abschnürungen, welche mehr oder weniger der Kugelgestalt sich nähern, ferner das Beschränktsein dieser Veränderungen auf den hellen Pol, an welchem auch bei befruchteten Eiern die ersten Furchungsvorgänge stattfinden.

Von besonderer Wichtigkeit erachte ich schliesslich den Verlauf der Pigmentirungen, welche den Einschnürungen folgen, wie dies auch bei normalen Furchungsbildern der Fall ist.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Beitrag zur Kenntnis der Seekreiden

und

des kalkigen Teichschlamms der jetzigen und früherer geologischen Perioden.

Von

C. A. WIESNER.

Die Erdrinde ist bekanntlich fortwährend Veränderungen ausgesetzt. Hauptsächlich wirken auf sie die aus der Atmosphäre erfolgenden Niederschläge in ihren verschiedenen Modificationen, wie Nebel, Tau, Reif, Regen, Schnee und Hagel, besonders auch durch die in ihnen gelösten Gase, Sauerstoff und Kohlensäure, ein. Sie nehmen die löslichen Bestandteile aus den Mineralien auf, dringen tiefer in den Boden ein, reichern sich auf ihrem Wege immer mehr mit Mineralbestandteilen an und treten endlich als Quellen wieder zutage.

Zersetzend wirken auf die Mineralien nicht allein ebengenannte Körper ein, sondern auch organische Substanzen, die aus verwesenden Tier- und Pflanzenkörpern der Bodendecke hervorgehen, und infolge ihres Bestrebens, sich höher zu oxydieren, jene reducieren und sie dadurch löslich machen.

Im ersten Stadium der Verwesung entstehen das Ulmin und das Humin.

Das Ulmin bildet sich aus stickstofffreien Substanzen und bei spärlicher Zufuhr von Sauerstoff und ist leicht in dem Mulm hohler Bäume, z. B. Weiden, und in Torfmooren zu constatieren. Es ist eine braun gefärbte Substanz, welche durch Aufnahme von Sauerstoff in einen dunkleren, braunschwarzen Körper, das Humin, übergeht. ¹⁾

¹⁾ *Senft*. Die Humus-, Marsch-, Torf- und Limonitbildungen als Erzeugungsmittel neuer Erdrindelagen. 1862. pag. 23 ff.

Das Humin entsteht, ausser wie oben angegeben, auch bei der Zersetzung der Pflanzenstoffe bei reichlichem Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffs, hauptsächlich aber aus den stickstoffhaltigen Vegetabilien.

Beide Körper, die den Character schwacher Säuren besitzen, lösen sich nicht in Wasser, allmählich aber in kohlensauren Alkalien, wobei sie in Ulminsäure übergehen; Aetzalkalien wandeln Humin leicht in Huminsäure um.

Weit wichtiger als diese beiden Körper sind deren nächsten Oxydationsprodukte, die Ulmin- und Huminsäure, die ähnliche Farben wie jene besitzen, sich aber dadurch von ihnen unterscheiden, dass sie sich mit Alkalien zu in Wasser löslichen Salzen verbinden. Mit den alkalischen Erden, sowie mit dem Eisen- und Manganoxydul bilden sie zunächst nur unlösliche Salze, welche sich indessen in Berührung mit ulmin- und huminsauerm Ammoniak mit diesem zu in Wasser löslichen Doppelsalzen verbinden.

Von besonderem Interesse sind die Oxydationsprodukte ebengenannter Körper, die Quell- und Quellsatzsäure, welche niemals frei, sondern stets an Basen, hauptsächlich an Ammoniak gebunden, beobachtet werden. Beide Säuren sind in Wasser mit gelber Farbe löslich und besonders letztere bildet auch mit den Alkalien und den alkalischen Erden in Wasser leicht lösliche ¹⁾, mit den Schwermetallen aber in Wasser nur wenig oder gar nicht lösliche Salze, die sich aber lösen, wenn quellsatzsaurer Ammoniak hinzukommt, während erstere mit den Schwermetallen verhältnissmässig leicht zu löslichen Salzen zusammentritt.

Alle diese Säuren nun können sich noch höher oxydieren und als letztes Umwandlungsprodukt resultiert die Kohlensäure.

Die meisten kohlensauren Salze aber sind in kohlensäurehaltigem Wasser verhältnissmässig leicht löslich. Ja die im Wasser gelöste Kohlensäure wirkt auf Mineralien so ein, dass sie einerseits alle schweren Metalloxyde aus vielen ihrer Verbindungen, so namentlich aus ihren kieselsauren, herauszieht, und andererseits Mineralstoffe, die an sich in reinem Wasser unlöslich

¹⁾ *Juch* fand in den Quellen des Bades Senefeld bei Schweinfurt in der Quelle I. 0,19 g, in II. 0,15 g quellsatzs. CaO in 1 l. Wasser. v. *Bibra*, *Erdmann*, Journ. f. pract. Chem. XXVI. Bd. pag. 14.

sind, so die gallertartige Kieselsäure, die phosphorsauren Salze der alkalischen Erden und die einfach kohlen-sauren Salze der alkalischen Erden und Schwermetalle auflöst.

Alle obengenannten Säuren wirken daher in hohem Grade zersetzend auf die Mineralien ein. So ist allen Torfstechern bekannt, dass die Gesteine des Untergrundes sehr mürbe, ja häufig schneidbar geworden sind infolge ihrer chemischen Zersetzung durch die eindringenden humussauren Alkalien.

Schon *Kindler* ¹⁾ beobachtete, dass eisenschüssiger Sand vollständig gebleicht wurde. Durch Einwirkung organischer Substanz wird das Eisenoxyd zu Oxydul reducirt und als Ulmiat, Humat oder als Eisenoxydulcarbonat von kohlen-säurehaltigem Wasser aufgenommen. Diese Erscheinung zeigt sich überall da, wo organische Substanzen verwesen, in Gärten und Wäldern, wo man unter vermoderndem Laube entfärbten Sand findet.

Daubrée ²⁾ bemerkte diese Entfärbung des eisenschüssigen Sandes durch die Wurzeln von Sträuchern: „La décoloration d'argiles et de sables ferrugineux par les racines des plantes en putréfaction s'observe sur de vastes étendues dans la plaine du Rhin et en Lorraine. Une racine située dans l'argile sableuse enlève le fer en général jusqu'à une distance de 1 à 5 centimètres.“

Desgleichen berichtet *v. Sandberger* ³⁾ über Entfärbung des Rotliegenden durch Wurzeln von Schlehensträuchern, sowie von Moospolstern, welche in dasselbe eindringen. Ueberhaupt ist es nicht unwahrscheinlich, dass die streifen- oder nesterweise Entfärbung des Rotliegenden, dessen rote Färbung durch Eisenoxyd bedingt ist, in der Regel durch Eindringen von Wassern, welche organische Substanzen enthielten, bewirkt worden ist.

Sehr auffällig tritt nach der gütigen Mitteilung des eben-genannten Herrn die Entfärbung des Buntsandsteins im Hoch-schwarzwalde auf, wo Torfmoore auf demselben vorkommen; selbst Buntsandsteine, die auf irgend eine Weise in die Torf-seen gelangen, werden vollständig gebleicht.

1) *Poggendorff's Ann.* Bd. XXXVII. pag. 203.

2) *Compt. rend.* T. XX. pag. 1777.

3) *Geolog. Beschr. d. Gegend v. Baden.* Beiträge zur Statistik der inneren Verwaltung des Grossherzogtums Baden. XI. 1861 pag. 25 und XII. 1863 pag. 2.

Am häufigsten aber werden kohlenaurer Kalk und kohlen-saure Magnesia von kohlen-säurehaltigem Wasser gelöst. Dass aber letzteres Carbonat in Niederschlägen in geringer Menge enthalten ist, rührt daher, dass es selten in grösserer Quantität in Gesteinen vorkommt und dass es wegen seiner grösseren Löslichkeit, besonders bei Gegenwart von Chloriden, weiter fortgeführt und erst allmählich abgesetzt wird.

Ebenso findet man in Absätzen weniger Mangan als Eisen, da Eisenoxydulcarbonat etwas löslicher ist als Manganspath, wovon nach Lasseigne bei 10° C 4–5 Teile in 10000 Teilen Wasser gelöst werden.

Alle die in kohlen-säurehaltigem Wasser löslichen Körper werden nun bei Zutagetreten des Wassers wieder abgesetzt, hauptsächlich da, wo die Kohlensäure rasch entweicht. Aus den doppelkohlen-sauren Salzen entstehen einfachkohlen-saure, während sich Eisen- und Manganspath durch Zutritt von Sauerstoff unter Verlust von Kohlensäure höher oxydieren. Ersterer wandelt sich um in Eisenoxydhydrat und weiter in Brauneisenstein, letzterer in die höheren Oxyde des Mangans, in Manganoxyduloxyd, Manganoxydhydrat und schliesslich in Manganhyperoxyd.

Auf diese Weise entstehen nun Süsswasserabsätze, gemengt mit organischen Substanzen, Tuff, Sinter und der Alm.

Lager von Tuffabsätzen sind in Deutschland weit verbreitet, so dass es nicht nötig erscheint, Punkte dieses Vorkommens anzuführen. Kein Land hat indess so viele ausgezeichnete Sinterabsätze aufzuweisen, als die schwäbische Alb und Italien, in welch' letzterem Lande die mächtige, kalkreiche Apenninenkette zu ihrer Bildung eine ausgezeichnete Gelegenheit bietet. Schon seit den ältesten Zeiten ist der Travertin, lapis tiburtinus der Alten, als Baumaterial sehr geschätzt, und wem sollte nicht bekannt sein, dass die Römer aus diesem Tuffe, der ziemlich porös und deshalb in hygienischer Beziehung von grösster Wichtigkeit ist, das Colosseum und andere grossartige Bauten aufführten? Derselbe wurde im Laufe der Zeit durch den Anio abgesetzt, und noch heute und unter unseren Augen bildet er sich da, wo der Fluss bei Tivoli in schäumenden Kaskaden von den Höhen des Apennin zur Campagna hinabstürzt.

Ganz dasselbe findet sich aber auch in grossem Massstabe in der Jurakette von der Schweiz bis Coburg hin und selbst in der Trias z. B. Unterfrankens, Thüringens u. s. w.

Nicht minder wichtig als jene sind Absätze von Alm. Dieser bildet den Grund der Moränenseen Oberitaliens, kommt in den zahlreichen, kleinen Torfmooren der Alpen vor, sowie in den Mooren auf den Alluvialgebieten der grösseren Flüsse, in denen des Berner Seelands, dann in den grossen Wiesenmooren längs der verschiedenen europäischen Flüsse und Ströme. Ebenso besteht der Untergrund der gewaltigen „Dismal swamp“ in Virginien, Pennsylvanien, New Jersey etc. vorherrschend aus Seekreide „the white clay of bottom“, die aus Conchylien, Infusorien (Diatomeen?), Characeen und Conferven zusammengesetzt ist. Hauptsächlich aber besitzt der Alm eine weite Verbreitung in Südbayern und der Schweiz. Derselbe bedeckt weite Strecken der Pleistocänschotterfläche in der Mächtigkeit von einigen Centimetern bis 1,20 m. Ja an der Goldach sah ihn *Sendtner* 5 m hohe Hügel zusammensetzen.

In frischem Zustande ist er breiig, krümelig und äusserst wasserhaltig, im trockenen bildet er einen krystallinischen mürben oder griessigen, leichten, lockeren, rauhen Sand von weisser local ins Gelbliche oder Bräunliche übergehender Farbe.

Der Alm ist kohlensaurer Kalk mit wenig Magnesiacarbonat, Eisenoxyd und Thonerde, Phosphorsäure und mehr oder weniger organischen Körpern.

Er bildet sich als Niederschlag aus der doppelkohlensauren Lösung in Wasser durch Entweichen von Kohlensäure und Verdunstung des Wassers; er versagt aber, ehe er abgetrocknet ist, dem Wasser in so hohem Masse den Durchgang wie sehr thoniger Mergel oder Lehm. Beim Trocknen vermindert sich sein Volumen bedeutend und er geht in eine knorpelähnliche Substanz über, die in Berührung mit der Atmosphäre eine poröse, compacte Masse bildet und in dieser Form den Uebergang zum Tuff.

Das Vorkommen des Alm ist, wie erwähnt, weit verbreitet. Nach *Sendtner*¹⁾ bildet er die Grundlage aller sogenannten Wiesenmoore in der Münchener Zone bis zur Donauzone, kommt stellenweise auch noch in den Mooren an der Donau vor, z. B. im Neuburger Moor in Stengelheim beim Wirth, im Rainermoor; hauptsächlich aber im Erdinger-, Dachau-Schleissheimer Moor,

¹⁾ *Sendtner*. Die Vegetationsverhältnisse von Südbayern. München 1854 pag. 126.

Memminger Hoppenried und anderen. Hier bildet er die oberste Schicht des Schotters, wo dieser von Moor- und Torflagern bedeckt ist, aber auch Schichten zwischen dem Torf selbst, so am Erdingermoos, bei Schleissheim und Olching, seltener sieht man ihn die Torflager bedecken, wie bei Lochhausen, wo er auf dem Torf 2—4' mächtige Lager bildet.

Da Kalke von ähnlicher Beschaffenheit in den Tertiärschichten von sehr verschiedenem Alter vorkommen, so erschien es von Interesse, dieselben mit jenen der gegenwärtigen Periode genauer zu vergleichen. Zu diesem Zwecke wurde daher die vorliegende Arbeit auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. v. Sandberger ausgeführt, welcher reichliches Material zur Verfügung stellte. Dasselbe war theils von ihm selbst, theils auf seine Bitte von einem seiner früheren Schüler, Herrn Dr. Hans Thürach, z. Z. Assistent am kgl. Oberbergamte in München, gesammelt worden.

I. Alluviale Seekreide. Wiese am Schwansee bei Hohenschwangau.

Weisser Süswasserkalk mit eingeschlossenen Conchylien. Verbreitete beim Glühen unter Abgabe von alkalisch reagierendem Wasser einen intensiv empyreumatischen Geruch; weisse, schwere, brennbare Gase entwichen und eine gelbbraune, teerartige Flüssigkeit schied sich ab; die Seekreide färbte sich dunkelgrau infolge Abscheidung von Kohle, beim Lösen in Salzsäure entwickelten sich Spuren von Schwefelwasserstoff.

Mit verdünnter Salzsäure versetzt löste sich der nicht ge- glühte Kalk, während ein Rückstand hinterblieb, der hauptsächlich aus organischen Substanzen bestand, welche sich zum grössten Teil in Kalilauge lösten; ausserdem ergab die mikroskopische Untersuchung das Vorhandensein von Quarzkryställchen und -Splintern und Spongillennadeln.

Beim Kochen mit verdünnter Kalilauge trat Braunfärbung der Lauge ein, nach Hinzufügen von verdünnter Salzsäure in geringem Ueberschuss zum Filtrat entstand ein brauner, flockiger Niederschlag von Ulminsäure.

Spec. Gew. = 2,59.

Die Analyse ergab:

Si O ₂ =	0,648	o/o	
Fe ₂ O ₃ =	0,362	"	
Al ₂ O ₃ =	0,311	"	
Ca O =	51,710	"	
Sr O	Spur		
Mg O =	0,910	"	
CO ₂ =	40,230	"	
H ₂ O =	1,254	"	
Org. Subst. =	4,575	"	
	<hr/>		
	100,000	o/o	

Berechnet auf:	
CaCO ₃ =	89,136 o/o
CaO =	1,794 "
MgCO ₃ =	1,920 "

II. Alm mit Torf wechsellagernd.

Torfstich von Olching.

Hellaschgraue Seekreide. Verbreitete beim Glühen unter Abgabe von alkalisch reagierendem Wasser einen intensiv brenzlichen Geruch und lieferte ein gelbbraunes Destillat von Teersubstanzen; die geglühte Masse war dunkel- bis schwarzgrau gefärbt; mit Salzsäure versetzt löste sich dieselbe unter Entwicklung von Spuren von Schwefelwasserstoff; Kohle blieb zurück.

Dieser Süßwasserabsatz löste sich ebenfalls unter Zurücklassung von structurlosen, organischen Körpern.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit diesem Alm intensiv braun; beim Versetzen des Filtrats mit Salzsäure schied sich eine reichliche Menge von Ulminsäure ab.

Spec. Gew. = 2,49.

Die Analyse ergab:

Si O ₂ =	0,76	o/o	
Fe ₂ O ₃ =	0,16	"	
Al ₂ O ₃ =	0,51	"	
Ca O =	47,56	"	
Sr O	Spur		
Mg O =	0,53	"	
SO ₃	} Spuren		
Na Cl			
P ₂ O ₅			
CO ₂ =	37,26	"	
H ₂ O =	4,42	"	
Org. Subst. =	8,80	"	
	<hr/>		
	100,00	o/o	

Berechnet auf:	
Ca CO ₃ =	83,34 o/o
Ca O =	0,89 "
Mg CO ₃ =	1,12 "

III. Weisser, mulmiger Alm. Torfstich bei Lochhausen.

Dieser lichtgraue Süsswasserkalk mit eingeschlossenen Conchylien verbreitete beim Glühen einen intensiv empyreumatischen Geruch; es entwichen brennbare Gase und braune Teerkörper schieden sich ab. Die geglühte Masse liess beim Lösen in Salzsäure sehr deutlichen Geruch nach Schwefelwasserstoff erkennen.

Löste man einen Teil des Alms in Säuren, so hinterblieb ein brauner Rückstand von structurlosen, organischen Körpern und geringen Mengen von Quarz.

Kalilauge färbte sich braun; beim Ansäuern des Filtrats zeigte sich ein reichlicher Niederschlag von Ulminsäure.

Spec. Gew. = 2,60.

Die Analyse ergab:

SiO ₂	=	0,22 %	
Fe ₂ O ₃	=	0,08 "	
Al ₂ O ₃	=	0,11 "	
CaO	=	52,82 "	Berechnet auf;
SrO	Spur		CaCO ₃ = 90,75 %
MgO	=	0,77 "	CaO = 2,00 "
CO ₂	=	40,78 "	MgCO ₃ = 1,62 "
H ₂ O	=	1,30 "	
Org. Subst.	=	3,92 "	
		<hr/>	
		100,00 %	

IV. Alluviale Seekreide von Windsheim (Mittelfranken).

Gelblichgrauer, mit den Fingern leicht zerreiblicher, lockerer Süsswasserkalk, der massenhaft Conchylien, hauptsächlich *Bithynia tentaculata* und *Planorbis spirorbis*, einschloss und in Wasser vollständig zerfiel. Verbreitete beim Glühen, wie die oben beschriebenen Absätze, einen penetranten Geruch unter gleichzeitiger Abgabe von alkalisch reagierendem Wasser, es

entwichen brennbare Gase und braune Teerkörper schieden sich ab. Der Glührückstand war dunkelgrau gefärbt; beim Lösen in Salzsäure war Geruch nach Schwefelwasserstoff deutlich wahrnehmbar.

In Salzsäure löste sich die Seekreide unter Abscheidung organischer Körper.

Kalilauge färbte sich braun; nach dem Ansäuern des Filtrats entstand ein geringer, brauner, flockiger Niederschlag von Ulminsäure.

Spec. Gew. = 2,76.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	1,900	%		
Fe ₂ O ₃	=	0,340	"		
Al ₂ O ₃	=	0,870	"		
Ca O	=	52,710	"		
Sr O	Spur			Berechnet auf	
Mg O	=	0,640	"	Ca CO ₃	= 88,988 %
K ₂ O	Spur			Ca O	= 1,592 "
Na ₂ O	=	0,066	"	Mg CO ₃	= 1,350 "
Cl	=	0,075	"	Ca ₃ (PO ₄) ₂	= 0,210 "
P ₂ O ₅	=	0,095	"	Ca SO ₄	= 2,830 "
SO ₃	=	1,660	"		
CO ₂	=	39,835	"		
H ₂ O	=	1,210	"		
Org. Subst.	=	0,569	"		
				100,000 %	

V. Pleistocäne Seekreide von Tölz.

Als letzter Abschnitt in der Entwicklungsgeschichte des Erdkörpers wird jene Schichtenfolge angesehen, deren organische Einschlüsse zum grössten Teil mit noch in derselben Gegend lebenden Pflanzen und Tieren übereinstimmen und augenscheinlich den Uebergang in die Flora und Fauna der jetzigen oder Alluvial-Periode bilden. Dieser Abschnitt führt seit langer Zeit den Namen Diluvialbildung; richtiger wäre nach *Lyell's* Vorschlag der Name „Pleistocän“. Die Ablagerungen von Geröll- und Schlammassen rühren von grossartigen Ueberflutungen aus sehr verschiedenen Zeiten der Periode her, zu gleicher Zeit erfolgten aber auch Niederschläge aus stehenden Gewässern und

aus Mineralquellen, welche dieselben Organismen wie jene enthalten. Die Ablagerungen dieser Periode sind sehr weit verbreitet¹⁾.

Die zur Untersuchung verwandte Seekreide von Tölz verbreitete beim Glühen einen intensiv empyreumatischen Geruch; doch konnten Teerkörper, wie dies bei den oben beschriebenen Seekreiden der Fall war, nicht nachgewiesen werden. Die geglühte Masse entwickelte, mit Salzsäure versetzt, Spuren von Schwefelwasserstoff.

In Wasser zerfiel das Ganze zu einer schmierigen Masse, besonders beim Erwärmen. Conchylien konnten im Schlämmrückstande nicht constatiert werden. Unter dem Mikroskope waren Quarzkrystalle und -Splitter, ausserdem amorphe Kieselsäure zu erkennen.

Beim Zersetzen mit Salzsäure hinterblieb ein hellgrauer, schmieriger Rückstand von organischen Substanzen, Kieselsäure, etwas Eisenoxyd und eine verhältnismässig grosse Menge von Thonerde.

Kalilauge färbte sich nur wenig braun; es ging eine geringe Menge Ulminsäure in Lösung, die beim Versetzen des Filtrats mit Salzsäure wieder herausfiel.

Spec. Gew. = 2,77.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	= 10,69 %	
Fe ₂ O ₃	= 1,28 "	
Al ₂ O ₃	= 4,73 "	
Ca O	= 39,40 "	
Sr O	Spur	Berechnet auf:
Mg O	= 5,17 "	Ca CO ₃ = 70,09 %
Na ₂ O	} Spuren	Ca O = 0,15 "
Cl		Mg CO ₃ = 10,87 "
SO ₃		
P ₂ O ₅		
CO ₂	= 36,54 "	
H ₂ O	= 0,98 "	
Org. Subst.	= 1,21 "	
	<hr/>	
	100,00 %	

¹⁾ F. v. Sandberger, Die Land- und Süsswasserconchylien der Vorwelt pag. 752 ff.

VI. Obermiocäner Mergelschiefer von Oeningen in Baden.

Die Mergelschiefer von Oeningen bei Stein am Rhein gehören der Oberregion der obermiocänen, sogenannten Süsswasser-Mollasse an. Die Schichten der beiden dort ausgebeuteten Steinbrüche von Wangen und Oeningen hängen nicht zusammen und haben sich wahrscheinlich in zwei getrennten, kleinen Teichen gebildet. Die Grundlage des Seebeckens bildet eine weiche Mollasse; auf derselben lagerten sich die graulichweissen Mergelschiefer ab, in welchen Insekten und Pflanzen in wunderbarer Schönheit erhalten sind. Die Blätter der Pflanzen, deren organische Structur sehr gut erhalten ist, sind braun oder braungelb gefärbt und geben dadurch dem weissen Gestein ein schönes Aussehen. Oeningen zeichnet sich durch eine so grosse Zahl von Pflanzen und Tieren aus, wie sie kaum ein anderer Fundort aufzuweisen hat, und gewährt ein fast vollständiges Bild der damaligen Flora und Insektenwelt ¹⁾.

Der zur Untersuchung verwandte Mergelschiefer war ein leicht zu Platten spaltbarer, licht- bis dunkelgrauer Süsswasserkalk mit schön erhaltenen Blättern von *Acer trilobatum*, *Acer tricuspdatum*, *Typha latissima*, *Salix angusta*, *Populus latior* und *Phragmites oeningensis*, und Conchylien, hauptsächlich *Planorbis laevis* v. *Klein*, durchzogen von dunkelbraunen Streifen von Pflanzenfasern, so dass das Ganze ein filziges Gewebe darstellte, in welches die anorganischen Bestandteile sich einzulagern schienen.

Das Gestein klebte an der Zunge und besass die Härte 2,5.

Beim Glühen färbte sich der Mergelschiefer unter Abgabe von alkalisch reagierendem Wasser dunkelgrau und verbreitete einen intensiv empyreumatischen Geruch. schwere, brennbare Gase entwichen und eine hell- bis dunkelbraune, ölige Flüssigkeit schied sich ab. Beim Lösen der geglühten Masse in Salzsäure entwichen Spuren von Schwefelwasserstoff.

Selbst beim Lösen in verdünnter Salzsäure entstand ein eigentümlicher, nicht näher zu bezeichnender Geruch, wie dies

¹⁾ *F. v. Sandberger*, Die Land- und Süsswasserconchylien der Vorwelt pag. 567 und *O. Heer*, Die Urwelt der Schweiz. 2. Aufl. pag. 480 ff.

beim Lösen aller bituminösen Kalke der Fall ist; die Säure färbte sich braun und es blieb ein in Kalilauge zum grössten Teil löslicher, brauner, flockiger Rückstand von organischen Substanzen, deren Structur aber unter dem Mikroskop nicht zu erkennen war; ausserdem waren in demselben noch Quarzsplitter und einige Quarzkryställchen und Glimmerblättchen zu erkennen.

Kalilauge färbte sich beim Kochen braun infolge der Lösung von Ulminkörpern, welche bei Zusatz von Salzsäure zum Filtrat wieder ausfielen.

Spec. Gew. = 2,62.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	1,72 %		
Fe ₂ O ₃	=	0,50 "		
Al ₂ O ₃	=	1,14 "		
Mn O	=	1,96 "		
Ca O	=	49,82 "		
Sr O	Spur			Berechnet auf:
Mg O	=	1,12 "	Mn CO ₃	= 3,18 %
K ₂ O	=	0,06 "	Ca CO ₃	= 86,75 "
Na ₂ O	=	0,10 "	Ca O	= 0,97 "
Cl	=	0,04 "	Mg CO ₃	= 2,36 "
SO ₃	=	0,22 "	Ca ₃ (PO ₄) ₂	= 0,20 "
P ₂ O ₅	=	0,09 "	Ca SO ₄	= 0,38 "
CO ₂	=	40,63 "	Na Cl	= 0,07 "
H ₂ O	=	0,47 "		
Org. Subst.	=	2,13 "		
		<hr/>		
		100,00 %		

Da mir von diesem Mergelschiefer eine grössere Menge zur Verfügung stand, unterzog ich den in Salzsäure unlöslichen Rückstand einer genauen Untersuchung. Zu diesem Zwecke wurde eine grössere Menge in 50% Salzsäure gelöst und der Rückstand mit destilliertem Wasser, dem etwas Salzsäure zugesetzt war, ausgewaschen.

Ein Teil wurde mit verdünnter Kalilauge behandelt, wobei sich dieselbe durch Aufnahme einer reichlichen Menge von Ulminkörpern dunkelbraun färbte, welche auf Zusatz von Salzsäure zum Filtrate in braunen Flocken wieder herausfielen.

Ein zweiter Teil wurde bei 110° C getrocknet und der Elementaranalyse unterworfen. Es ergaben sich folgende Resultate:

1) 0,3165 g Substanz lieferte:

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 &= 0,2740 \text{ g} \\ \text{H}_2\text{O} &= 0,0891 \text{ g} \\ \text{Rückstand} &= 0,1943 \text{ g} \end{aligned}$$

Berechnet auf:

$$\begin{aligned} \text{C} &= 23,61 \% \\ \text{H} &= 3,13 \text{ „} \\ \text{Rückstand} &= 61,39 \text{ „} \end{aligned}$$

2) 0,6426 g Substanz ergab:

$$\begin{aligned} \text{Ba SO}_4 &= 0,1692 \text{ g} \\ \text{S} &= 3,62 \% \end{aligned}$$

3) 0,7152 g Substanz lieferte 4,5 ccm N
bei 17° C und 746 mm B.

$$\text{N} = 0,72 \%$$

Aschenfrei berechnet:

$$\begin{aligned} \text{C} &= 61,15 \% \\ \text{H} &= 8,10 \text{ „} \\ \text{S} &= 9,38 \text{ „} \\ \text{N} &= 1,86 \text{ „} \\ \text{O} &= 19,51 \text{ „} \\ \hline &100,00 \% \end{aligned}$$

VII. Untermiocäne Seekreide von Roth bei Fladungen (Rhön).

Die Braunkohlenablagerungen und die mit denselben im Zusammenhang stehenden Ablagerungen von Seekreide in der Rhön gehören nach den Lagerungsverhältnissen und Versteinerungen zwei geologischen Perioden an, einer älteren mitteloligocänen, deren Repräsentant die Braunkohlenablagerung von Sieblos ist, von welcher weiter unten die Rede sein wird, und einer jüngeren, untermiocänen, welche unter anderen auch die Tertiärbildung von Roth bei Fladungen umfasst und welche

teils auf Tuffen der jüngeren, dichten Basalte lagert, teils mit denselben wechsellagert.

Nach von Sandberger¹⁾ war das Profil der Braunkohlenablagerung im Reipertsgraben bei Roth, ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde von dem Dorfe entfernt, aus den folgenden unter 18° nördlich einfallenden Schichten zusammengesetzt:

Gelber, marmorierter Thon, Lehm und Basaltbrocken	40 $\frac{1}{2}$ Fuss
Ockeriger Lehm und Thon	12 "
Erdige Kohle, 1. Flötz	$\frac{3}{4}$ "
Weiche Kalkschiefer mit Cypris, Unio, Planorbis dealbatus, Paludina pachystoma, nach unten in Basalttuff und Thon mit Blättern und Phosphorit übergehend	6 $\frac{3}{4}$ "
Erdige Kohle, 2. Flötz	2—2 $\frac{1}{2}$ "
Kalkschiefer mit Planorbis u. s. w.	8 "
Letten mit Pflanzenresten	6 $\frac{3}{4}$ "
3. Kohlenflötz	6 "

Sohle des Tagbaues nach von Gümbel.

Ein darunter abgeteufte Bohrloch ergab noch:

Erdige Kalkschiefer	6 $\frac{3}{4}$ "
Blauer und grauer Thon	15 "
4. Kohlenflötz	2 "
Blauer Thon	3 $\frac{1}{2}$ "
5. Kohlenflötz	3 $\frac{1}{2}$ "
Schwarzer und grauer Thon	5 $\frac{1}{2}$ "
6. Kohlenflötz	$\frac{1}{2}$ "

Die im Ganzen 15 Fuss mächtige Kohle ist erdige und gemeine Braunkohle und schiefrige Pechkohle. Aus letzterer bestehen die tieferen und mächtigeren Kohlenflötze. Dass an dieser Stelle wiederholt Hebungen und Senkungen stattgefunden haben, beweisen sowohl die Schichten von Seekreide und die verschiedenen Kohlenflötze, als auch die Thonschichten, die sich auf den wieder unter Wasser gesetzten Torfmassen niederschlugen.

¹⁾ Berg- und Hüttenmännische Ztg. 1879. v. Sandberger, Ueb. d. Braunkohlenformation der Rhön pag. 201 ff.

Die zur Untersuchung verwandte Seekreide war ein weisser, von dunklen Streifen durchzogener, mit Conchylien, hauptsächlich *Planorbis declivis* A. Braun, *Planorbis dealbatus* A. Braun, *Unio* und *Ostracoden*, *Cypris angusta* und *Cypris nitida*, vollgepfropfter Süsswasserkalk. Beim Glühen entwichen alkalisch reagierendes Wasser und schwere, weisse, brennbare Gase, welche einen intensiv empyreumatischen Geruch verbreiteten; sodann schieden sich gelb- bis dunkelbraune Oele und teerartige Körper ab.

Die geglühte Masse entwickelte, mit Salzsäure versetzt, Schwefelwasserstoff.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit dieser Seekreide dunkelbraun; beim Ansäuern des Filtrats fiel die Ulminsäure in braunen Flocken heraus.

Die Seekreide löste sich in Salzsäure unter Zurücklassen der organischen Körper, von Quarzsplittern und Glimmerblättchen.

Spec. Gew. = 2,45.

Ueber den Gang der chemischen Analyse sei bemerkt, dass die fein gepulverte und bis zur Gewichtsconstanz bei 105°C. getrocknete Substanz mit destilliertem Wasser zusammengebracht und längere Zeit zum Sieden erhitzt, das Ganze dann mehrere Tage stehen gelassen wurde, bis sich alles Unlösliche abgesetzt und das Wasser sich geklärt hatte. Es wurde abfiltriert und das Filtrat eingedampft. Der im Wasser unlösliche Rückstand wurde mit 5% Essigsäure behandelt; auf den hier verbleibenden Rückstand liess ich sodann 10% Salzsäure und auf den Rest Fluorwasserstoffsäure einwirken. Die einzelnen Filtrate wurden schliesslich analysiert.

Die Analyse ergab:

	Löslich in				Pausch-Analyse.
	Wasser	Essigsäure	Salzsäure	Flusssäure	
Si O ₂	—	—	0,010	—	2,938 ‰
Fe O	0,039	—	—	—	0,039 ‰
Fe ₂ O ₃	—	Spur	0,186	1,110	1,296 ‰
Al ₂ O ₃	—	—	0,290	0,300	0,590 ‰
Mn O	—	—	—	—	Spur
Ca O	0,296 *)	44,980	0,160	Spur	45,436 ‰
Sr O	—	Spur	—	—	Spur
Mg O	—	—	2,120	—	2,150 ‰
Na ₂ O	0,027	—	Spuren	0,220	0,247 ‰
K ₂ O	0,004	—		1,666	1,670 ‰
CO ₂	0,234	nicht bestimmt	—	—	35,018 ‰
Cl	0,035	—	—	—	0,035 ‰
J	—	—	—	—	Spur
SO ₃	Spur	—	0,250	—	0,250 ‰
P ₂ O ₅	—	—	0,075	—	0,185 ‰
H ₂ O	—	—	—	—	1,900 ‰
Org. Subst.	0,050	nicht bestimmt	nicht bestimmt	—	8,246 ‰
					100,000 ‰

Berechnet auf:

Ca CO ₃	=	74,211 ‰
Ca O	=	3,484 ‰
Ca ₃ (PO ₄) ₂	=	0,404 ‰
Ca SO ₄	=	0,425 ‰
Mg CO ₃	=	4,515 ‰

Auch hier wurde der in Salzsäure unlösliche Rückstand, welcher die organischen Körper enthielt, einer Elementaranalyse unterzogen und zwar gab:

*) Diese Menge Kalk scheint trotz vorsichtigen Arbeitens durch die Filterporen in das Filtrat gelangt zu sein.

1) 0,1795g Substanz

H ₂ O	=	0,1024g
CO ₂	=	0,2628g
Rückstand	=	0,0661g

Berechnet auf:

H	=	6,34%
C	=	39,92 "
Rückstand	=	36,83 "

Der Rückstand enthielt: SiO₂, Fe₂O₃, Al₂O₃, CaO(Spur), K₂O, Na₂O.

2) 0,4611g Substanz gab bei 19,3°C und 747 mm B:

$$N = 10,98 \text{ ccm} = 2,68\%$$

3) 0,6296g Substanz gab:

BaSO ₄	=	0,2045g
S	=	4,46%

Aschenfrei berechnet:

C	=	63,20%
H	=	10,03 "
S	=	7,06 "
N	=	4,25 "
O	=	15,46 "
		100,00%

VIII. Stinkkalk aus dem Mangfallthale (Oberbayern).

Sowohl dieser als der folgende Stinkkalk von Tölz gehören der oberoligoänen Mollasse von Südbayern an. Sie ist ausgezeichnet durch viele Braunkohlenablagerungen, welche von Mergel und Sandsteingebilden eingeschlossen und von Stinkkalk begleitet werden.

Letzterer ist ein bituminöser, graulich-weisser bis schwärzlicher, dünngeschichteter Süßwasserkalk, welcher die Pechkohlenflötze zu begleiten, häufig auch zu verunreinigen pflegt und diese zuweilen ganz ersetzt.

Solche Kalke kommen nach *v. Gümbel*¹⁾ nie ohne Spur von Pechkohlenflötchen vor und umschliessen constant Land- und Süßwasserschnecken neben einem Gewirre zahlreicher, pflanzlicher Teilchen, welche zum Teil von zersetzten Torfpflanzen, zum Teil von Süßwasseralgen herrühren; sie bleiben als ein oft dicht verfilztes Gewebe zurück, wenn man den Kalk durch Säuren entfernt hat.

Westwärts vom Inn, zwischen der grossen Moor- und Filzebene des Inns und der Mangfall breitet sich das kohlenreiche Revier des Cyrenenmergels, der Miesbacher Kohlendistrikt, aus. Hier begleitet der Stinkkalk unmittelbar die Kohle und zwar wechseln Braunkohlenflötze und Mergel mit Stinkkalk, welcher stellenweise reichlich *Planorbis declivis* A. Braun, *Sphaerium prominulum* Reuss u. s. w. enthält²⁾.

Der einer Untersuchung unterzogene Stinkkalk war dunkelgrau gefärbt, äusserst zäh, reich an Conchylien: *Pisidium*, *Planorbis* und *Ostracoden* und von schwarzen, bituminösen Adern durchzogen. Im Glühröhr entwickelte derselbe einen intensiv empyreumatischen Geruch, weisse, dichte, brennbare Gase erfüllten das Röhr und gelbbraune Teerkörper schieden sich ab. Der Kalk färbte sich vollständig schwarz von abgeschiedener Kohle, löste sich klar in Salzsäure unter Abscheidung der Kohle, wobei Geruch nach Schwefelwasserstoff deutlich wahrzunehmen war.

Der nicht geglühte Kalk löste sich in Salzsäure; nur organische Körper und etwas Quarz blieben ungelöst.

Kalilauge färbte sich dunkelbraun, indem sie die Ulminkörper löste, die bei Zusatz von Salzsäure zum Filtrat wieder abgeschieden wurden.

Spec. Gew. = 2,59.

1) *v. Gümbel*, Geognostische Beschreibung des bayer. Alpen-Gebirges pag. 698.

2) *ibid.* pag. 703.

Schon beim Lösen des Kalkes in Salzsäure trat der charakteristische, bituminöse Geruch auf und ein brauner, structurloser Rückstand blieb ungelöst, der sich dann aber zum grossen Teil in Kalilauge löste. Auch beim Kochen des Kalkes mit Kalilauge färbte sich dieselbe intensiv dunkelbraun durch Aufnahme von Ulminsäure, welche beim Ansäuern des Filtrats mit Salzsäure in grosser Menge in braunen Flocken wieder ausfiel.

Spec. Gew. = 2,58.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	1,81 %	
Fe ₂ O ₃	}	=	0,84 „
Al ₂ O ₃			
Ca O	=	51,30 „	Berechnet auf:
Sr O	Spur		Ca CO ₃ = 89,77 %
Mg O	=	1,44 „	Ca O = 1,03 „
P ₂ O ₅	}	=	Spuren
SO ₃			
CO ₂	=	41,08 „	Mg CO ₃ = 3,02 „
H ₂ O	=	0,53 „	
Org. Subst.	=	3,00 „	
		<hr/>	
		100,00 %	

Genau so wie die beiden letztgenannten Kalke verhalten sich sowohl in chemischer als physikalischer Beziehung der Stinkkalk vom Peissenberg ¹⁾ mit massenhaften Conchylieneinschlüssen, der ebenfalls von schwarzen, glänzenden, bituminösen Adern durchzogen ist, und der Stinkkalk von Bohmloch bei Wörmsmühle im Leitzachthale ²⁾; beide gehören der oberen Abteilung des Cyrenenmergels an. Letzterer ist von dunkelgrauer Farbe und ebenfalls vollgepfropft von Conchylien, so dass deren Schalen das Gestein ganz fleckig erscheinen lassen. Er wird von schwarzglänzenden, bituminösen Streifen in abwechselnden Lagen von ungefähr $\frac{1}{2}$ bis 4 mm Dicke durchzogen. Beide Kalke liefern beim Glühen braune, ölige Massen und Teerkörper, sowie brennbare Gase von intensivem Geruch.

Die schwarzen, wie Pechkohle aussehenden Streifen brannten mit schlechter, stark russender Flamme unter Verbreitung

¹⁾ v. Gümbel, Geognost. Beschreibung des bayer. Alpen-Gebirges pag. 720. 725 ff.

²⁾ Geognostische Jahreshefte. III. Jahrg. 1890. pag. 50.

von intensivem Geruch. Vor dem Gebläse brannte sich die Masse ganz weiss ohne bedeutende Volumverminderung und löste sich in Salzsäure unter starker Entwicklung von Schwefelwasserstoff klar auf. Die Lösung enthielt etwas Fe_2O_3 und Al_2O_3 , viel CaO , Spur SrO .

X. Mitteloligocäner Süsswasserkalk von Sieblos bei Abtsroda (Rhön).

Die plateauförmige Rhön wurde in der Tertiärperiode der Schauplatz grossartiger vulkanischer Thätigkeit. Hier steht mit den basaltischen Gesteinen, die in zusammenhängender Form vorherrschen, das Vorkommen von Braunkohlen, aber nicht überall gleich abbauwürdig, in innigster Verbindung. Aber es gibt auch Braunkohlenbildungen, welche älter sind als die vulkanischen Gesteine, so namentlich jene von Sieblos bei Abtsroda und diese möge nun besprochen werden.

In geologischer Beziehung ist die Kohlenbildung von Sieblos unzweifelhaft die interessanteste der Rhön. Da ihre Schichten nicht mit Basalt wechseln, wohl aber von der mächtigen Basaltmasse der Wasserkuppe überdeckt werden, so ist sie abgelagert worden, ehe die basaltischen Eruptionen auf der Rhön begannen und zwar, wie ihre organischen Reste zeigen, in einem von reicher Vegetation umgebenen und von einer sehr interessanten Fauna belebten Süsswassersee¹⁾.

Die Ablagerung besteht nach *Hassenkamp* aus:

Basaltgeröll	10 Fuss
Papierkohle	3 "
Mergel	1 "
Pechkohle	4 "
Papierkohle	1 "
Pechkohle	6—10 "
Mergel	

Noch tiefer tritt bituminöser Sand und Thon hervor, welche auf dem die Sohle der ganzen Tertiärbildung ausmachenden Buntsandstein aufruhend.

¹⁾ Berg- und Hüttenmännische Ztg. 1879. v. *Sandberger*, Ueb. d. Braunkohlenformation der Rhön pag. 179 u. 180.

Die Kohle, ein ziemlich schlechtes Heizmittel, wurde früher zur Gewinnung von Paraffin und anderen Kohlenwasserstoffen auf dem Wege der trockenen Destillation bergmännisch abgebaut.

Flora und Fauna ist hier prächtig vertreten und *v. Sandberger* hat ihnen einen tropisch amerikanischen Charakter zuerkannt.

Hauptleitmuschel ist *Euchilus Chastelii* Nyst sp., dann ist häufig vertreten *Planorbis depressus* Nyst und *Hydrobia dactyloides* Sdb., etwas seltener *Melania Nystii* Duchastel; Landschnecken sind dagegen äusserst selten. Im Uebrigen verweise ich auf die oben erwähnte Abhandlung von *v. Sandberger* 1).

Die Untersuchung des Süsswasserkalkes ergab folgendes:

Der hellgraue, schiefrige Kalk mit reichlichen Einschlüssen von Conchylien, hauptsächlich *Euchilus Chastelii* Nyst sp. und *Planorbis depressus* Nyst, verbreitete beim Glühen einen intensiv brenzlichen Geruch. Es entwichen kleine Mengen brennbarer Gase; Teerkörper konnten nicht constatirt werden. Die geglühte Masse entwickelte, mit Salzsäure versetzt, wenig Schwefelwasserstoff.

Beim Lösen des Kalkes in Salzsäure blieb eine braune, structurlose Masse, Ulminkörper, ungelöst.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit diesem Kalke braun; nach dem Versetzen des Filtrats mit Säuren fielen einzelne hellbraune Ulminflöckchen aus.

Spec. Gew. = 2,74.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	1,71 %	
Fe ₂ O ₃	=	0,38 "	Berechnet auf:
Al ₂ O ₃	=	0,44 "	Ca CO ₃ = 93,68 %
Mn O	=	0,69 "	Ca O = 0,98 "
Ca O	=	53,44 "	Mg CO ₃ = 1,12 "
Sr O	Spur		Mn CO ₃ = 0,69 "
Mg O	=	0,33 "	
CO ₂	=	42,01 "	
H ₂ O	=	0,37 "	
Org. Subst.	=	0,63 "	
			100,00 %

1) Berg- und Hüttenmännische Ztg. 1879.

XI. Obereocäne Seekreide (Calcaire de St. Ouen) von Paris.

Die sables moyens im Pariser Becken werden überlagert durch weisse, bräunliche oder gelbe, zuweilen zellige Kalksteine, die häufig in weiche Mergel übergehen, und dieser Ablagerung wurde der Name „Calcaire de St. Ouen“ beigelegt. Sie wird überall durch das massenhafte Vorkommen von *Limnaeus acuminatus* und *longiscatus*, *Planorbis goniobasis*, *obtusus* und *lens* bezeichnet und ist der Hauptsache nach als reine Süsswasserbildung zu betrachten¹⁾.

Das zur Untersuchung verwandte Material war ein weissgrauer Süsswasserkalk mit Conchylieneinschlüssen, der beim Glühen einen intensiven Geruch verbreitete und sich durch abgesetzene Kohle dunkelgrau färbte.

Beim Lösen in Salzsäure hinterblieb ein hellbrauner, flockiger Rückstand von organischen Körpern, denen noch Quarzsplitter beigemischt waren.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit diesem Kalke dunkelbraun, das Filtrat liess nach dem Ansäuern Ulminsäure fallen.

Spec. Gew. = 2,62.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	2,05 %		
Fe ₂ O ₃	}	=	0,52 "	
Al ₂ O ₃				
Mn O	=	0,15 "		Berechnet auf:
Ca O	=	51,56 "	Ca CO ₃	= 87,86 %
Mg O	=	1,83 "	Ca O	= 2,30 "
SO ₃	=	0,08 "	Mg CO ₃	= 3,84 "
P ₂ O ₅	Spur		Mn CO ₃	= 0,23 "
CO ₂	=	40,75 "	Ca SO ₄	= 0,14 "
H ₂ O	=	0,51 "		
Org. Subst.	=	2,55 "		
		100,00 %		

¹⁾ v. Sandberger, Die Land- und Süsswasserconchylien der Vorwelt pag. 112 und 198.

XII. Süßwasserkalk der oberen Kreide-Formation von Peynier bei Marseille.

Zum Schlusse seien noch die Resultate der Untersuchungen eines Süßwasserkalkes der oberen Kreideformation erwähnt:

Dieser Kalk lagert auf denselben Rudisten-Kalken, welche in den nordöstlichen Alpen von den Süßwasserbildungen der Gosau-Schichten bedeckt werden, und eine 4—500 m mächtige Ablagerung darstellen, deren oberstes Glied, dunkelrote Thone und Conglomerate, von einem Kalkstein überlagert wird, welcher mit dem tiefsten nordfranzösischen Eocän, dem Kalke von Rilly, für gleichhalt zu halten ist. Diese Ablagerung entspricht der gesamten meerischen oberen und obersten Kreide. Am vollkommensten ist sie in dem ungefähr 800 qkm bedeckenden Becken von Fuveau bei Marseille entwickelt, welches durch seine mächtigen Braunkohlenlager und hydraulischen Kalke eine bedeutende Industrie hervorgerufen hat¹⁾.

Der Kalk von Peynier enthält ziemlich gut erhaltene Conchylien und zwar *Paludina novemcostata*, *Cyclotus primaevus*, *Bulimus tenuistriatus*, *Cerithium strictiplicatum*, *Bulimus proboscideus*, *Glandina affuvelensis*, *Neritina Brongniartina* und von Bivalven: *Cyrena globosa* und *Cyrena Ferrusaci*.

Der zur Analyse verwandte Kalk verbreitete beim Glühen wie alle oben genannten Kalke einen intensiv brenzlichen Geruch; Abscheidung einer geringen Menge von Teerkörpern konnte ebenfalls constatirt werden.

In Salzsäure löste sich der Kalk unter Abscheidung organischer Körper.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit dem Kalke braun, das Filtrat liess nach dem Ansäuern braune Ulminkörper fallen.

Spec. Gew. = 2,75.

¹⁾ v. Sandberger, Die Land- und Süßwasserconchylien der Vorwelt pag. 84 ff.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	1,93 %	
Fe ₂ O ₃	}	=	1,10 "
Al ₂ O ₃			
Ca O	=	53,48 "	Berechnet auf:
Sr O	Spur		Ca CO ₃ = 93,50 %
Mg O	=	0,16 "	Ca O = 1,12 "
CO ₂	=	41,31 "	Mg CO ₃ = 0,33 "
P ₂ O ₅	}	Spuren	
Cl			
H ₂ O	=	0,56 "	
Org. Subst.	=	1,46 "	
		<hr/>	
		100,00 %	

Uebersicht der

	Si O ₂	Fe ₂ O ₃	Al ₂ O ₃	MnCO ₃	Ca CO ₃	Ca ₃ (PO ₄) ₂
I. Alluviale Seekreide von Schwansee . .	0,648	0,362	0,311	—	89,136	—
II. Alm mit Torf wechselagernd v. Olching .	0,76	0,16	0,51	—	83,34	Spur
III. Weisser, mulmiger Alm v. Lochhausen .	0,22	0,08	0,11	—	90,75	—
IV. Alluviale Seekreide v. Windsheim . . .	1,900	0,340	0,870	—	88,988	0,210
V. Pleistocäne Seekreide v. Tölz	10,69	1,28	4,73	—	70,09	Spur
VI. Obermiocäner Mergelschiefer v. Oeningen .	1,72	0,50	1,14	3,18	86,75	0,20
VII. Untermiocäne Seekreide von Roth . .	2,938	FeO + Fe ₂ O ₃ 1,335	0,590	Spur	74,211	0,404
VIII. Stinkkalk aus dem Mangfallthale . . .	0,115	0,260	0,557	1,013	90,195	0,130
IX. Stinkkalk d. Cyrenenmergels v. Tölz . .	1,81	0,84		—	89,77	Spur
X. Mitteloligocäner Süswasserkalk v. Sieblös	1,71	0,38	0,44	0,69	93,68	—
XI. Obereocäne Seekreide von Paris	2,05	0,52		0,23	87,86	Spur
XII. Süswasserkalk d. ob. Kreide v. Peynier .	1,93	1,10		—	93,50	„
Mitteloocäner Süswasserkalk v. Montferrier	0,42	0,32		—	91,68	„

Analysen-Resultate.

Ca SO ₄	Ca O	MgCO ₃	Sr CO ₃	K ₂ O	Na ₂ O	Cl	J	H ₂ O	Org. Subst.	Spec. Gew.
—	1,794	1,920	Spur	—	—	—	—	1,254	4,575	2,59
Spur	0,89	1,12	„	—	Spur	Spur	—	4,42	8,80	2,49
—	2,00	1,62	„	—	—	—	—	1,30	3,92	2,60
2,830	1,592	1,350	„	Spur	0,066	0,075	—	1,210	0,569	2,76
Spur	0,15	10,87	„	—	Spur	Spur	—	0,98	1,21	2,77
0,38	0,97	2,36	„	0,06	0,10	0,04	—	0,47	2,13	2,62
0,425	3,484	4,515	„	1,670	0,247	0,035	Spur	1,900	8,246	2,45
Spur	0,961	1,350	„	0,083	0,490	Spur	—	1,150	3,702	2,59
„	1,03	3,02	„	—	—	—	—	0,53	3,00	2,58
—	0,98	1,12	„	—	—	—	—	0,37	0,63	2,74
0,14	2,30	3,84	„	—	—	—	—	0,51	2,55	2,62
—	1,12	0,33	„	—	Spur	Spur	—	0,56	1,46	2,75
—	—	7,20	„	—	„	„	—	0,26	0,12	2,76

Die Untersuchungen der Süsswasserkalke der verschiedenen Abteilungen der tertiären Formation und jenes Kalkes der oberen Kreide ergaben folgendes Resultat:

Diese Süsswasserkalke enthalten mehr oder weniger organische Körper, teils freie Ulmin- und Huminstoffe, teils Säuren, hauptsächlich Ulminsäure, gebunden an Kalk. Beim Glühen zersetzen sich die organischen Körper, verbreiten einen intensiv empyreumatischen Geruch, liefern brennbare Gase und alkalisch reagierende Destillate, welche aus den verschiedensten organischen Körper bestehen, von denen weiter unten die Rede sein wird. Ausserdem sind darin noch stickstoff- und schwefelhaltige organische Verbindungen vertreten, welche hauptsächlich von der Zersetzung tierischer Körper resp. deren Eiweisssubstanzen herühren müssen.

Berzelius schied sowohl Quell- und Quellsatzsäure, als auch Cren- und Apocrensäure aus Ocker, Ackererde und Wasser ab und aus den Analysen vieler solcher Absätze ist zu entnehmen, dass ein Teil der Basen an organische Säuren gebunden sein müsse. ¹⁾

Unter anderen sei hier die Analyse einer Bergmilch von Hildesheim erwähnt, die von *Dr. Weber* ²⁾ ausgeführt wurde.

G. Rose bezeichnet die Bergmilch als einen lockeren, erdigen, schneeweissen Absatz von kohlen saurem Kalk, der sich auf Klüften und in den Höhlen des dichten Kalksteins verschiedener Formationen findet. *Ehrenberg* ³⁾ fand, dass er aus lauter kleinen Stäbchen, die oft in paralleler Richtung an einander gereiht sind, besteht, also von krystallinischer Beschaffenheit ist.

Die Bergmilch löste sich in Salzsäure ohne Rückstand zu einer ungefärbten Flüssigkeit auf. Im Platintiegel schwach ge- glüht, färbte sie sich graulichweiss, wurde porös und löste sich in Salzsäure unter Abscheidung von Kohle.

Das spec. Gew. betrug 2,801 bei 11,3⁰ R.

¹⁾ *Mulder*. Die Chemie der Ackerkrume 1862 Bd. I. pag. 264 ff.

²⁾ Abhandlungen d. k. Akad. d. Wiss. zu Berlin 1856. *G. Rose*. Ueber die heteromorphen Zustände der kohlen Kalkerde. pag. 70.

³⁾ *Poggendorff's* Ann. von 1836. Bd. 39. pag. 105.

Die Analyse ergab:		Sauerstoff:
Ca O	= 54,81 %	15,59
Mg O	= 0,33 „	0,13
K ₂ O	= 1,34 „	0,23
Al ₂ O ₃ }	= 0,44 „	
Fe ₂ O ₃ }		
CO ₂	= 40,07 „	29,11
Verlust u. org. Subst.	= 3,01 „	
<hr/>		
100,00%		

Berechnet man die Kohlensäure auf Kalk und Magnesia, so erhält man:

CaCO ₃	= 90,24 %
Ca O	= 4,28 „
MgCO ₃	= 0,69 „

Die Kohlensäure reicht nicht hin, um Ca O zu sättigen; es ist daher anzunehmen, dass der noch übrige Teil an die organische Substanz gebunden ist.

*Demel*¹⁾ hat zuerst nachgewiesen, dass der Kalk des Dopplerits, der eine massenhafte Bildung homogener Ulminverbindungen darstellt, an die organische Substanz gebunden sei und dass der Dopplerit „als das Calciumsalz einer oder mehrerer Säuren aus der Reihe der Humussubstanzen“ zu betrachten sei.

Ebenso fand *Wiegmann*²⁾, dass die Humussäuren zum Teil an Metallbasen gebunden seien und *Websky*³⁾ kam durch seine chemischen Analysen des Torfs zu der Anschauung, dass bei solchem Torf, wo Kalk den Hauptbestandteil der Asche bildet, sich dieser — falls er nicht als Gyps vorhanden — mit einem organischen Bestandteil des Torfes chemisch verbinde.

*Früh*⁴⁾ charakterisiert den Dopplerit als ein sehr langsam und homogen gebildetes Produkt der Vertorfung, dessen basische

1) Sitzungsberichte der Wiener Akad. vom 17. Okt. 1882. *Demel*. Ueb. den Dopplerit von Aussee. pag. 872.

2) *Wiegmann*. Ueb. die Entstehung, Bildung und das Wesen des Torfes. Braunschweig 1837.

3) *Websky*. Beiträge zur Erkenntnis der Zusammensetzung und Bildung des Torfes. Journal f. prakt. Chemie. Bd. 92. pag. 65. 1864.

4) *Früh*. Ueber Torf und Dopplerit. Inaug.-Diss. Zürich 1883. pag. 80 und Abhandlungen aus dem Gebiete der Naturwissenschaften. Hamburg 1891. Bd. XI. H. III. pag. 45.

Mineralstoffe zum kleinen Teil an die gleichzeitig vorkommenden Mineralsäuren, zum grössten Teil an die organische Substanz und zwar an die Ulminsäure (manchmal mit Ulmin gemengt) gebunden sind.

Eine Aschenanalyse des lufttrocknen Dopplerits von Markt-Aussee in Steiermark, ausgeführt von *J. Schuler*, und eine solche von Gonzen, Kant. Appenzell I. Rh., ausgeführt von Dr. *Fleischer*, hatten folgendes Resultat:

	Aussee	Gonzen
Aschenmenge	= 5,1 %	4,42 %
K ₂ O	} = 0,99 "	1,05 "
Na ₂ O		0,66 "
CaO	= 72,67 "	74,19 "
MgO	= 2,03 "	5,58 "
Fe ₂ O ₃	} = 12,02 "	8,52 "
Al ₂ O ₃		—
P ₂ O ₅	—	0,96 "
SO ₃	= 4,36 "	8,45 "
SiO ₂	—	0,59 "
Cl ₂	= 1,09 "	—
Unlöslich	= 6,80	?
	<hr/> 99,96 %	<hr/> 100,00 %

Der Asche können mehr oder weniger in Säuren unlösliche Mineralsplitter als Quarz, Glimmer, Hornblende und Kaolinkörner beigemischt sein.

Die Kohlensäure im Dopplerit von Markt-Aussee, der bei 110° C getrocknet war, betrug 0,16 %. Diese geringe Menge Kohlensäure, ebenso wie die geringen Quantitäten von SO₃ und Cl im Verhältnis zu der im Dopplerit vorhandenen Kalkmenge lassen gewiss den Schluss zu, dass der Kalk chemisch an die organische Substanz des Dopplerits gebunden ist. ¹⁾

Dass in Süsswasserabsätzen, in denen Humussäuren vorkommen, diese Körper hauptsächlich an Kalk gebunden sind, ist durch die vorausgehenden Analysen der Kalkabsätze zur Genüge bewiesen; dass dagegen in solchen Niederschlägen, in denen

¹⁾ vid. pag. 21.

keiner jener Körper zu constatieren war, die Kohlensäure zur Sättigung der betreffenden Basen hinreichte, mag noch folgende Analyse darthun:

Die Untersuchung eines mitteleocänen Süßwasserkalkes von Montferrier (Dép. Hérault) ergab folgendes Resultat:

Dieser weisse, etwas in's Graue spielende, äusserst zähe Süßwasserkalk mit schön erhaltenen Conchylien, hauptsächlich Planorbis pseudammonius, die vollständig in Kalkspath (R) umgewandelt waren, entwickelte beim Glühen einen brenzlichen Geruch und färbte sich etwas dunkel; die geglühte Substanz entwickelte, mit Salzsäure versetzt, Spuren von Schwefelwasserstoff.

Beim Lösen der nicht geglühten Substanz in Salzsäure hinterblieb nur eine geringe Quantität eines flockigen, schmutzigen grauen Rückstandes.

Kalilauge färbte sich beim Kochen mit diesem Süßwasserabsatz nur wenig braun; auf Zusatz von Salzsäure zum Filtrat schied sich keine Ulminsäure ab.

Spec. Gew. = 2,76.

Die Analyse ergab:

Si O ₂	=	0,42 %	
Fe ₂ O ₃	}	=	0,32 "
Al ₂ O ₃			
Ca O	=	51,34 "	
Sr O	Spur		
Mg O	=	3,43 "	
Na ₂ O	}	Spuren	Berechnet auf:
P ₂ O ₅			
Cl			
SO ₃			
CO ₂	=	44,11 "	
H ₂ O	=	0,26 "	
Org. Subst.	=	0,12 "	
			100,00 %

Da es von grossem Interesse war, die chemischen und physikalischen Eigenschaften der organischen Körper kennen zu lernen, wurden auch diese einer eingehenden Untersuchung unterzogen.

Zu diesem Zwecke brachte ich die verschiedenen Kalke mit verdünnter Salzsäure zusammen, um den Kalk und die übrigen löslichen Basen zu entfernen. Es konnten unter dem Mikroskope nur braune, structurlose Massen und hier und da Quarzkryställchen und -Splitter, Glimmerschüppchen und Kaolin constatiert werden. Nicht einmal in dem Rückstande des in Salzsäure gelösten Mergelschiefers von Oeningen, der ganz durchzogen war von scheinbar gut erhaltenen Blättern konnte eine Structur erkannt werden. In der untermiocänen Seekreide von Roth dagegen war ein sehr schön erhaltenes Blatt einer *Salix* enthalten, dessen Structur unter dem Mikroskop deutlich erkennbar war.

Im allgemeinen aber kann man behaupten, dass die organischen Gebilde vollständig verschwunden sind und durch eindringendes kalkhaltiges Wasser mit solchem ausgefüllt wurden und dass sich der Kalk entweder unter Verlust von Kohlensäure mit den freien Ulmin- und Huminsäuren oder durch Umsetzung der ulmin- und huminsauren Alkalien mit diesen Säuren verband, welche Verbindungen sich beim Glühen zersetzten und jenen intensiv brenzlichen Geruch und die Abscheidung von Oel und Teerprodukten bedingten.

Behufs der Isolierung der in den Seekreiden enthaltenen Ulminkörper brachte ich den in Salzsäure unlöslichen Rückstand sowohl als auch die Wasserabsätze selbst mit verdünnter Kalilauge zusammen, filtrierte nach längerem Kochen von den unlöslichen Bestandteilen ab und nach Zusatz von Salzsäure zum Filtrat fiel die Säure als hell- bis dunkelbrauner Niederschlag aus.

Unter dem Mikroskop stellte dieser Körper eine hell- bis dunkelbraune, structurlose Masse dar, die in Berührung mit verdünnter Kalilauge, welche ich unter das Deckgläschen einfließen liess, sich lebhaft bewegte und allmählich unter Volumvergrößerung anfang, hellbraun zu werden und sich zu lösen. Fügte ich verdünnte Salzsäure hinzu, so schrumpfte das Ganze wieder zusammen und die braunen, flockigen Körper fielen aus. Durch öfteres Behandeln mit Kalilauge und Salzsäure wurde die Masse empfindlicher, Quellung und Schrumpfung traten rascher ein, wie dies auch *Früh*¹⁾ bei der Untersuchung von Ulmin- und Huminkörpern, die er aus Torf gewonnen hatte, bemerkte.

¹⁾ *Früh*. Ueb. Torf und Dopplerit. Inaug.-Diss. Zürich 1883. pag. 54.

Nicht minder charakteristisch für die Ulmin- und Huminstoffe ist, was schon *Mulder* ¹⁾ beobachtete, dass sowohl Ulmin als Humin, als auch Ulmin- und Huminsäure, die in Wasser unlöslich sind, bei der Behandlung mit Kalilauge, während die Säuren sich leicht mit dem Kali zu Salzen verbinden, allmählich auch Ulmin und Humin, die als solche in Kalilauge unlöslich sind, bei längerer Behandlung mit derselben in die Säuren übergehen, nach ihrer Abscheidung aus der Kaliverbindung durch Salzsäure in beträchtlicher Menge in Wasser löslich sind, besonders dann, wenn die Salzsäure durch Auswaschen grösstenteils entfernt ist. ²⁾

Beim Trocknen werden die Volumina dieser Körper stark verringert, sie werden schwarz und glänzend und sind dann nur noch durch den Strich von einander zu unterscheiden.

Einer Elementaranalyse habe ich die aus den Seekreiden gewonnene Ulminsäure nicht unterzogen, da sie sich bei der Temperatur über 100° C teilweise zersetzte. Auch ist es ungemein schwierig, die Säure rein darzustellen. Da sie aus lauter Flöckchen besteht, so filtrieren diese bei gewöhnlichem Druck sehr langsam infolge Verstopfung der Filterporen; dann halten sie leicht Kalisalze zurück, welche sehr schwer auszuwaschen sind. *Mulder* machte wiederholt darauf aufmerksam, dass die Ulmin- und Huminsäure gerne Ammoniak und Salze, welche mit diesen Säuren in Berührung kommen, zurückhalten und *Sestini* ³⁾ fand für diese Säuren einen Aschengehalt von beziehungsweise 1,2 – 1,3 % und 0,75 – 3,4 % wesentlich aus Kaliumcarbonat bestehend.

Die abgeschiedene Ulminsäure brachte ich nun mit folgenden Reagentien zusammen:

Concentrirte Schwefelsäure löste allmählich die Substanz unter Entwicklung von schwefliger Säure und verwandelte sie in einen schwarzen Brei.

Chlor entfärbte die in Wasser suspendierte braune Ulminsäure und verwandelte sie in ein gelbes Oxydationsproduct, die

¹⁾ *Mulder*. Die Chemie der Ackerkrume. 1862. Bd. I. pag. 249.

²⁾ vid. pag. 12.

³⁾ *Sestini*. Ueb. d. Ulminverbindungen, welche bei Einwirkung von Säuren auf Zuckerstoffe erzielt werden. Landwirtschaftliche Versuchsstationen. Bd. 26 und 27. 1881.

Quellsatzsäure, welche sich in verdünnter Kalilauge sehr leicht zu einer gelbbraunen Flüssigkeit löste; auf Zusatz von Säuren fiel die Quellsatzsäure in gelben Flocken wieder aus.

Concentrierte Salpetersäure löste die Ulminsäure unter Entwicklung von Stickoxyd und Kohlensäure zu einer rotbraunen Flüssigkeit; bei Zusatz von Kalilauge färbte sich diese dunkelbraun, welche Farbe bei Zusatz von Salzsäure in hellbraun umschlug.

Schliesslich wurde eine grössere Menge der Seekreide von Roth bei Fladungen der trockenen Destillation unterworfen.

Das Destillat bildete eine dunkelbraune, ölige Flüssigkeit von penetrantem Geruch und alkalischer Reaction. Die entweichenden Gase besaßen denselben Geruch und brannten mit ungefähr halb so grosser Leuchtkraft wie eine gleich grosse, brennende Gasflamme.

Das Wasser, durch welches das Gas geleitet wurde, reagierte ebenfalls alkalisch.

Auf Bitten des Herrn Prof. Dr. v. Sandberger unterwarf Herr Dr. v. Gerichten in Höchst a/M. bereitwilligst eine grössere Menge der Seekreide von Roth der trockenen Destillation, wofür ich meinen innigsten Dank ausspreche.

2 $\frac{1}{2}$ Centner Seekreide ergaben 1,395 Kgr wasserfreies, braunes, schwer flüssiges, intensiv empyreumatisch riechendes Oel von spec. Gewicht 0,936; bei längerem Stehen an der Luft färbte es sich schwarzbraun. Es lieferte schon bei 25° C entzündbare Dämpfe; die Entflammungstemperatur des Oeles lag bei 38—40° C; es brannte mit stark russender Flamme.

Das Oel wurde der Destillation unterworfen, wobei 38,49% schwerflüssiger Rückstand von schwarzbrauner Farbe hinterblieb, dessen spec. Gew. 0,99 betrug.

Die flüchtigen Oele destillierten zwischen 60—320° C und betrug 61,51%. Dieselben wurden zunächst mit verdünnter Natronlauge behandelt, auf ungefähr 40° C erwärmt und längere Zeit kräftig umgeschüttelt, das Gemisch in einen Scheidetrichter gebracht und einige Zeit ruhig stehen gelassen; die rotbraun gefärbte Lauge und die Salze, welche sich gebildet hatten, setzten sich ab und wurden von dem darüber stehenden Oele getrennt. Letzteres wurde dann ausgewaschen, bis die alkalische Reaction verschwand und mit verdünnter Schwefelsäure eine

halbe Stunde geschüttelt unter gleichzeitiger Erhöhung der Temperatur auf ca. 40° C und wie oben von der absitzenden Flüssigkeit getrennt, abermals ausgewaschen und vollständig entwässert.

Dieses Oel wurde nun der fractionierten Destillation unterworfen. Es destillierte

1) von 60—120° C eine gelbliche, leichtbewegliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,791	}	8,25 %
2) von 120—130° eine hellgelbe, leichtbewegliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,822		
3) von 130—140° eine gelbbraunliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,826		
4) von 140—150° eine gelbbraunliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,841		
5) von 150—160° eine gelbliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,844	}	10,50 %
6) von 160—170° eine wasserhelle Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,852		
7) von 170—180° eine gelbbraune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,871		
8) von 180—190° eine bräunliche Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,885	}	9,67 %
9) von 190—200° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,907		
10) von 200—210° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,922	}	7,80 %
11) von 210—220° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,923		
12) von 220—230° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,929		
13) von 230—240° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,931	}	10,92 %
14) von 240—250° eine braune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,932		
15) von 250—260° eine grünlichbraune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,937		
16) von 260—280° eine dunkelbraune Flüssigkeit vom spec. Gew. 0,941		

- | | |
|--|-----------|
| 17) von 280—290° ein dunkelbraunes, schwerflü- | } 12,26 % |
| siges Oel vom spec. Gew. 0,948 | |
| 18) von 290—320° ein dunkelbraunes, schwerflü- | } |
| siges Oel vom spec. Gew. 0,954 | |

Sämtliche Fractionen besaßen einen penetranten Geruch, der beim abermaligen Behandeln mit Kalilauge und Schwefelsäure und nochmaliger Destillation nur teilweise verschwand. Die Entzündungstemperatur der 4 ersten Fractionen lag bei gewöhnlicher Temperatur, bei den übrigen stieg sie mit Zunahme des specifischen Gewichts.

Erhitzte man den bei 320° C verbleibenden Teerrückstand über diese Temperatur, so destillierte zuerst ein grünlichbraunes Oel vom spec. Gew. 0,977 über, sodann ein grünlichbraunes Gemisch vom spec. Gew. 0,979, aus welchem beim Erkalten Paraffin in perlmutterglänzenden Blättchen auskrystallisierte. Dieselben wurden von dem anhaftenden Oele mechanisch getrennt und behufs Reinigung in heissem Alkohol gelöst, aus welchem sie sich beim Erkalten in grosser Menge wieder abschieden.

Unter dem Mikroskop erschien das Paraffin als eine Masse verfilzter Nadeln, von perlmutterglänzenden, sechseckigen Blättchen; zeigt also dieselbe Structur, wie die aus Bogheadkohlen, Schieferkohlen und Petroleum dargestellten Paraffine nach *L. Grotowsky*¹⁾. Das spec. Gewicht betrug 0,95, der Schmelzpunkt lag bei 65° C uncorr.

Das spec. Gewicht ist grösser als das des nach *M. Albrecht*²⁾ aus Braunkohlenteer gewonnenen Paraffins, welches 0,922 betrug und dessen Schmelzpunkt bei 61° C lag; Paraffin vom Schmelzpunkt 67° C hatte das spec. Gewicht 0,927.

Die gleichen Zahlen fand *E. Sauerland*³⁾ für Paraffin aus galizischem Ozokerit.

Das Paraffin war unlöslich in Wasser, löste sich aber leicht in Aether, Benzol, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Terpentinöl und beim Erwärmen in Alkohol, aus welchem es sich beim Abkühlen zum grössten Teil wieder abschied.

1) *Hübner's Zeitschrift für die Paraffin-, Mineralöl- und Braunkohlen-Industrie*. 1878. Nr. 13 pag. 50.

2) *A. Albrecht*, Jahresbericht über die Leistungen der chem. [Technologie von *v. Wagner*. 1875. pag. 1060.

3) *A. Albrecht*, Jahresbericht 1875 pag. 1060.

Der Siedepunkt lag bei 400° C.

Die Analyse ergab:

$$C = 84,65 \%$$

$$H = 15,22 \%$$

$$99,87 \%$$

Die einzelnen Fractionen wurden schliesslich mit folgenden Säuren behandelt:

Concentrierte Schwefelsäure färbte sich unter geringer Erwärmung intensiv rot bis rotbraun, die Oele lösten sich, das Gemenge wurde dickflüssig. Verdünnte man einen Teil unter Abkühlen mit destilliertem Wasser, so schied sich ein dunkelrotbraunes Oel ab. Erhitzte man einen anderen Teil des Gemisches, so färbte sich das Ganze immer dunkler, es entwich schweflige Säure und ein brennbares Gas; schliesslich verharzte die Masse.

Concentrierte Salpetersäure färbte sich ebenfalls beim Zusammenbringen mit den einzelnen Fractionen intensiv rot; es trat heftige Reaction ein unter Entwicklung von Stickoxyd; beim Kühlen verlief die Reaction ruhig und nach kurzer Zeit schied sich auf der Säure ein prächtig rotes Oel ab; beim Verdünnen mit Wasser färbte sich die Säure gelb; das rote Oel sank zu Boden. Es besass einen angenehm ätherischen Geruch. Beim Behandeln mit Kalilauge färbte sich dasselbe dunkelbraun.

Concentrierte Salzsäure färbte sich rot bis rotbraun; nach kurzer Zeit schied sich auf der Säure ein dunkelbraunes Oel ab.

Den Rückstand der Destillation bildete schliesslich Pech von dunkelblauschwarzer Farbe, leicht knetbar, vom spec. Gew. 1,03.

Der Gang der Analyse war folgender:

Das fein gepulverte und auf 105° C bis zur Gewichtsconstanz erhitzte Material wurde mit kohlenurem Natronkali zur Zersetzung der etwa vorhandenen geringen Menge von Silicaten und zur Zerstörung der organischen Substanzen zusammengesmolzen, in Salzsäure gelöst, auf dem Wasserbade eingedampft und im Trockenschranke auf etwa 120° C erhitzt, dann mit starker Salzsäure aufgenommen, heisses destilliertes Wasser hinzugefügt, decantiert und die Kieselsäure aufs Filter gebracht.

In der von der Kieselsäure abfiltrierten Lösung wurden Eisen und Thonerde, sowie etwa vorhandene Phosphorsäure,

Mangan, Kalk und Magnesia bestimmt. Dieselbe wurde dann verdünnt und mit kohlen-saurem Natron neutralisirt, essigsaurer Natron hinzugefügt und zum Sieden erhitzt, heiss filtrirt und mit heissem Wasser ausgewaschen. Die basisch essigsaurer Salze von Eisen und Thonerde, sowie Eisen- und Aluminiumphosphat wurden in Salpetersäure gelöst, die Phosphorsäure mit molybdän-saurem Ammoniak als phosphormolybdän-saures Ammoniak gefällt, abfiltrirt, der Niederschlag in Ammoniak gelöst und mit Magnesiagemisch gefällt.

Das Filtrat des phosphormolybdän-sauren Ammoniaks wurde mit Ammoniak im Ueberschuss versetzt und Schwefel-ammonium hinzugefügt, wodurch Eisen und Thonerde als Schwefel-metall resp. Hydroxyd gefällt wurden, Molybdän blieb als sulfomolybdän-saures Ammonium in Lösung.

Eisensulfid und Aluminiumhydroxyd wurden in verdünnter Salzsäure gelöst, mit Salpetersäure oxydirt, durch Ammoniak gefällt, geglüht und gewogen.

Die Oxyde wurden dann mit saurem schwefelsaurem Kalium aufgeschlossen, in Wasser gelöst und nach Reduction des Eisens mit eisenfreiem Zink mit Kaliumpermanganat titirt. Die Thonerde wurde aus der Differenz berechnet.

Ergab die qualitative Analyse einen Gehalt an Mangan, so wurde das Filtrat der basisch essigsaurer Salze etwas erwärmt und Bromwasser hinzugefügt. Mangan fiel als Manganhyperoxyd-hydrat, welches abfiltrirt und mit warmen Wasser ausgewaschen wurde. Niederschlag und Filterasche wurden in Salzsäure gelöst und mit Natriumcarbonat gefällt. Das Filtrat wurde zur Trockene verdampft, mit heissem Wasser ausgezogen und der ganze Rückstand von Manganhydroxydhydroxydul und das oben erhaltene Mangancarbonat geglüht und gewogen.

Kalk wurde mittelst oxalsaurer Ammonium als Oxalat gefällt und durch Glühen in Calciumoxyd übergeführt.

Magnesia wurde als Magnesiumammoniumphosphat gefällt.

Ergab die qualitative Analyse weder Phosphorsäure noch Mangan, so wurden Eisen und Thonerde durch Ammoniak, Kalk und Magnesia wie oben gefällt. Bei Eisen und Thonerde war doppelte Fällung nötig, ebenso bei der Trennung von Kalk und Magnesia.

Zur Bestimmung der Alkalien wurde mit ganz reiner Flusssäure aufgeschlossen, mit concentrirter Schwefelsäure abgeraucht,

Calciumsulfat abfiltriert, gut ausgewaschen und dann das Filtrat zur Ueberführung der Sulfate in Chloride mit Chlorbaryum versetzt. Baryumsulfat wurde abfiltriert und das Filtrat mit Barytwasser zur Abscheidung der Magnesia versetzt, filtriert und das Filtrat mit Ammoniumcarbonat in der Siedehitze versetzt.

Um Spuren von Magnesia von den Alkalien zu befreien, wurden nach dem Eindampfen des Filtrats die Ammoniumsalze durch vorsichtiges Glühen entfernt; der Rückstand in Wasser gelöst, frisch gefälltes Quecksilberoxyd hinzugefügt, auf dem Wasserbade zur Trockene verdampft und im bedeckten Porcellantiegel bis zur vollständigen Entfernung der Quecksilberverbindungen geglüht. Nach Abfiltrieren des Magnesiumoxyds wurde in einer gewogenen Platinschale eingedampft und die Alkalichloride gewogen; Kali von Natron als Kaliumplatinchlorid getrennt und letzteres aus der Differenz berechnet.

Die Kohlensäure wurde gewichtsanalytisch sowohl nach *Bunsen* als auch mit dem *Geissler-Erdmann'schen* Kohlensäurebestimmungsapparat bestimmt.

Der Wassergehalt wurde durch Erhitzen der Substanz auf 105°C bis zu constantem Gewicht festgestellt.

Die organischen Körper wurden aus der Differenz berechnet.

Die Bestimmung der specifischen Gewichte geschah in einem kleinen Pyknometer.

Akute, gelbe Leber-Atrophie mit günstigem Ausgang

von

DR. EDUARD WIRSING,

I. juliusspitalischer Assistenzarzt an der medizinischen Klinik der
k. Universität Würzburg.

Bei einer verhältnissmässig so seltenen und dunklen Erkrankung, wie es die akute gelbe Leberatrophie ist, wird die Kritik der Diagnose in jedem einzelnen Falle mit besonderer Schärfe zu üben sein. Vollends bei einem in Heilung übergegangenem Falle die Diagnose aufrecht zu erhalten, erfordert einen unantastbaren Aufbau des Symptomen-Komplexes und Zuhilfenahme aller diagnostischen Hilfsmittel gegenüber der Skepsis, mit welcher ein solcher Bericht aufgenommen wird bei einer Krankheit, die erfahrungsgemäss mit fast absoluter Regelmässigkeit zum Tode führt. Wenn auch von keinem Autor die Möglichkeit einer Heilung direkt in Abrede gestellt wird, so wird doch das Vorkommen einer solchen stets mit einer gewissen Reserve zugegeben. *Bamberger* hält einen günstigen Ausgang für unerwiesen, da der anatomische Nachweis des Heilungsvorganges noch nicht erbracht sei¹⁾. *Thierfelder* pflichtet dem bei mit den Worten: „ob die Krankheit anders als tödlich enden kann, ist fraglich“¹¹⁾. Dass diese Ansicht sich bis heute nicht wesentlich geändert hat, ist aus dem Wortlaut zu entnehmen, mit welchem *von Leube* den fraglichen Punkt berührt: „Tritt Genesung ein, nachdem die Diagnose auf akute gelbe Leberatrophie gestellt war, so ist mehr als wahrscheinlich, dass die Diagnose falsch war“¹⁴⁾. Der Fall, den ich trotz dieser wenig ermutigenden Aeusserungen von autoritativer Seite als ein seltenes Beispiel von Heilung einer akuten gelben Leberatrophie anführen möchte, wurde von mir als Assistenten der weiblichen medizinischen Abteilung des Juliusspitals unter Leitung des Oberarztes Herrn

Prof. Dr. v. *Leube* beobachtet und behandelt. Gerne ergreife ich diese Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer herzlichen Dank auszusprechen für die reiche Anregung zu dieser Arbeit, sowie die Erlaubnis, diesen Fall zu veröffentlichen. Ehe ich zur Besprechung des genannten Falles übergehe, soll in möglichster Kürze der bisher in der Literatur bekannt gewordenen Heilerfolge bei akuter gelber Leberatrophie gedacht werden.

Leider sind nicht alle aufgezählten Fälle vollständig einwandfrei, zumal nach der Natur der Sache der Hauptstützpunkt der Diagnose, der pathologisch-anatomische Befund fehlt. Auf der andern Seite darf aber auch mit Sicherheit angenommen werden, dass manche Diagnose auf akute gelbe Leberatrophie einzig deshalb nicht gestellt und veröffentlicht wurde, weil trotz des klinisch vollständig abgerundeten Bildes ein wesentlicher Faktor, nämlich der tödtliche Ausgang, fehlte.

Bei den in der Literatur aufgezählten Fällen ist auch eine gewisse zurückhaltende Scheu nicht zu verkennen.

Von älteren Beobachtungen über Fälle von Heilung der akuten gelben Leberatrophie berichtet *Frerichs* in seiner Klinik der Leberkrankheiten zwei Fälle von *Griffin*¹⁷⁾, einen von *Hanlon*¹⁷⁾.

Vierter Fall:

*Budd*¹⁷⁾ berichtet von einer Heilung, obgleich bereits blutige Stühle, Schmerzen in den Hypochondrien, Schluchzen und Coma sich eingestellt hatten.

Fünfter Fall:

Frerichs selbst behandelte im Jahre 1854¹⁸⁾ eine 40 Jahre alte Dame an Gelbsucht unter Zufällen, welche für beginnende Leber-Atrophie sprachen, mit günstigem Erfolge, wenn er auch die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen wagt. Es stellten sich hier gleichzeitig mit einem leichten Icterus Delirien und typhöse Somnolenz ein. Das rechte Hypochondrium wurde schmerzhaft. Die Leberdämpfung verkleinerte sich und verschwand im Epigastrium vollständig. Die Milz wurde grösser. Dabei schwankte der Puls zwischen 88—104. Stühle träge und blass, wiederholtes Nasenbluten etc. Nach 8 Tagen verloren sich die Zufälle, und die Kranke erholte sich langsam wieder. Therapeutisch wurden Drastica und Mineralsäuren angewandt.

Sechster Fall:

Professor *Oppolzer*²²⁾ beobachtete einen Fall, wo er auf den Gebrauch von Chinin Heilung eintreten sah (Verkleinerung der Leber nicht nachgewiesen).

Siebenter Fall:

*Johann Schnitzler*²¹⁾ (aus der mediz. Klinik des Hofrat Prof. *Oppolzer* in Wien) veröffentlicht folgende Krankengeschichte:

Anna Sch. . . ., 38 Jahre alt, war ihrer Angabe nach immer gesund und will nur vor etwa 12 Jahren einen leichten Icterus, dessen Ursache sie in einem Diätfehler sucht, überstanden haben. Gegen Mitte Mai dieses Jahres bekam sie wieder ohne ihr bekannte Ursache einen leichten Icterus, der ihr jedoch nicht die geringsten Beschwerden verursachte. Ihr Appetit und alle sonstigen körperlichen wie auch geistigen Funktionen blieben ungestört, und somit war es bloss die gelbe Färbung der Haut, die sie bestimmte, noch am 17. desselben Monats auf unsere Klinik zu kommen. Wir fanden die Kranke ziemlich gut genährt, die ganze Körperdecke, wie auch die Conjunctiva des Auges in nicht sehr hohem Grade icterisch gefärbt. Hals und Brustkorb waren gut gebaut. Die physikalische Untersuchung der Lunge und des Herzens zeigte diese beiden Organe vollkommen gesund. Die Perkussion in der rechten Axillarlinie ergab Dämpfung vom unteren Rande der VII. Rippe, leeren Schall vom unteren Rande der IX. Rippe bis zum Rippenbogen. In der Mammillar- und Parasternallinie begann der leere Schall zwischen der VI. und VII. Rippe und reichte ebenfalls bis zum Rippenbogen, unterhalb desselben ist der Schall überall hell, voll und tympanitisch. In der Sternallinie begann die Dämpfung an der V. Rippe und reichte 1½“ unter den Processus xyploideus und ebensoweit nach links hinüber. Die Milz fanden wir in der linken Achsellinie zwischen der IX. und XI. Rippe von normaler Grösse. Der Bauch war nicht aufgetrieben, der Puls nicht beschleunigt, die Temperatur nicht erhöht.

Der Harn zeigte neben den qualitativ und quantitativ normalen Bestandteilen nur wenig Biliphain.

Beinahe 3 Wochen kam nicht die geringste Veränderung im Zustande der Patientin vor, als am 4. Juni die Krankheit plötzlich ein ganz anderes Bild annahm. Die Kranke bekam nämlich gegen Abend des eben erwähnten Tages Schwindel, Be-

täubung und bald darauf verfiel sie in einen tiefen Schlaf, aus dem sie selbst durch das stärkste Rütteln nicht gebracht werden konnte.

Am darauffolgenden Morgen fanden wir die Kranke noch in demselben soporösen Zustande; sie lag im tiefsten Schläfe; ihre Pupillen waren erweitert und reagierten auf Licht nicht, und alle Versuche, sie zu erwecken, blieben erfolglos, selbst gegen den heftigsten Druck in der Lebergegend zeigte sie sich völlig unempfindlich. Der Bauch war etwas aufgetrieben. Die Perkussion der Leber ergab in der Achsellinie etwa zwei, in der Mammillarlinie nur einen Plessimeter und in der Parasternallinie bloss einen Querfinger Dämpfung. In der Sternal- wie auch in der Parasternallinie war nirgends Dämpfung zu finden.

Wir konnten in diesem Falle somit eine plötzliche Volums-abnahme der Leber durch die Perkussion nachweisen, obschon wir nicht umhin konnten, einen Teil des sich jetzt in der Lebergegend vorfindenden tympanitischen Schalles dem Meteorismus zuzuschreiben. Die gelbe Färbung schien seit gestern nur wenig oder gar nicht abgenommen zu haben, die Hauttemperatur war eher vermindert, als erhöht, der Puls 64, die Respiration 20. Der mittels Katheter gewonnene Harn zeigte ein eigentümliches Verhalten, die Farbe war bierbraun, der Geruch ammoniakalisch, die Reaktion alkalisch, das spezifische Gewicht 1,015. Urophaïn und Uroxanthin und ebenso Harnstoff und Harnsäure: normal. Chloride: reichlich; Sulphate: vermindert; Erdphosphate: beinahe ganz fehlend; und nicht viel reichlicher waren die Alkaliphosphate.

Als abnorme Bestandteile waren: Biliphaïn und Uroeretrin: in geringer Menge, kohlen-saures Ammoniak, Leucin und Tyrosin: in grosser Menge vorhanden.

Wegen der vorhandenen Symptome: Icterus, Gehirnerscheinungen, plötzliche Verkleinerung der Leber und der Beschaffenheit des Harnes wurde nach Ausschluss von Apoplexie, Eclampsie, Typhus und Intoxikationen die Diagnose auf akute, gelbe Leber-atrophie gestellt

Der Kranken wurde nach *Budd's* Verfahren ein drastisches Abführmittel gereicht (Calomel mit Jalappe), ferner Waschungen des ganzen Körpers mit Essig.

Den nächsten Tag (d. i. den 6.) bot sich unserem Auge ein ganz anderes Krankheitsbild dar. Die Patientin war seit gestern Abend wieder bei Bewusstsein, obschon ihr Blick noch matt, ihr ganzes Aussehen apathisch und ihre Antworten nicht immer ganz richtig waren. Die Hauttemperatur war nicht erhöht, Puls 72, Respiration 24. Die Leber zeigte sich auch jetzt selbst bei stärkerem Druck auf dieselbe nicht empfindlich und da auch der Bauch nicht mehr aufgetrieben war, konnte um so leichter eine genaue Untersuchung der Leber vorgenommen werden.

Die Perkussion ergab in der rechten Achsellinie von der VII., in der Mammillar- und Parasternallinie von der VI. Rippe bis zum Rippenbogen einen leeren Schall; unterhalb desselben war der Perkussionsschall hell, voll, tympanitisch. In der Sternallinie fanden wir vom Processus xyphoideus nach abwärts einen hellen, vollen, tympanitischen Schall und ebenso nach links hinüber.

Wir hatten somit an jener Stelle, wo wir noch vor zwei Tagen deutliche Dämpfung nachweisen konnten, jetzt einen hellen und vollen Schall, wodurch nun die akute Atrophie des linken Leberlappens ausser allem Zweifel festgestellt war.

Der Harn war an diesem Tage von alkalischer Reaktion und hatte ein spezifisches Gewicht von 1,021. Chloride waren reichlich, Phosphate und Sulphate nur spärlich, obschon etwas mehr als gestern. Von den abnormen Stoffen waren Biliphain und Uroëretrin in geringer Menge, so auch das CO_2NH_3 im Vergleich zu gestern beträchtlich vermindert. Von Leucin und Tyrosin, so auch von Eiweiss, war keine Spur zu finden.

Das gestern verordnete Drastikum wurde nun ausgesetzt, und die Kranke erhielt blos ein schwaches Purgans und ein kühlendes Getränk und, da ihre Verdauung nicht im geringsten gestört zu sein schien, konnte selbst ihrem vortrefflichen Appetite, der sich während der ganzen Krankheitsdauer nicht verminderte, Rechnung getragen werden.

Vom 7. bis 10. fühlte sich die Patientin ziemlich gut, obschon sie noch immer etwas apathisch und hinfällig dalag. Die gelbe Hautfärbung schwand allmählich, der Harn zeigte sich während dieser Tage sehr veränderlich: das spez. Gewicht schwankte zwischen 1,020 und 1,025, die Reaktion war am 7. neutral oder richtiger schwach alkalisch und schwach sauer zu-

gleich; am 8. und 9. mehr sauer; am 10. wieder mehr alkalisch; Phosphate und Sulphate waren vermehrt; Biliphain und Uroëretrin zeigten sich nur noch in geringer Quantität; von CO_2NH_3 , Leucin und Tyrosin konnte nichts mehr nachgewiesen werden, dagegen zeigte sich seit dem 8. eine geringe Quantität Eiweiss.

Am 10. Nachmittags bekam die Kranke plötzlich Schwindel; bald darauf stellte sich Amblyopie und endlich vollständige Amaurose ein, welche letztere jedoch schon nach 2 bis 3 Stunden schwand, worauf die Kranke in einen tiefen Schlaf versank, aus dem sie jedoch schon am Morgen erwachte, nachdem sie während des Sopors wiederholt unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerungen gehabt hatte.

Am 11. Morgens fanden wir die Kranke wieder etwas mehr hinfällig, ihr Blick war matt, ihre Reden verwirrt, zugleich bemerkten wir ein schwaches Zittern ihrer linken Hand. Der Bauch war stark aufgetrieben, weshalb auch auf die durch Perkussion nachweisbare abermalige Verkleinerung der Leber kein Gewicht gelegt werden konnte, Puls 72; die Hauttemperatur war nicht erhöht. Es wurde abermals Calomel und Jalappe verordnet.

Noch an demselben Nachmittage stellte sich wieder Amblyopie ein (doch kam es nicht bis zur Amaurose), die jedoch schon nach 2 Stunden wieder vergangen war, worauf die Kranke in einen soporösen Zustand verfiel, in dem sie bis zum nächsten Morgen verharrte. In der Nacht hatte sie unwillkürliche Stuhl- und Harnentleerungen.

Am Morgen des 12. fanden wir die Kranke sehr abgeschlagen; ihr Gesichtsausdruck war apathisch, der Blick matt, ihre Antworten auf die gestellten Fragen unrichtig, die Sprache dabei stotternd; das erwähnte Zittern der linken Hand heute viel stärker als gestern; aber auch heute war nicht die geringste Fieberbewegung. Der Bauch war nicht aufgetrieben und die Leber nicht empfindlich und somit konnte jetzt mittels Perkussion eine abermalige Atrophie (und zwar diesmal des rechten Lappens) mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, indem die Leber nirgends den Rippenbogen erreichte.

Der mittels Katheter genommene Harn war wieder von alkalischer Reaktion, enthielt CO_2NH_3 , Leucin und Tyrosin, jedoch kein Eiweiss, kein Uroëretrin und kein Biliphain. Das

gestern verordnete Medikament von Calomel und Jalappe wurde heute wiederholt.

Den 13. fühlte sich die Kranke schon viel besser, ihr Blick war weniger matt, ihre Antworten waren klarer; das Zittern der Hand hatte aufgehört. Der Icterus war nur sehr geringen Grades, der Harn reagierte schwach sauer und enthielt keine abnormen Bestandteile mehr. Die Arznei konnte demnach wieder ausgesetzt werden.

Am 15. war kaum mehr eine Spur von Icterus wahrzunehmen, und die Kranke fühlte sich, eine geringe Schwäche abgerechnet, ganz wohl. Der Harn enthielt bei saurer Reaktion und einem spez. Gewicht von 1,024 die qualitativ und quantitativ normalen Bestandteile. Von diesem Tage an erholte sich die Kranke sehr rasch und da endlich auch die letzte Spur eines Icterus geschwunden war, konnte sie am 20. für vollkommen genesen (dass damit blos das Allgemeinbefinden und nicht eine abermalige nicht zu erwartende Vergrösserung der Leber durch Zellenneubildung gemeint ist, ist von selbst verständlich) erklärt werden.

Achter Fall:

Christiane W . . .¹⁸), 40 Jahre alt, Schneidersfrau im 5. Monate ihrer vierten Schwangerschaft, wurde am 8. Juli 1858 aufgenommen; ihre Krankheit begann vor 14 Tagen mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und grosser Mattigkeit bei wenig gestörtem Appetit; am 4. heftiger Frost mit nachfolgender anhaltender Hitze; am 5. wiederholtes Erbrechen galliger Massen, Zunahme der Kopfschmerzen bis zur Unbesinnlichkeit. Man hatte eine Meningitis diagnostiziert und Blutegel nebst Calomel angewandt, letzteres ohne Wirkung auf den Stuhl.

Status praesens: Volle Besinnung bei heftiger Cephaläa, blasses Gesicht, 120 Pulse, Herztöne normal, ebenso die Respiration. Das rechte Hypochondrium und Epigastrium gespannt und sehr empfindlich, das Volumen der Leber wenig vergrössert; in der Sternallinie 5, in der Mammillarlinie 9, in der Achsellinie 10 cm. Dämpfung; fühlbarer weicher Milztumor. Urin sparsam, durch Urate getrübt, frei von Eiweiss und Gallenpigment. Ord. Acid. phosphoric. Sennainfus.

Am 10. 120 Pulse, 41 Respirationen. Einige dünne, graugelbe, sehr gallenarme Stühle; der Urin sehr sparsam, eiweiss-

haltig. Die Schmerzen im rechten Hypochondrium und die Leberdämpfung unverändert; leicht icterische Farbe des Gesichts. Ord. Acid. phosphoric, ausserdem T. colocynth. Am 11. 112 Pulse, 42 Respirationen. Die Eingenommenheit des Kopfes und die Cephaläa lassen nach; Lebergegend noch schmerzhaft; in der Mammillar- 6, in der Sternallinie 2 cm Dämpfung; auch die Milz hat sich verkleinert; der Harn enthält noch Eiweiss und lässt ein gallertartiges, schleimiges Sediment fallen. Leucin wurde nicht gefunden. Ord. Fortsetzung derselben Medication. Am 12. 84 Pulse, die Lebergegend frei von Schmerz, braune, gallenreichere Stühle, Urin frei von Eiweiss, dicke harnsaure Sedimente. Wiederkehr des Appetits. Deutliche Foetalbewegung. Die Frau erholte sich nunmehr ziemlich rasch und konnte bereits am 19. Juli entlassen werden.

Neunter Fall:

Im Sommer 1859 machte *Frerichs*¹⁸⁾ eine ähnliche Erfahrung bei einem 16jährigen jungen Menschen, welcher mit leichtem Icterus und schmerzhafter Anschwellung der Leber zur Behandlung kam. Der Kranke wurde somnolent, delirierte bei Nacht, bekam Milztumor, geringe Albuminurie, Nasenbluten, Petechien und andere Zeichen eines drohenden Zerfalles der Leberzellen. Auf Anwendung von Drasticis, später von Säuren verloren sich die Zufälle, so dass gegen den 11. Tag vollständige Heilung erfolgte.

Zehnter Fall.

*v. Leube*¹⁴⁾ beobachtete einen Fall, wo der Icterus gravis mit allen seinen Symptomen entwickelt und bereits eine Verkleinerung der Leber eingetreten war, als die Krankheit gegen alle Erwartung sich zum Besseren wandte, und der Kranke in relativ kurzer Zeit genass.

Elfter Fall.

*Teissier*¹²⁾ berichtet einen Heilerfolg mit Aconit.

Zwölfter Fall.

*Lebert*¹⁴⁾ einen gleichen mit Benzoösäure und Moschus.

Dreizehnter Fall.

Lodi.⁶⁾ G. Riv. Klin. di Bologna. Marzo 1881. Ittero maligno da Atrofia parziale primitiva del fegato e successiva guarigione.

Vierzehnter Fall.

Barr, M. W. Case of acute yellow atrophy of the liver Med. news. Mai 1890⁷⁾, ref. von *Levison* mit der Kritik: Ein Fall bei einem zwölfjährigen Kinde, welcher der Beschreibung nach jedenfalls keine akute gelbe Leberatrophie war (es fehlt u. A. auch jede Harnuntersuchung) und in Genesung endete.

Fünfzehnter Fall.

*Leichtenstern*²⁴⁾ beobachtete vom 27. April 1869 an auf der klinischen Abteilung des O.-M.-R. Prof. Dr. von *Pfeuffer* eine Kranke, welche am 23. dess. Monats mit den unzweifelhaften Kennzeichen eines sich entwickelnden Icterus in das Krankenhaus aufgenommen worden war. Die Patientin, im Alter von 27 Jahren, litt, wie aus der Anamnese sowohl als aus einem älteren Berichte über dieselbe Kranke zur Zeit eines früheren Aufenthaltes im Spital mit Sicherheit festgestellt werden konnte, schon lange an Chlorose. Die Kranke hatte 5 Wochen vor ihrem Eintritte in das Krankenhaus viermal in kurzer Zwischenzeit Blutbrechen; der letzte Anfall wurde im Spitale selbst beobachtet und mit Rücksicht auf die übrigen Symptome die Diagnose eines *ulcus stomachi* damals gestellt.

Die genaue Untersuchung, welche am 27. April in der Klinik vorgenommen wurde, ergab folgendes:

Die Kranke, namentlich im Gesicht und der Sclera, doch auch am übrigen Körper stark icterisch gefärbt, hatte bleiche Lippen, klagte vorzüglich über die Erscheinungen eines Gastrokatarthes, eines Uebels, das der Patientin schon seit vielen Jahren wohl bekannt war. Die Zunge war belegt, der Unterleib in der regio epigastrica und hypochondriaca dextra, mehr in ersterer als in letzterer, auf mässig tiefen Druck empfindlich; das Epigastrium nicht aufgetrieben, die Leberperkussion von normaler Ausdehnung. Patientin, fieberlos, hatte einen Puls von 80 Schlägen, Temperatur war nicht erhöht. Der Harn, dunkel, enthielt reichlich Gallenfarbstoff, die Fäces wie gewöhnlich bei Icterus beschaffen.

Die Intensität des Icterus innerhalb der mehr als dreiwöchentlichen Dauer desselben war im Verlaufe der Krankheit geringen Schwankungen unterworfen, und wurde eine Aenderung im Zustande und dem Befinden der Kranken nicht bemerkt. Da nahmen die Erscheinungen des bisher gutartig, fieberlos, wenn

auch hartnäckig, verlaufenden Icterus fast plötzlich einen anderen gefahrdrohenden Charakter an. Die Kranke verfiel am 16. Mai, nachdem schon einige Tage vorher eine Verkleinerung der Leber durch Perkussion eruiert worden war, nach 2 maligem nicht blutigen Erbrechen in einen Zustand von immer mehr sich steigender Apathie, fing an zu delirieren, die Delirien wurden lebhafter, und es konnte die Kranke nur mit Mühe im Bette gehalten werden. Diesem folgte ein Zustand von Depression, sich kennzeichnend durch Coma und Collapsus. Die Kranke fühlte sich kühl an, die Pulsfrequenz war 112, der Puls selbst klein und unregelmässig; auf Druck in die Lebergegend verrieth die in tiefem Sopor befindliche Kranke Schmerzempfindung. Die Perkussion der Leber, seit Ausbruch dieser schweren Symptome mit grösster Aufmerksamkeit vollzogen, ergab in der Mammalarlinie höchstens daumenbreite Leberdämpfung, diese erstreckte sich in der genannten Richtung nicht mehr bis zum Arcus costarum, indem sie schon vorher dem tympanitischen Darmtone Platz gemacht hatte. Der linke Leberlappen war in der Regio epigastrica durch Perkussion nicht mehr zu erkennen, in der Axillarlinie fehlte die Leberdämpfung nicht. Dabei war das Abdomen weich, ohne Gasanhäufung, die Milz hochgradig vergrössert, der spärliche, stark icterische Harn enthielt Eiweiss, der Stuhl seit zwei Tagen angehalten. Die Kranke erhielt am Tage des Anfalles zwei 10 granige Calomeldosen, worauf schmutzig grünliche Ausleerungen erfolgten, den zweiten und die folgenden Tage, des Collapsus und Sopors halber, Campher zu 5 Gran zweimal täglich. Der soporöse Zustand dauerte drei Tage an, verlor sich aber erst nach weiteren zwei Tagen völlig, indem der tiefe Sopor zuerst einem Zustande von Apathie, Somnolenz und Schwerbesinnlichkeit Platz machte, bis endlich am 5. Tage die Rückkehr zum ungestörten Bewusstsein eingetreten war.

Die icterischen und übrigen Erscheinungen bestanden dabei unverändert fort. Schmutzig bräunlicher. Blutkörperchen enthaltender, stark sauer reagierender Auswurf wurde durch Aufstossen entleert. Gleichzeitig traten Roseola-ähnliche Stippchen, namentlich an der Brust, auf.

Ein zweiter Anfall nach fünftägiger Intermission wiederholte sich unter denselben gefahrdrohenden Erscheinungen am 26. Mai. Der Anfall wurde wie das erstemal behandelt. Nach vier Tagen hatte der Zustand sich wieder gebessert.

Ein anderer Anfall trat von nun an nicht mehr ein. Der Icterus, äusserst hartnäckig, verlor sich sehr allmählig, der Appetit kehrte langsam wieder, ein gewisser geringer Grad von Somnolenz und Apathie war längere Zeit nach dem zweiten Anfalle zu bemerken, die Leberdämpfung blieb im hohem Grade verringert, der Milztumor war lange Zeit an Grösse unveränderlich perkutierbar.

Das allgemeine Befinden besserte sich und die Kranke verliess mit unverkennbar verkleinerter Leber und noch bestehendem geringen Milztumor das Krankenhaus.

Diese fünfzehn Fälle, denen noch einige Beobachtungen von *Stadelmann* anzureihen wären ⁴⁷⁾, waren die einzigen, welche ich in der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, auffinden konnte. Einer genaueren Besprechung sollen einzelne Punkte derselben noch gelegentlich der Analyse des auf hiesiger Klinik beobachteten Falles unterzogen werden.

Sechzehnter Fall:

Derselbe betrifft eine 26jährige Büglerin Katharina F. Die bei ihrem Eintritte ins Juliusspital am 5. Mai 1890 erhobene Anamnese ergibt:

Die Eltern sind an unbekannter Krankheit gestorben, dergleichen ein Bruder, sechs Geschwister leben und sind gesund. Patientin war mit Ausnahme einer Drüsenerkrankung, wegen deren sie vor 6—7 Jahren operiert wurde, stets gesund; ihr jetziges Leiden begann allmählig am 21. April mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Husten und allgemeinem Unwohlsein. Das Erbrechen nahm an Häufigkeit derart zu, dass sie seit dem 1. Mai überhaupt nichts mehr im Magen behalten kann. Am 5. desselben Monats Morgens erbrach sie zum erstenmale Blut. Die Menses waren bis zu den letzten Monaten, wo die Intervalle etwas grösser wurden, stets regelmässig und sind augenblicklich vorhanden. Die subjektiven Beschwerden bestehen in schlechtem Appetit, Brechneigung, leichtem Kopfschmerz mit Schwindelgefühl, mässigem Husten mit wenig Auswurf. Stuhlgang und Wasserlassen sind ungestört.

Status praesens:

Schlanker Körperbau, Panniculus gering entwickelt, Hautfarbe blass, Wangen gerötet, am Halse befinden sich Narben,

welche auf die oben erwähnte Drüsenexstirpation zurückzuführen sind. Drüsenanschwellungen sind nirgends vorhanden, ebensowenig Oedeme.

Lunge: Grenzen: In der Sternallinie: unterer Rand der VI. Rippe; in der Mammillarlinie: oberer Rand der VII. Rippe; neben der Wirbelsäule: in der Höhe des XI. Brustwirbels; mit ausgiebiger respiratorischer Verschieblichkeit. Der Perkussionschall ist überall hell und voll, das Athmungsgeräusch rein vesikulär.

Herz: Grenzen: Linker Sternalrand, etwas innerhalb der Mammillarlinie, unterer Rand der IV. Rippe; der Spitzenstoss befindet sich in der Mammillarlinie im 5. Interkostalraum. Die Töne sind rein.

Die Milz überragt perkussorisch die vordere Axillarlinie und ist deutlich zu fühlen, von gewöhnlicher Consistenz.

Die Lebergrenze steht in der Mammillarlinie am Rippenbogen in der Mittellinie 5 cm oberhalb der Mitte des Nabels (Processus xyphoideus ist wegen rudimentärer Entwicklung als Orientierungspunkt nicht zu verwerthen).

Die Zunge ist nicht belegt. Direkt unter dem Processus xyphoideus besteht mässige Druckempfindlichkeit desgl. in der rechten Ovarialgegend (Menses). Bei Seitenlage entsteht kein Schmerz in der Magengegend, dagegen ist leichtes Druckgefühl vorhanden und sofortiger Brechreiz nach jedweder Nahrungsaufnahme. Die Bruchforten sind frei.

Der Urin ist klar, eiweiss- und zuckerfrei.

Da ein *ulcus ventriculi* wegen der wenig scharf ausgesprochenen Symptome nicht sicher diagnostiziert, wegen des angegebenen Blutbrechens aber auch nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde Diät, Eispillen und Eisblase verordnet.

Die Erkrankung machte während der nächsten Tage einen ganz harmlosen Eindruck; wiederholtes Erbrechen und Magenschmerzen bildeten die Beschwerden. Das Erbrochene enthielt Salzsäure. Blut war weder im Erbrochenen noch im Stuhl vorhanden.

Am 11. des V. stellte sich leichter Icterus der Sclera ein, der erst 8 Tage später am übrigen Körper bemerkt werden konnte und zu mässigem Hautjucken Veranlassung gab. Im Urin war nur Urobilin, kein Bilirubin nachzuweisen, äusserst geringe

Eiweissmengen wurden seit dem 9. V. konstant beobachtet; vom 17. V. an fanden sich spärliche metamorphosierte Cylinder vor. Die Fäces waren hellgelb gefärbt und enthielten reichlich Urobilin.

Eine auffallende Muskelunruhe, an choreatische Bewegungen erinnernd, machte sich seit dem 10. V. geltend. In allmäliger Steigerung gestaltete sich jetzt das Krankheitsbild von Tag zu Tag ernster. Der Icterus nahm langsam zu, doch ging die Hautfarbe nie über ein helles Gelb hinaus. Die Patientin collabierte mehr und mehr, die Stimme wurde tonlos, ohne dass laryngoskopisch eine Veränderung hätte nachgewiesen werden können. Die Muskelunruhe steigerte sich in den nächsten Tagen zu förmlichen Jactationen. Die Patientin warf sich Tag und Nacht laut stöhnend im Bette hin und her und klagte dabei über starke Kopf- und Leibscherzen. Das Sensorium war nicht eigentlich getrübt, nur wurde während des Schlafes lebhaftes lautes Träumen und wiederholtes schreckhaftes Auffahren beobachtet. Dazwischen dauerte das unstillbare Erbrechen beständig fort.

22. V. Die Patientin ist stark abgemagert, hat ein collabirtes Aussehen, dabei besteht fortwährende Unruhe und häufiges Erbrechen; die Haut fühlt sich auffallend trocken an.

Die Herzthätigkeit ist seit einigen Tagen sehr beschleunigt, der Puls klein und etwas unregelmässig, der Spitzenstoss liegt fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Die rechte Herzgrenze am rechten Sternalrand; die Töne sind rein. In den letzten Tagen erfolgte wiederholt Nasenbluten.

Auf der Lunge ist überall voller Schall und reines Vesikulärathmen zu hören. Collapsknistern an den unteren Lungenrändern verschwindet nach einigen tiefen Athemzügen. Dem spärlichen schleimig-wässrigen Sputum sind vereinzelt Blutstreifen beigemischt.

Der Unterleib ist stark eingefallen, die Bauchdecken sind schlaff.

Die Leber ist als ganz weiches Organ mit einem scharfen, dünnen Rand zu fühlen, 6 cm oberhalb der Mitte des Nabels, in der Mammillarlinie genau am Rippenbogen. Die perkussorische Lebergrenze steht in der Mittellinie 2 cm, in der Mammillarlinie 1 cm oberhalb des fühlbaren Leberrandes. Die ganze Leber, besonders aber der linke Lappen ist auf Druck empfindlich.

Die Milz ist perkussorisch und palpatorisch deutlich vergrössert.

Der Urin ist spärlich, dunkel rotgelb gefärbt, kaum getrübt, spez. Gewicht 1,023, er enthält sehr wenig Eiweiss, spärliche epitheliale und metamorphosierte Cylinder, reichlich Urobilin und seit dem 21. V. nach mehrtägigem negativem Befunde Leucin und Tyrosin in beträchtlicher Menge. Blut war weder chemisch noch mikroskopisch nachzuweisen, ebensowenig Bilirubin. Die Temperatur war stets normal.

Auf Grund der bisher beobachteten Symptome: Icterus, Verkleinerung, Consistenzverminderung und Empfindlichkeit der Leber, Milzschwellung, Cerebralerscheinungen, Leucin und Tyrosin im Harn wurde die Diagnose auf akute gelbe Leberatrophie gestellt und die Verbreiterung der Herzdämpfung als eine akute Dehnung infolge eingetretener Herzinsuffizienz durch fettige Degeneration des Herzmuskels erklärt. Ebenso wurde das Auftreten fettig degenerierter Epithelialcylinder im Urin auf Verfettung in der Niere zurückgeführt.

Die Therapie, welche zum Schlusse im Zusammenhang besprochen werden soll, beschäftigte sich hauptsächlich mit der Regelung der Ernährung und der Kräftigung des insuffizienten Herzens.

Während der nächsten Tage änderte sich das Befinden der Patientin wenig.

23. V. zum ersten Male geringe Mengen von Bilirubin im Urin.

24. V. Dem Erbrochenen sind heute Blutstreifen beigemischt, die Pupillen sind ad maximum verengt, obwohl seit der letzten Morphiuminjektion 14 Stunden verflossen sind. Die rechte Herzgrenze ist wieder bis zum linken Sternalrand zurückgegangen. Der Spitzenstoss liegt in der Mammillarlinie. Starke Schmerzen in der Lebergegend, keine deutliche Veränderung der Grenzen.

27. V. Sehr weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Der Urin enthält constant Leucin und Tyrosin, wenig Eiweiss, mässige Mengen von epithelialen, metamorphosierten, verfetteten Cylindern, Epithelien in verschiedenen Stadien der Verfettung, teils körnig getrübt, teils mit grossen Fetttropfen.

29. V. Ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Dr. Michel) ergiebt normalen Augenhintergrund. Starke Macies. Abends

Nasenbluten. Die Leberdämpfung ist entschieden kleiner geworden: der tympanitische Perkussionsschall reicht in der Mammillarlinie bis über den Rippenbogen hinauf. Der Leberrand ist am Rippenbogen nicht mehr zu fühlen.

2. VI. Der Allgemeinzustand hat sich kaum verändert. Das Erbrechen dauert in gleicher Stärke fort, im Erbrochenen und in der Spülflüssigkeit finden sich dichte Rasen von Fadenpilzen, weshalb desinfizierende Ausspülungen des Magens vorgenommen wurden.

Die Lebergegend ist empfindlich und sichtlich eingefallen. Beim Betasten der Leber konnte Herr Prof. Dr. v. Leube heute eine bisher noch nie beobachtete Erscheinung konstatieren: Bei Druck mit dem Finger auf die Leber medianwärts vom rechten Rippenbogen war nämlich deutlich das Gefühl einer teigig weichen Resistenz wahrzunehmen und blieb längere Zeit ein gut sicht- und fühlbarer Eindruck zurück. Dabei waren die Bauchdecken absolut schlaff und infolge der hochgradigen Abmagerung ausserordentlich dünn, sicher nicht ödematös und liessen sich über der eingedrückten Stelle verschieben, so dass eine Beteiligung der Bauchwand bei dem Zustandekommen des Fingereindrucks mit Sicherheit auszuschliessen war.

3. VI. Die gestern erwähnte Knetbarkeit der Leber besteht auch heute noch.

6. VI. Allgemeinzustand wenig verändert. Die häufig erbrochenen Massen sind stets tiefgrün durch Galle gefärbt, Pupillen auffallend eng, obwohl seit zwei Tagen kein Narcoticum gegeben wurde. Reaktion prompt.

Der Leberrand ist überhaupt nirgends mehr zu fühlen. Die Aorta abdominalis pulsiert innerhalb der normalen Lebergrenzen direkt unter dem palpierenden Finger, durch eine ausserordentlich dünne Zwischenlage von demselben getrennt.

Patientin klagt über Schmerz auf der linken Abdominalseite. Dasselbst besteht starke Empfindlichkeit bei bloser Berührung der Muskulatur und der Haut. Zugleich werden Schmerzen in beiden unteren Extremitäten angegeben. Selbst bei leiser Berührung derselben erfolgt laute Schmerzensäusserung.

8. VI. Die Hyperalgesie der unteren Extremitäten dauert fort; die Sensibilität erscheint nicht wesentlich verfeinert, Tem-

peratursinn unverändert. Die motorische Kraft ist selbst mit Rücksicht auf die skelettartige Abmagerung in den unteren Extremitäten zu stark herabgesetzt im Vergleich mit den oberen. Die Reaktion der Muskeln und Nerven gegen konstanten und faradischen Strom ist normal.

Der Icterus hat in den letzten Tagen allmählig abgenommen. Im Urin sind nur noch mässige Mengen von Urobilin und Spuren von Eiweiss vorhanden. Auch die Quantität von Leucin und Tyrosin verminderte sich wesentlich und sind dieselben heute gar nicht nachzuweisen.

12. VI. Seit heute morgen bestehen wieder starke Magenschmerzen, vermehrte Unruhe, häufigeres Erbrechen. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Im Urin ist wieder Leucin in mässiger Menge nachzuweisen. Nach Tyrosin wurde vergeblich gesucht.

23. VI. Die Leberdämpfung ist vorne trotz stark eingesunkenen schlaffen Leibes in der Mammillarlinie nur zwischen VIII. und IX. Rippe angedeutet. Die unteren Intercostalräume rechts sind gegenüber der linken Seite sichtlich eingesunken.

Untersuchung der Genitalien ergibt Gravidität gegen Ende des vierten Monats. (Menses am 5. V. demnach während der Gravidität).

I VII. Das Erbrechen ist allmählich seltener geworden, der Icterus ist nur noch an den Skleren deutlich, der Urin, eiweissfrei, enthält noch Spuren von Urobilin und Leucin. Tyrosin ist nicht nachzuweisen. An der Nase kam gegen Mittag ein Erysipel zum Ausbruch, welches sich allmählich über den ganzen Kopf ausdehnte und am Halse scharf begrenzte. Der Temperaturanstieg war dabei mässig, nicht über 38,0, die Pulsbeschleunigung sehr stark, über 140, der Puls klein, weich aber regelmässig. Es trat wieder etwas Eiweiss im Urin auf, Tyrosin fand sich an einigen Tagen spärlich, Leucin und Urobilin waren wieder in grösseren Mengen nachweisbar, auch ein leichter, kurz dauernder Icterus stellte sich ein. Ausserdem wurde während dieser Zeit noch beobachtet: Fibrilläre Zuckungen im Gesicht und leichtes Oedem am rechten Fussgelenk. Die Behandlung bestand in Anlegung eines feuchten Carbolverbandes (starker Carbolurin) und Herzmitteln.

12. VII. Das Erysipel ist vollständig abgeheilt, das Erbrechen hat seit gestern aufgehört. In der rechten Parasternal-

und Mammillarlinie ist bei Eindringen unter den Rippenbogen eine leichte Resistenz wahrzunehmen, die sich bei tiefem Athmen als von der Leber herrührend erweist. Die Palpation ist etwas schmerzhaft, eine deutliche Leberdämpfung ist überhaupt nicht vorhanden. Im Urin ist weder Leucin noch Tyrosin nachzuweisen, ebenwenig Eiweiss oder Gallenfarbstoff.

1. VIII. Patientin erholte sich inzwischen mit vermehrter Nahrungsaufnahme zusehens. Eine Zunahme der Leberdämpfung ist nicht zu konstatieren; dagegen ist der Rand am medialen Teile des rechten Rippenbogens deutlich zu fühlen und empfindlich.

Auch während des ganzen folgenden Spitalaufenthaltes erreichte die untere Perkussionsgrenze der Leber den Rippenbogen nicht vollständig, während der Rand schliesslich am Rippenbogen und in der Mittellinie 6 cm oberhalb der Nabelmitte wieder scharf zu fühlen war.

Die Milz war bis zum letzten Tage noch stark vergrössert und palpabel.

Am 20. IX. konnte die Patientin als geheilt, wenn auch noch ziemlich schwach und blass aussehend, entlassen werden. Uteringeräusch und fötale Herztöne waren deutlich zu hören.

Ende Dezember gebar Patientin Zwillinge.

Wenn ich diesen Krankengeschichten eine genauere Besprechung einzelner, besonders hervorstechender, Symptome anschliesse, so kann es meine Aufgabe nicht sein, ein vollständig erschöpfendes Krankheitsbild zu entwerfen, schon aus dem Grunde, weil mangels eines anatomischen Befundes in unserem Falle keine Möglichkeit geboten ist, eine allseitig abgerundete Darstellung zu liefern.

Aetiologie und Theorie der Krankheit.

Eine direkte Veranlassung als Krankheitsursache ist in keinem der oben angeführten Fälle mit Bestimmtheit angegeben. Eine Besprechung der für gewöhnlich angenommenen ätiologischen Momente erfordert zugleich ein teilweises Eingehen auf die verschiedenen Vorstellungen von dem eigentlichen Wesen der Er-

krankung, so dass bei dieser Gelegenheit kurze Excurse nach dieser Richtung nicht zu umgehen sind.

Die Krankheit kommt in allen Lebensaltern vor, befällt aber mit überwiegender Häufigkeit Individuen im Alter von 20—30 Jahren. Nach *Thierfelder's*¹³⁾ Zusammenstellung fällt die Hälfte aller Erkrankungen auf dieses Decennium; das weibliche Geschlecht wird um die Hälfte häufiger befallen als das männliche. Als hauptsächlich prädisponierend gilt Gravidität; allerdings werden die ersten drei Monate für relativ immun gehalten. Doch hat *Spaeth*²⁵⁾ auch einen Fall im 3. Monat beobachtet. Diesem würde sich der unserige anschliessen.

Eine befriedigende Erklärung des relativ häufigen Auftretens der Krankheit während der Gravidität ist bis jetzt nicht gefunden. *Klebs*²³⁾ nimmt an, dass es sich um eine Quetschwirkung in der Leber handelt, was übrigens von *Spaeth* auf Grund des oben aufgeführten Falles, in welchem von einem Drucke des Uterus auf die Leber keine Rede sein kann, nicht anerkannt wird. Als direkt ätiologische Momente sind die verschiedenartigsten und heterogensten Veranlassungen angegeben:

Heftige Gemütsbewegungen, Kummer, Sorge (*Liebermeister*).

Eckel vor einer Speise (*Breithaupt*).

Schreck (*Holt*), (Mönchensteiner Eisenbahnunglück)²⁸⁾.

Leichter fasslich als diese, eine Erklärung nur auf dem unsicheren Boden einer Innervationsstörung zulassenden Momente, ist die Veranlassung durch Infektionskrankheiten oder Zustände welche Infektionen leicht zu Stande kommen lassen, wie: Puerperium⁵⁾, Excesse in venere²⁾, multiple Leberabscesse.³⁰⁾ Von Infektionskrankheiten, in deren Verlauf akute gelbe Leberatrophie beobachtet wurde, zählt *Thierfelder* unter Angabe der Gewährsmänner auf: Typhus abdominalis (*Dörfler*)³¹⁾ glaubt in einem Falle, wo akute gelbe Leberatrophie im Verlaufe eines Typhus abdominalis auftrat, dass durch Anhäufung von Typhusbacillen in der Leber bei gleichzeitiger Gallenstauung der Anlass für akute gelbe Leberatrophie gegeben worden sei). Puerperalfieber, Recurrenz, Pneumonia crouposa (*Rokitanski*)³⁰⁾, Diphtheria laryngis (*Demme*)³⁰⁾, Malaria⁵⁾, Tropische Fieber, Pyämie (*Leyden*), Syphilis (*Friis*)⁸⁾, Gastritis mycotica; *Hankelom*, *Siegenbeck*⁸⁾ glaubt in Uebereinstimmung mit einer früheren Angabe *van Haren-Normann's* aus Beobachtung einiger Fälle, dass die idiopathische

Leberatrophie wohl als Gastritis mycotica mit folgender Ptomain-Injektion aufgefasst werden könne, dass aber ferner auch toxische Stoffe, die aus anderen Teilen des Tractus intestinalis resorbiert werden, dieselbe Wirkung haben, weil sie die porta hepatis passieren (z. B. aus dem Duodenum).

Das direkte Eindringen von Bakterien und Mikrokokken in die Leber haben *Klebs* und *Eppinger* beobachtet, indem sie solche in den Gängen und Leberzellen sowie im interstitiellen Bindegewebe nachwiesen. Ja *Guarnieri*⁸⁾ hat in einem Falle von akuter gelber Leberatrophie bei einem 25jährigen Menschen, sowie in zwei Fällen von tödlichem Icterus aus dem Lebergewebe, dem Blut und dem Herzblut einen Bacillus gezüchtet, der charakteristische Kulturen und Impfresultate lieferte. *F. Bulzer*³²⁾ fand sogar in einem Falle von akuter gelber Leberatrophie die Leberzellen, Nieren, Haut erfüllt von Mikrokokken und Stäbchen.

Im Verlaufe von anderen Leberkrankheiten wurde akute gelbe Leberatrophie beobachtet: bei Cirrhose, bei Gallenstauung aus irgend welcher Ursache, nach *Traube* auch bei allgemeiner Blutstauung in Folge von Herzkrankheiten, bei Leber- und Milzcarcinom (*Mader*)⁵³⁾.

*Monti*³⁴⁾ berichtet einen Fall bei einem 4jährigen Knaben nach Purpura simplex.

Intoxicationen als Entstehungsursachen sind verhältnissmässig häufig beobachtet. Der Alkohol führt nach *Leyden* bei chronischem Alkoholismus erst indirekt, durch die entstehende allgemeine Dyskrasie gelegentlich zum Icterus gravis.

Besonders einmaliger ungewöhnlicher Excess im Genuss von Spirituosen wird wiederholt als Gelegenheitsursache angegeben. *Oppolzer*¹²⁾ beobachtete einen Fall, wo der Kranke kurz vor Ausbruch der akuten gelben Leberatrophie ein Seidel Rum getrunken hatte. *Leudet* sah die Erkrankung bei einer Frau auftreten, nachdem sie ein grosses Glas concentrirten Alkohols zu sich genommen. „Indessen haben, wie *Liebermeister* berichtet, die auf dessen Veranlassung von *Kirchner* angestellten Experimente mit akuter Alkoholvergiftung an Kaninchen nur negative Resultate geliefert.“

Neuere Untersuchungen von *Zenon-Pupier*³⁵⁾ an Kaninchen und Hühnern ergaben durch Rotwein Fettinfiltration der Leber mit Vergrösserung der Leberzellen. Eben diese letzteren wurden

auch durch Weisswein, aber in anderer Weise geschädigt. Dieselben wurden comprimiert und es entstand so eine Atrophie der Leber.

Weitaus am häufigsten, stärksten und bekanntesten ist die fettige Atrophie der Leber bei Arsen- und Phosphor-Vergiftung; neuerdings experimentell geprüft von *W. W. Podwyssotzky*³⁶⁾.

Professor *Ossikovszky*²⁶⁾ in Klausenburg erkennt als einzige Ursache der „sogen. akuten gelben Leberatrophie“ überhaupt in allen Fällen nur Phosphorvergiftung an. Seine diesbezügliche Abhandlung schliesst mit den Worten: „Diese Untersuchungen werden dazu beitragen, um der, wie ich hoffe, schon im Grabe befindlichen, jedoch noch nicht ganz ruhenden „akuten Leberatrophie“ das volle Requiescat in pace zu geben. Indem man sie dadurch der Geschichte der Medizin übergibt, weist man ihr den gebührenden Platz als Phosphorvergiftung in der gerichtlichen Medizin an.“

Bestechend für diese Behauptung ist allerdings das häufige Vorkommen bei Gravidität gerade in den Monaten, in welchen dieselbe auch äusserlich erkennbar zu werden beginnt, sowie die Anführung von Kummer, Sorge und Schreck als ursächliche Momente der Erkrankung.

Dass auf der andern Seite diese Behauptung in ihrer Ausschliesslichkeit zu weit geht, liegt auf der Hand.

Wenn auch der Befund von Leucin und Tyrosin heute nicht mehr eine Phosphorvergiftung ausschliessen lässt, so spricht doch ein Vorkommen dieser Stoffe in solchen Massen wie in unserem Falle direkt gegen dieselbe. Von *Schultze*³⁷⁾ und *Riess* werden die reichlicheren Blutungen bei Phosphorintoxikation gegenüber den stets geringen Blutaustritten bei akuter gelber Leberatrophie angeführt. Wenn die Leber während der ganzen Krankheitsdauer nie vergrössert war, so spricht dies gegen Phosphorvergiftung.

Nach der eingehenden, mit reicher Literaturangabe versehenen, Ausführung *Thierfelders* über das Wesen des Krankheitsprozesses in der Leber stehen sich hauptsächlich folgende Anschauungen gegenüber:

A. Akute diffuse Entzündung vorwiegend der secernierenden Substanz³⁸⁾ (hiebei kann die Leber im Anfange und wenn der Tod vor nachweisbarem Schwunde des Lebervolumens eintritt

bis zum Schlusse vergrössert sein (cf. auch *Liebermeister*, Beiträge zu den Leberkrankheiten 165). *Frerichs*¹⁹⁾ trennt ausgesprochene Fälle dieser Art von der eigentlichen akuten gelben Leber-Atrophie ab und rubriziert sie unter der Diagnose Hepatitis diffusa parenchymatosa acuta.

B. Regressive Metamorphose der Drüsenelemente, sei es durch Auflösung in dem eigenen gestauten oder anormalen Sekret oder durch Inaktivitätsatrophie in Folge einer Blutvergiftung, sei es durch chemisch-toxische Substanzen oder durch Toxine in Folge von Bakterienwirkung.

Nach der jetzt herrschenden Ansicht, ist das Wesen der akuten gelben Leberatrophie in einer Allgemeinkrankheit zu suchen und zwar am wahrscheinlichsten in einer Infektionskrankheit. Es ist hiebei anzunehmen, dass die Art der Infektion keine einheitliche sein muss, wofür schon einigermassen das Auftreten der Erkrankung im Verlaufe der verschiedenartigsten Infektionskrankheiten spricht.

Wer kann schliesslich bemessen, welches Plus von Intoxikation z. B. bei einem biliösen Typhoid oder bei einer mit starkem Icterus verlaufenden Sepsis noch notwendig gewesen wäre, um die schon zum Teil fettig-degenerierten Leberzellen zu vollständiger Verfettung zu bringen und das vollentwickelte Bild der akuten gelben Leberatrophie herbeizuführen? Die Erfahrung, dass verschiedenartige Mikroorganismen gleich oder ähnlich deletär wirkende Stoffwechselprodukte liefern, welche dann im Organismus, hier speziell in der Leber, gleiche Wirkungen äussern können, lässt eine Verschiedenartigkeit der Infektion wohl plausibel erscheinen. Unter diesem Gesichtspunkte ist es, wenn hiemit doch einmal die Einheitlichkeit des Prozesses wenigstens im Anfange der Erkrankung aufgegeben ist, schliesslich auch von wenig Bedeutung, ob die Noxe, welche die Leberzelle zu akuter fettiger Atrophie veranlasst, von Mikroorganismen produziert, oder als gleichwirkendes chemisches Gift dem Körper einverleibt wird.

Die vielumstrittene Differentialdiagnose zwischen Phosphorintoxication und akuter gelber Leberatrophie dürfte hiedurch auf das rein ätiologische Interesse zurückgedrängt werden.

Der Beginn der Erkrankung wich in unseren Fällen, soweit er überhaupt berichtet ist, nicht von den gewöhnlich beobachteten Erscheinungen eines einfachen Magenkatarrhs ab.

Der Uebergang in das gravere Stadium erfolgte bei unsererem Falle nicht so plötzlich, wie gewöhnlich, wenn auch von dem Tage des ersten Auftretens von Icterus an der ganze Charakter der Erkrankung wesentlich geändert war. Das „Prodromalstadium“ dauerte 3 Wochen.

Leber.

Bei der Betrachtung der Organveränderungen ist es naturgemäß die Leber, welche unser Interesse am meisten erregt. Die Untersuchung derselben war während der ganzen Krankheitsdauer wegen der geringen Dicke und Spannung der Bauchdecken, sowie wegen des Fehlens einer jeden Spur von Meteorismus sowohl palpatorisch als perkussorisch ungewöhnlich exakt möglich. Eine besondere Weichheit des Organs fiel seit der 4. Krankheitswoche auf und blieb bis zum Schlusse der Beobachtung, so lange die Leber überhaupt zu fühlen war, bestehen. Eine derartig knetbar weiche Consistenz, wie sie in der 6. Woche der Erkrankung durch Stehenbleiben des Fingereindrucks zu Tage trat, ist bisher intra vitam noch nie beobachtet worden, wenn auch bekannt ist, dass die verfettete Typhusleber⁴²⁾ in Folge ihrer Weichheit Eindrücke von Seiten der umgebenden Eingeweide sehr leicht annimmt und dadurch öfters mancherlei Gestaltsveränderungen erleidet, indem z. B. durch Eindrücke vom gasgefüllten Colon transversum eine Abplattung oder durch gleichmässigen Druck im Dorsoventraldurchmesser eine grössere Flächenausdehnung auf Kosten des Dickendurchmessers eintritt. Gleich bekannt ist die Weichheit und Biagsamkeit der Leber bei akuter gelber Leberatrophie im Sektionsbefund, sowie ihre Fähigkeit, Eindrücke und Formveränderungen leicht anzunehmen³⁹⁾. Schmerzhaftigkeit der Leber ist in der Mehrzahl der Fälle berichtet und fehlte auch bei dem unseren nicht in wechselnder Intensität während der ganzen Beobachtungsdauer.

Eine Volumsabnahme wurde zum erstenmale in der 4. Krankheitswoche zugleich mit Eintritt der schweren Allgemeinerscheinungen beobachtet, machte während der nächsten Tage rasche Fortschritte, um dann in einem langsameren Tempo durch stets neue physikalische Zeichen eines kontinuierlichen weiteren Schwindens der Lebersubstanz bis zur 8. Woche sich hinzuziehen. Sie begann wie gewöhnlich im linken Lappen, in welchem

sie auch ihren höchsten Grad erreichte. Dass dabei auch eine wesentliche Dickenabnahme eintrat, liess sich ausser der fühlbaren Schärfe und Dünneheit des Randes auch aus der starken Differenz zwischen Perkussions- und Palpationsgrenze erkennen. Dieses Symptom erwähnt schon *Bamberger*³⁾: „Die Leber wird nämlich platter, im Durchmesser von vorn nach hinten dünner; deshalb giebt die Perkussion in der ganzen Ausdehnung, wo sonst bei mässig starkem Anschlagen nur der vollständig dumpfe und leere Schall der Leber zu hören ist, einen wohl gedämpften, aber dabei nicht ganz leeren, sondern mehr oder weniger tympanitischen Schall“.

Von ganz besonderem Interesse ist bei den in Heilung übergegangenenen Fällen die Beobachtung der Leber während und nach der Reconvalescenz. Dass sie allmählich ihre normalen Funktionen wieder aufnehmen kann, und dies in den angeführten seltenen Fällen auch wirklich that, beweist das Schwinden des Icterus und der abnormen Stoffe im Urin, sowie das Aufhören der durch Funktionsstörungen des Organs bedingten Allgemeinerscheinungen. Ein wirkliches Wiederwachsen nach vorhergegangener Verkleinerung wurde bisher noch nie beobachtet. *Schnitzler*²³⁾ hält es bei dem Bericht über seinen geheilten Fall für selbstverständlich, dass eine Wiedervergrösserung der Leber durch Zellenneubildung überhaupt nicht zu erwarten sei. Um so erfreulicher ist die in unserem Falle mit aller Sicherheit festgestellte Thatsache, dass, 3 Monate nach Beginn der Erkrankung anfangend, sich unverkennbare Zeichen von Wachsthum der Leber einstellten, so dass zum Schlusse die normalen Grenzen mit einer geringen Einbusse wieder erreicht waren.

Dass die Leber auf Verletzungen durch ausgiebige Regenerationsprozesse antwortet, ist bekannt und experimentell eingehend untersucht. *Podwyssozky* (jun.)⁴³⁾ fand bei Leberverletzungen der Katze und Ratte schon nach 2 $\frac{1}{2}$ —3 Tagen energische Proliferationserscheinungen und zwar sowohl der Leberzellen mit reicher Mitosenbildung, als der bindegewebigen Elemente, ebenfalls mit indirekter Kern- und Zellteilung, und der Epithelien der Gallengänge. Eine besonders üppige Neubildung der letzteren beobachtete er überall da, wo sich durch Untergang der Leberzellen das Gleichgewicht der Gewebe ändert. Bei Kaninchen und Meerschweinchen überwog die Proliferation des

Gallengangepithels bedeutend über die Wucherung der Leberzellen.

Geradezu verblüffend sind die Ergebnisse, welche *Ponfick*⁴⁴⁾ nach dem Vorgange von *Gluck* bei seinen Versuchen über Leberresektion und Leberregeneration hatte. Es gelang ihm bei Kaninchen $\frac{3}{4}$ der ganzen Leber zu entfernen, wonach schon in den nächsten Tagen lebhaftere Gewebsneubildung eintrat, und in einigen Wochen vollständiger Ersatz des Verlustes erfolgt war. Ja bei einem demonstrierten Präparat, war die ursprüngliche Masse der Leber einige Wochen nach der Resektion noch beträchtlich überschritten.

Aber nicht nur die im übrigen gesunde Leber besitzt diese Regenerationsfähigkeit, sondern auch die fettig degenerierte, bei der ja stets, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbar, kleine Teile von Lebergewebe erhalten bleiben, von denen die Proliferation ausgehen kann. Nach Phosphor- und Arsen-Vergiftung sind solche Vorgänge sowohl bei Obduktionen beobachtet als durch Experimente nachgewiesen.

Dinkler (über Bindegewebs- und Gallengangsneubildung in der Leber bei chronischer Phosphorvergiftung und sog. akuter gelber Leber-Atrophie. Dissertation *Halle*⁹⁾) vergiftete Kaninchen mit Phosphor und fand ausser schlauchartigen Neubildungen, welche in direkter Verbindung mit den grösseren primären Gallengängen standen, Proliferation der Leberzellen auf dem Wege indirekter Kernteilung.

*W. W. Podwyssozky*³⁶⁾ (Petersburger Wochenschrift 1888 Nr. 24) brachte Meerschweinchen täglich kleine Dosen von Phosphor oder Arsen bei. Die Thiere wurden nach 3—6 Tagen getötet. Mikroskopisch zeigten sich nekrotische Teile von gesundem Lebergewebe durch einen Streifen begrenzt, welcher aus fettig metamorphosierten Leberzellen, vermehrten Bindegewebszellen und neugebildeten Gallenkanälen bestand. Man konnte dabei alle möglichen Figuren complizierter Kernteilung⁴⁵⁾ erkennen. In der Folge wurde dann der nekrotische Teil durch die um ihn herum vorgehende Neubildung von Lebergewebe und Gallengängen, eine Neubildung, die auch im Centrum der abgestorbenen Parthieen von den dort erhalten gebliebenen Gallengangsepithelien ausging, förmlich erdrückt und gleich einem Sequester eliminiert. Die nekrotisierten Leberzellen schienen eine fettige Degeneration nicht mehr eingehen zu können.

Endlich werden auch die bei akuter gelber Leber-Atrophie so gewöhnlich in der roten Substanz gefundenen Drüsenschläuchen ähnliche Zellenzüge von *Waldeyer*, dessen Ansicht sich auch *Zencker* anschliesst, für neugebildetes Drüsengewebe von erhalten gebliebenen Gallengängen aus gehalten, während *Klebs* sie als Reste der alten Leberzellenschläuche deutet⁴⁶).

Hlava (Prager med. Wochenschrift 1882, Nr. 31 und 32)¹⁰) giebt bei einem Berichte über einen nach vierwöchentlicher Krankheit unter den Erscheinungen der akuten gelben Leber-Atrophie verstorbenen Patienten einen etwas ungewöhnlichen Befund an: die Leber ergab sich stark verkleinert, abgeplattet, schlaff, mit stellenweise eingesunkener Oberfläche. Die eingesunkenen Partien sind gelb-rötlich, die mehr prominierenden olivengrün letztere erscheinen mehr gegen die Peripherie der Leber, die ersteren, mehr gegen die Leberpforte gelegenen, stellen die älteren Veränderungen dar. Hier sind die Leberzellen fast ganz geschwunden. Das interstitielle Gewebe erscheint zellenreich und von den bekannten, schlauchartigen Gebilden mit knolligen Auswüchsen durchzogen.

Hlava sieht diese als regenerative Wucherungen an. Die knolligen Auswüchse besitzen nur ein einfaches Epithel, wie die Schläuche selbst, und ein nach beiden Seiten offenes Lumen, wie die übrigen Gallengänge. Die durch den Collaps des Gewebes scheinbar vermehrten Capillaren zeigen zum Teil eine Anhäufung von kleinen Rundzellen. Es finden also die Reparationsversuche, wie schon *Eppinger* annahm, an dem Bindegewebe der Gefässe, nicht an den Gallencapillaren der Leberzellen statt. In den frischen Partien kann man verfolgen, wie allmählich die Interstitien auf Kosten des Acinus breiter werden, indem die Zellen von der Peripherie desselben gegen das Centrum hin zerfallen. Die Interstitien werden dabei immer zellenreicher und lassen dann neben körnigen und pigmentierten Massen jene schlauchartigen Gebilde erkennen. Mikrokokken konnte *H.* in diesem Falle nicht nachweisen. *Hlava* hält sich für berechtigt, diesen Fall als „chronische gelbe Leber-Atrophie“ zu bezeichnen, weil die Reparationsvorgänge weiter als gewöhnlich vorgeschritten waren, und wegen der langen Dauer des Falles (die Zeit wird von dem Ref. *Senator* von 44 auf 29 Tage reduziert).

Eine endgültige sichere Deutung der mehrerwähnten Drüsen-schläuche ist auch in den neueren Lehrbüchern der Pathologie nicht gegeben.

Wie dem auch sein mag, so viel steht fest, dass eine Rege-neration der Lebersubstanz nach akuter gelber Atrophie auch von pathologisch-anatomischer Seite recht wohl möglich und wahr-scheinlich erscheint.

Der Icterus war, wie bei allen geheilten Fällen, auch hier nicht auffallend hochgradig. Er begann Ende der dritten Krankheitswoche und dauerte fast ein Vierteljahr mit leichten Intensitätsschwankungen an. Die Einwirkung auf den Organis-mus war nur gering: Hautjucken mässigen Grades, keine Xan-thopsie, Pulsverlangsamung war schon wegen der Herzdegenera-tion nicht zu erwarten. Es war ein überwiegender Urobilin-icterus. Bilirubin war nur während der fünften Krankheitswoche in geringer Menge im Urin nachzuweisen, dagegen dauernd reich-lich im Erbrochenen. Wiederholte Untersuchungen von Blut, Schweiß, Speichel, Hautschuppen und Haaren auf Gallenfarb-stoffe bzw. Gallensäuren ergaben negative Resultate. Die Fäces waren zwar zeitweise sehr hell und fettreich, aber nie vollständig entfärbt, sie enthielten immer noch reichlich Urobilin, so dass ein vollständiger Gallenabschluss zu keiner Zeit anzu-nehmen war. Die Entstehungsweise des Icterus ist nach Auf-geben der hämatogenen Form auf eine Resorption in Folge von Stauung in der Leber zurückzuführen. *Stadelmann*⁴⁷⁾ erklärt ihn bei der akuten gelben Leber-Atrophie durch einen Catarrh der kleinen Gallengänge, weil ein Theil des Giftes mit der Galle ausgeschieden wird und so direkt die Epithelien der Gallengänge angreift.

Milz.

Die Milz ist in ungefähr $\frac{2}{3}$ der Fälle geschwollen. *Lieber-meister*⁴⁹⁾ bringt dies in Analogie mit der Anschwellung bei akuten Infektionskrankheiten, mit welcher auch die Beschaffen-heit der Milz übereinzustimmen pflegt; im Uebrigen hält er das Auftreten eines ähnlichen parenchymatös-degenerativen Prozesses für möglich, obwohl dafür keine sicheren anatomischen Beobach-tungen vorliegen. Die Milz beginnt gewöhnlich erst gleichzeitig mit der Abnahme des Leber Volumens zu schwellen; doch wurde

ein Bestehen der Schwellung auch schon 1—6 Tage vorher beobachtet. In dem hiesigen Falle war die Milz schon bei der ersten Untersuchung, also über 14 Tagen vor der Beobachtung der ersten Zeichen von Leberschwund zu fühlen und perkussorisch vergrössert. Sie nahm während des Krankheitsverlaufes wenig an Grösse zu und war noch am Schlusse der Beobachtung zu fühlen. Eine sichere Deutung der Vergrösserung war deshalb hier nicht möglich, weil ja die Patientin eine aus irgend welcher anderen Ursache dauernd vergrösserte Milz haben konnte.

Blut.

Die im Bilde der akuten gelben Leberatrophie so gewöhnlich auftretenden Blutungen fehlten auch in unseren Fällen nicht. Blutbrechen ist bei dem geheilten Falle von *Leichtenstern* angegeben und erfolgte angeblich auch bei unserer Patientin am Tage des Spitaleintritts. Gesehen wurde dasselbe nicht und die nächsten Stuhlgänge enthielten kein Blut. In streifenförmiger Beimischung trat Blut, wie in der Krankengeschichte erwähnt, später sowohl im Erbrochenen als im Sputum auf. Blutungen der Darmschleimhaut oder unter der äusseren Haut wurden hier nicht beobachtet; dagegen häufiges Nasenbluten und Bluten des Zahnfleischrandes, sowie Petechienbildung am Zahnfleisch. In dem Falle von *Leichtenstern* zeigten sich roseola-ähnliche Stippchen, namentlich auf der Brust. Die Menstruation im 3. Monat der Gravidität ist vielleicht auch als eine Aeusserung hämorrhagischer Diathese aufzufassen. Die Ursache der Blutung wird teils in der blutkörperchen-zersetzenden Wirkung des Icterus, speziell der Gallensäuren, teils in der allerdings anatomisch noch nicht sicher erwiesenen fettigen Degeneration der Gefässwänden und schliesslich in der insuffizienten Herzthätigkeit gesucht. Bei Untersuchung des Blutes fand sich in anderen Fällen ausser den bereits erwähnten Mikroorganismen: Poikilocytose, Neigung der roten Körperchen zu Stechapfelbildung, Vermehrung der weissen Blutzellen und Vergrösserung derselben. Von *Schultze* und *Riess* wurde im Serum Tyrosin nachgewiesen. Uns fiel auf: eine besondere Dickflüssigkeit und Klebrigkeit des Blutes. Die roten Blutzellen waren nicht verändert, speziell bestand keine Poikilocytose. Die Geldrollenbildung war auffallend dicht, so dass die weissen Blutzellen unter dem Deckglas sich sehr

weit von den roten isolierten. Die weissen Blutzellen waren wenig vermehrt und zeigten sich bei Messung um 1—2 Mikra grösser als solche von Controllblut. Gelegentlich einer Epistaxis aufgefangenes Blut wurde auf Bilirubin, Urobilin, Gallensäuren und Zucker mit negativem Resultate untersucht.

Fieber.

Die akute gelbe Leber-Atrophie verläuft bekanntlich gewöhnlich fieberlos mit einem terminalen, raschen Temperaturanstieg. Häufig ist auch im ersten Stadium Fieber vorhanden, welches mit Eintritt des Icterus in der Regel einer normalen bis subnormalen Temperatur Platz macht. Unsere Patientin blieb während der ganzen Beobachtungsdauer (die Zeit des Erysipels, bei dem übrigens auch nur mässiges Fieber 38,0 auftrat, abgerechnet) fieberfrei (cfr. Temperaturtabelle). Bei dem früher von *von Leube* beobachteten geheilten Fall bestand mässiges Fieber.

Der Charakter der Erkrankung als Infektionskrankheit wird durch diesen gewöhnlich fieberfreien Verlauf gerade nicht gestützt, doch lässt sich derselbe vielleicht durch den frühzeitig eintretenden Collaps erklären, und besteht auch im Uebrigen manche Analogie mit dem Fehlen von Fieber bei anderen Infektionskrankheiten.

Nervensystem.

Die gewöhnlich geschilderten nervösen Symptome sind vorwiegend cerebraler Natur: Kopfschmerz, Unruhe, Erbrechen, Alteration von Puls und Athmung, Krämpfe, Delirien mit förmlichen Tobsuchtsparoxysmen, tiefstes Coma, welches dann gewöhnlich bis zum Tode fortbesteht. Ausserdem wurden gelegentlich noch die allerverschiedenartigsten nervösen Erscheinungen beobachtet, welche jedoch hier nur insoweit berücksichtigt werden sollen, als sie bei den in Heilung übergegangenen Fällen berichtet sind.

Anatomisch nachweisbare Veränderungen im Gehirn können, weil nur selten nachgewiesen, als Ursache der hochgradigen Störungen im allgemeinen nicht angenommen werden. Von solchen Veränderungen beobachtete *Bamberger*²⁾ leichtes Hirn-ödem, *Horaczek* und *Pleichel*²⁰⁾ fanden die Hirnsubstanz in einigen

Fällen weicher, besonders in den mittleren Parthien bemerkten sie hydrocephalische Malacie (von *Lebert* für beginnende Fäulniss gehalten).

Circulationsstörungen lassen sich ja, nach Analogie des Auftretens solcher im übrigen Körper, im Gehirn wohl annehmen, genügen aber nicht im Allgemeinen zur Erklärung bei der Hochgradigkeit der beobachteten Erscheinungen. Die Aehnlichkeit mit den cerebralen Symptomen der Urämie im Zusammenhalt mit den häufig beobachteten gleichzeitigen Nierenveränderungen liessen *Rokitansky* und *Frerichs* wenigstens einen Teil derselben als urämisch auffassen. Auch diese Erklärung kann nicht für alle Fälle gelten, da eben die Nieren nicht immer erkrankt gefunden werden, und auch die Erscheinungen manches von der Urämie Abweichendes haben. Die Annahme, dass dasselbe virus, welches den Zerfall des Leberparenchyms bewirkt, auch eine direkte Einwirkung auf das Gehirn ausübe, liesse unklar, wesshalb diese Einwirkung erst so spät auftritt; auch müsste dann z. B. Phosphor und Arsen bei direkter Einwirkung auf das Centralnervensystem dieselbe Wirkung äussern.

Traube nimmt Inanition des Cerebrums infolge von Ernährungsstörung analog den cerebralen Erscheinungen bei anderen Infektionskrankheiten an, z. B. bei der Pneumonie.

Das zeitliche Zusammenfallen der Hirnerscheinungen mit oder kurz nach dem Auftreten des Icterus, sowie der Hinblick auf das Vorkommen der gleichen oder ähnlicher Symptome im Verlaufe von aus irgend welcher anderen Ursache zu Stande gekommenem Icterus liessen als natürlichste Erklärung von jeher die Funktionsstörung der Leber erscheinen. Die Erörterung und experimentelle Untersuchung der Frage, ob die Retention von gallenfähigen Stoffen oder die Resorption von normalen oder pathologisch-gelblichen Gallenbestandteilen oder ob endlich Zerfallsprodukte degenerierter Leberzellen als Ursache der Cerebralerscheinungen aufzufassen sind, bilden eine ausserordentlich reiche Literatur, welche u. A. besonders von *Thierfelder* in *Ziemssen's* Handbuch und neuerdings neben eingehenden eigenen Studien von *Stadelmann* (*Stadelm. Icterus*) zusammengestellt ist. Nach dem Resumé von *Stadelmann* ist keiner der bis jetzt bei akuter gelber Leberatrophie gefundenen normalen oder pathologischen Stoffe zur Erklärung der Hirnerscheinungen ausreichend; „doch stört

uns nichts in der Annahme, dass noch weitere, stark giftige Produkte daneben gebildet werden, die wir nicht kennen“⁴⁷⁾.

Das typische Symptomenbild der Cerebralerscheinungen war fast bei allen geheilten Fällen gut entwickelt; zu einem ausgeprägten Coma kam es bei dem unsrigen nicht. Dass das auffallend starke Erbrechen zum Teil auf dem bestehenden Magenkatarrh, vielleicht auch auf die Gravidität zurückzuführen war, ist wahrscheinlich.

Beschleunigung von Puls und Respiration liessen sich auch durch die fettige Degeneration des Herzmuskels erklären.

Von weniger gewöhnlichen Erscheinungen des Nervensystems wurden in unseren Fällen beobachtet: Amblyopie und Amaurose, vorübergehend in dem Falle von *Schnitzler*;

Zittern der linken Hand bei dem gleichen Falle;

Choreaähnliche Bewegungen in allen Extremitäten und im Gesicht, sowie fibrilläre Zuckungen auf beiden Gesichtshälften bei dem unsrigen;

Hier waren die Pupillen stark verengt, prompt reagierend, bei dem Falle von *Schnitzler* erweitert, reaktionslos. Nach *Stadelmann*⁴⁷⁾ sind dieselben gewöhnlich weit, selten abnorm eng; nach *Bamberger*⁴⁾ anfangs meist verengert, später dilatiert. *Traube* (bei *Fränzel* erste Beobachtung) fand sie am vorletzten Tage weit, am letzten eng und reaktionslos.

Hyperalgesie auf der linken Abdominalseite und in beiden Beinen ohne Störung der anderen Empfindungsqualitäten: in unserem Falle (*Glaeser* [Mitteilungen aus der ersten Abteilung des Hamburger Allgem. Krankenhauses⁴⁸⁾] berichtet von Anästhesie der Extremitäten, so dass tiefe Nadelstiche keine Reaction hervorriefen.)

Die hochgradige Abmagerung war in unserem Falle durch das monatelange Hungern genügend erklärt.

Minimales Oedem am rechten Knöchel trat erst nach Ablauf der Hupterscheinungen ein. Die Haut war stets trocken nach Art einer Pityriasis tabescentium kleinförmig abschilfernd.

Lunge.

Von Seiten der Lunge war ausser beschleunigter Respiration weder in unserem noch in einem der anderen geheilten Fälle eine krankhafte Erscheinung vorhanden.

Herz.

Das Herz bleibt, wie die Obductionsbefunde mit fast vollständiger Uebereinstimmung zeigen, von der fettigen Degeneration nicht ausgeschlossen, wodurch die fast regelmässig berichteten Störungen von Seiten des Cirkulationsapparates zu erklären sind. Auffallend ist, dass die gleiche Veränderung an den peripheren Arterien bis jetzt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen ist.

Schon beim Spitaleintritt war eine Beschleunigung der Pulsfrequenz vorhanden, die noch mehr auffiel, als mit der Entwicklung des Icterus statt einer Verlangsamung eine ziemlich rasch ansteigende, die Zahl von 160 Pulsschlägen und darüber erreichende Frequenz eintrat. Dabei wurde der Puls klein, weich, fühlbar dikrot und unregelmässig. Hiezu kam noch die mehrere Tage andauernde Verbreiterung des Herzens und ein weiches systolisches Geräusch an der Herzspitze. Die Symptome wurden in Zusammenhalt mit den in die gleiche Zeit fallenden Erscheinungen der Verfettung von Leber und Nieren als Folgen einer fettigen Degeneration der Herzmuskulatur gedeutet: dadurch Insufficienz des Herzmuskels mit akuter Dehnung des Herzens; mangelhafte Funktion der verfetteten Papillarmuskeln als Ursache einer relativen Mitralinsufficienz. Herzdehnung und -Geräusch gingen nach einigen Tagen wieder zurück, während die Pulsbeschleunigung sowie Schwäche und Unregelmässigkeit der Herzfunktion erst nach Wochen ganz allmählich abnahm, um dann durch das intercurrierende Erysipel wieder eine vorübergehende Steigerung zu erfahren.

Digestionstractus.

Die gastrischen Symptome, welche die Krankheit einleiten, pflegen auch während der ganzen Dauer anzuhalten. Erbrechen tritt, wenn es nach Ablauf des ersten Stadiums zeitweise aussetzt, im Verlaufe des zweiten in der Regel wieder ein. Nur in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle fehlt es. Blut im Erbrochenen tritt gewöhnlich erst im Verlaufe des zweiten Stadiums auf.

Appetitlosigkeit, Magenschmerz, Erbrechen bestanden bei unserer Patientin während des ganzen Verlaufes in anfangs steigender, erst zum Schlusse allmählich abklingender Intensität. Die Magenschmerzen traten teils spontan auf, teils waren sie

abhängig von Nahrungsaufnahme. Druckempfindlichkeit bestand immer am ganzen Magen, besonders aber an einer Stelle unterhalb des processus xyphoideus, wo sie allerdings auch auf die Leber bezogen werden konnte.

Geradezu unstillbares Erbrechen bildete wochenlang die Hauptbeschwerde der Kranken, so dass von Mitte Mai bis Ende Juli, also volle 10 Wochen die Nahrungszufuhr per os auf das allergeringste Mass (einige Löffel Eismilch) beschränkt werden musste, und die Ernährung fast ausschliesslich durch nährenden Clystiere einigermassen geschehen konnte.

Blutstreifen im Erbrochenen wurden erst von der dritten Krankheitswoche an beobachtet, doch gab Patientin an, am Tage ihres Eintritts Blut erbrochen zu haben.

Salzsäure war in wechselnder Menge vorhanden. Tagelang fehlte sie zuweilen vollständig; doch war die Reaktion stets sauer.

Dass hier ausser der centralen Ursache des Erbrechens und der Möglichkeit eines Einflusses der Gravidität auch ein starker Magenkatarrh vorhanden war, bewies mit Sicherheit der wochenlang beobachtete reichliche Befund von weissen Blutzellen in der Spülflüssigkeit. Vielleicht ist derselbe auf eine fettige Degeneration der Magenschleimhaut analog den Veränderungen der übrigen Organe zurückzuführen.

In der Spülflüssigkeit wurden ausserdem noch dichte Rasen von Fadenpilzen tagelang beobachtet.

Auffallend war die andauernd tiefgrün-gallige Färbung des Erbrochenen, in welchen sich Bilirubin und Biliverdin in grossen Mengen nachweisen liess, während Urobilin stets fehlte.

Im übrigen Digestionstraktus war ausser wechselnden schmerzhaften Stellen nichts besonderes nachzuweisen. Der Leib war stets tief eingesunken; geringgradige Diarrhöen waren durch den Reiz der häufigen Nährklysmen zur Genüge erklärt, Blut wurde im Stuhle nie beobachtet.

Nieren.

Die Nieren wurden bei fast allen Untersuchungen gleichfalls nicht intakt gefunden. Eine parenchymatöse Degeneration derselben erklärt *Liebermeister* ⁴¹⁾ für den konstanten Begleiter der parenchymatösen Degeneration der Leber. Als Ursache der-

selben lässt sich sowohl dasselbe virus vermuten, welches die Leber so tiefgreifend alteriert, als auch der Reiz der abnormen Stoffwechsel- und Zerfalls-Produkte, welche bei der akuten gelben Leberatrophie durch die Nieren zur Ausscheidung gelangen; schliesslich könnte man auch an die beobachteten Mikroorganismen denken.

Eine Schmerzhaftigkeit der genannten Organe konnte bei unserer Kranken nicht beobachtet werden.

Eiweiss wurde wochenlang in geringer Menge nachgewiesen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Sediments wurden metamorphosierte und Epithelialcylinder zum Teil in verschiedenen Stadien der Verfettung in wechselnder Menge gefunden, auch zu Zeiten, wo der Urin keine Spur von Eiweiss enthielt. (Auch bei gewöhnlichem Icterus ist dies ein häufiges Vorkommnis, welches von *Leube* mit Wahrscheinlichkeit auf eine Reizung des Nierenparenchyms durch die Gallensäuren zurückführt, die eben noch zu schwach ist, um neben Abstossung einzelner Epithelien auch Albuminurie zu verursachen¹⁵).

Fett war teils äusserst spärlich in feinsten Tröpfchen im Urin suspendiert oder an Sedimentpartikel angehängt, teils in grösseren und kleineren Tropfen in zerfallenden Epithelien und weissen Blutzellen vorhanden. Der Nachweis wurde noch durch die Probe des schwimmenden Campherstückchens sowie durch die Reaktion mit Osmiumsäure geführt.

Blut liess sich weder chemisch noch mikroskopisch je nachweisen.

Die Urinmenge war vorübergehend, meist mit Schwächezuständen des Herzens zusammenfallend, vermindert, im allgemeinen reichlicher, als sonst beobachtet (cf. Tabelle).

Das spez. Gewicht war kaum erhöht, meist im richtigen Verhältnis zur Tagesmenge.

Die Farbe war dunkel, zeitweise tiefrot, der Schaum nur während einiger Tage des stärksten Icterus gelb gefärbt.

Die Reaktion war stets sauer;

Die Acidität allerdings gering. Durch Titrieren mit $\frac{1}{10}$ Normalkalilauge ergaben sich als Oxalsäure ausgedrückt Werte zwischen 0,4 und 1,0 (normal nach *Vogel* 2,0—4,0, nach *Kerner* 1,9).

Eine Bestimmung der Chloride nach der von *E. Sal-kowsky* und *Neubauer* angegebenen Methode⁴⁹ ergab am 6. VI.

8,1, am 7. VI. 2,0, am 8. VI. 5,2, am 9. VI. 1,6, am 10. VI. 1,0 (normal 11,0—15,0).

Die Verminderung ist hinlänglich durch das Erbrechen und die geringe Nahrungsaufnahme erklärt.

Phosphorsäure, durch Titrieren mit salpetersaurer Uranlösung bestimmt⁵⁰); am 6. VI. 0,86, am 7. VI. 0,3, am 8. VI. 0,7, am 9. VI. 0,1 (normal 2,5—3).

Bilirubin konnte nur während der fünften Krankheitswoche in geringer Menge mit den gebräuchlichen Methoden nachgewiesen werden.

Desto reichlicher war Urobilin bis Anfang August, dann langsam abnehmend vorhanden. Zum Nachweise desselben bediente ich mich einer eigenen Modifikation der *Jaffe'schen* Methode, die sich seitdem im Gebrauch an hiesiger Klinik durch ihre Schärfe und bestechend schönes Aussehen gut bewährt hat. Der Urin wird mit einigen Cubikcentimetern Chloroform durch langsames Umdrehen des Reagenzglases mehrere Minuten lang ausgeschüttelt, der Chloroformauszug dann am bequemsten mit einer Pipette herausgenommen und mit soviel chlorzinkhaltigem absolutem Alkohol versetzt, bis die anfangs entstehende Trübung sich wieder aufgehellt hat. Statt dessen kann man auch einige Tropfen wässriger Chlorzinklösung dem Chloroformauszug zusetzen, und dann absoluten Alkohol bis zur klaren Lösung hinzufügen. Nur äusserst selten wird es notwendig, zum Schlusse durch einige Tropfen Ammoniak oder Kalilauge noch zu alkalisieren und dann zu filtrieren. Durch Ueberschichten des bis zu klarer Lösung mit absolutem Alkohol versetzten Chloroformauszugs mit chlorzinkhaltigem absolutem Alkohol kann man die Reaktion auch in Gestalt einer Ringprobe ausführen. Es kommt dann die prachtvolle grüne Fluorescenz im auffallenden und rosen- bis pirsichrote Farbe im durchfallenden Licht in einer Stärke zur Erscheinung, wie bei keiner anderen Methode. Nach längerem Stehen nimmt die Fluorescenz noch bedeutend zu. Die charakteristischen Absorptionsstreifen im Spektrum bei saurerer und alkalischer Lösung waren scharf ausgesprochen.

Gallensäuren waren mit der *Pettenkofer'schen* Probe auch nach Ausfällung mit Bleiessig im Alkoholextrakt nicht nachweisbar.

Harnstoff war auch an den Tagen der reichlichsten Leucinausscheidung stets in relativ noch beträchtlicher Menge im Urin vorhanden, was sich schon aus dem reichlichen Anschliessen von salpetersaurem Harnstoff auf Zusatz von Salpetersäure zum eingeengten Harn erkennen liess. Die quantitative Bestimmung wurde leider nur nach der in diesem Falle wegen der gleichzeitigen Anwesenheit von Leucin, an Fehlerquellen besonders reichen Methode von *Liebig* durch Titrieren mit salpetersaurem Quecksilberoxyd nach vorheriger Entfernung der Phosphorsäure durch Aetzbaryt und salpetersaurem Baryt ausgeführt. Die Resultate waren am 6. VI. 17,0 gr, am 7. VI. 8,4 gr, am 8. VI. 6,2 gr, am 9. VI. 9,8 gr, am 10. VI. 7,5 gr. Der reichliche Befund steht etwas in Widerspruch mit dem erwarteten Resultat und der sonst allgemein beobachteten starken Abnahme der Harnstoffmenge; doch ist dieselbe auch nach *von Leube*¹⁶⁾ bei akuter gelber Leber-Atrophie nicht konstant.

Seitdem *Frerichs*²⁷⁾ und *Städler* in der Leber und im Harn bei akuter gelber Leber-Atrophie Leucin und Tyrosin nachgewiesen hatten, blieben diese Stoffe dauernd Gegenstand eingehender Beobachtung und Untersuchung. Anfangs ausschliesslich bei der genannten Krankheit beobachtet, wurde ihr Befund von *Schultze-Riess* als sicherstes Differential-Diagnosticum gegenüber der Phosphorvergiftung angeführt. Bald wurden die beiden Stoffe jedoch auch bei dieser von *Wyss*, *Fraenkel*, *Baumann* u. a. konstatiert, so dass ihre differential-diagnostische Bedeutung damit eine gewaltige Einbusse erlitt. Auch bei Variola, Typhus, Rotz wurden sie im Urin gefunden. Immerhin wurde ein einigermassen reichliches Vorkommen nur bei der akuten gelben Leber-Atrophie beobachtet.

Die einleuchtendste Erklärung des Auftretens von Leucin und Tyrosin gründet sich auf die Störung der Leberfunktion, wodurch die Spaltung der Protëinstoffe nicht vollständig bis zur Bildung von Harnstoff durchgeführt wird, sondern auf Zwischenstufen, eben bei diesen minder oxydierten Amidosäuren stehen bleibt. Damit ist auch die gewöhnlich beobachtete Verminderung des Harnstoffs erklärt⁵¹⁾.

In unserem Falle konnte Leucin und Tyrosin ungewöhnlich lange Zeit hindurch nachgewiesen werden. Schon bei mässigem Eindampfen fiel Leucin in wechselnder Menge in den charakter-

istischen, schwach lichtbrechenden Scheiben aus. Bei langsamer Einengung kamen nach längerem Stehen mehr kugelige mit radiärer Streifung versehene Gebilde zu Stande. Zur Vermeidung jeder Verwechslung mit dem häufig gleichzeitig in grossen Mengen in ähnlichen Formen aus krystallisierenden harnsauren Ammoniak wurde der Urin mit essigsauerm Blei versetzt, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff entbleit, auf dem Wasserbade eingeeengt mit absolutem Alkohol von Harnstoff befreit, dann mit ammoniakalischem Alkohol gekocht und filtriert. Nach vierundzwanzigstündigem Stehen fielen wieder reichliche Leucinscheiben und -Kugeln von verschiedener Grösse neben zahlreichen Tyrosinbüscheln aus.

Tyrosin konnte erst bei viel stärkerer Einengung nach mindestens 24stündigem Stehen in ziemlicher Menge gefunden werden. Es bildete dann die bekannten äusserst zierlichen büschelförmigen Crystalle. Sein Nachweis gelang erst einige Tage nach dem Auftreten des Leucins; auch verschwand es vor diesem wieder aus dem Urin. Dieses Ueberwiegen des Leucins über das Tyrosin entspricht nicht dem sonst berichteten Verhalten. In der dicken grünen Haut, welche sich beim Eindampfen des Urins auf der Oberfläche bildete, konnte ich nicht wie dies in anderen Fällen gelang, Tyrosinkrystalle finden.

Ausser Leucin und Tyrosin fanden *Schultze* und *Riess*⁵²⁾ konstant noch eine aromatische Oxyssäure, die Oxymandelsäure, bezw. Oxhydroparakumarsäure, selbst dann, wenn Leucin und Tyrosin vollständig fehlten. Auch peptonartige Körper wurden von den gleichen Forschern gefunden.

Fleischmilchsäure, als stickstoffreies Spaltungsprodukt der in stärkerem Zerfalle begriffenen Protëinstoffe wurde auch in unserem Falle an mehreren Tagen nachgewiesen: nachdem bei *Salkowski* angegebenen Verfahren wurde das Zinksalz dargestellt: Prismatische Crystalle, die sich in siedendem Alkohol lösten und auf Zusatz von Eisenchlorid gelb färbten.

Therapie.

Bei den in der Literatur angegebenen Fällen von Heilung wurden therapeutisch mit merkwürdiger Uebereinstimmung, abgesehen von Excitantien und Narkoticis, Laxantien, vorwiegend Calomel und Jalappe angewandt. Die Therapie kann bei einer

Krankheit, die in ihrer Aetiologie sowie nach ihrem eigentlichen Wesen in den einzelnen Phasen ihres Verlaufes noch so wenig klar gestellt ist, naturgemäss nur eine symptomatische sein, und musste auch in unserem Falle den jeweiligen allerverschiedensten Indikationen angepasst werden. Bei der medicamentösen Behandlung wurde wegen der hervorstechenden gastrischen Störungen von jeder Darreichung per os abgesehen, und dafür von der hypodermatischen und rectalen Applikation ausgiebig Gebrauch gemacht.

Wegen des beständigen Erbrechens wurde während der ersten Monate auch die Nahrungszufuhr per os auf einige Esslöffel Milch mit Eis beschränkt, und dann ganz langsam zu consistenterer Nahrung übergegangen. Vom 11. Mai bis 2. August wurden täglich 3—4 Nährelysmen von Pepton mit Milch und Ei verabfolgt und wie die Controle der Fäces ergab, gut resorbiert. Gegen das Erbrechen wurde angewandt, und zwar stets mit vorübergehend gutem Erfolge: Eispillen, Cocaïn, Morphinum, 1%ige Resorcinlösung, Ausspülung des Magens mit Eiswasser, Kochsalzlösung und 3%iger Salicyllösung. Wiederholt auftretende Leibschmerzen und Diarrhöen wurden mit Opiumsuppositorien erfolgreich bekämpft; durch letztere auch das Halten der Nähreklystiere erleichtert. Als Hauptangriffspunkt der Behandlung wurde das Herz angesehen, welches durch vorübergehende Erscheinungen von Insufficienz wiederholt Anlass zu momentaner ernster Besorgniss gab. Es wurden angewandt: Coffëinum natrosalicylicum subcutan und in Suppositorien, Digitalis in Klysmen und Suppositorien, Wein in Klysmen. Phenacetin und Antipyrin in Suppositorien wirkten auf die Herzthätigkeit regelmässig sehr günstig und deutlich verlangsamend ein, vielleicht durch Regelung der gestörten Innervation. Kopfschmerz und Aufregung wurden mit Morphinum und Phenacetin sowie durch Auflegen einer Eisblase behandelt. Gegen das Hautjucken thaten Antipyrin, Spiritus- und Carbolwaschungen gute Dienste.

Indem ich hiemit die Literatur um einen, wie ich glaube, sicher einwandfreien Fall von Heilung bei akuter gelber Leber-Atrophie bereichert habe, dürfte dadurch ein Beitrag geliefert sein, um der Prognose dieser ja gewiss in weitaus der Mehrzahl der Fälle perniziösen Erkrankung einen Teil der aussichtslos letalen Perspektive zu nehmen.

Zugleich lässt sich die Hoffnung aussprechen, dass unter Anwendung der stets fortschreitenden Diagnostik, welche ja neuerdings speziell durch den von *Röhm* weiter verwerteten Befund von Oxymandelsäure bzw. Oxyhydroparakumarsäure eine wesentliche Bereicherung erfahren hat, manche Diagnose auf akute gelbe Leber-Atrophie in einem früheren als dem absolut tödlichen Stadium gestellt werden kann, sowie dass man mit dergestalt verbesserten Hilfsmitteln wagen darf, die Diagnose auch in minderschweren, mehr Aussicht auf Heilung bietenden, Fällen auf akute gelbe Leber-Atrophie zu stellen.

Datum		Morgens		Abends		Urin	
Monat	Tag	Puls	Temperatur	Puls	Temperatur	Menge	spezifisch Gewicht
V.	5	96	37,4	96	37,0	600	1,015
"	6	108	37,4	100	37,0	600	1,015
"	7	100	36,6	100	37,2	800	1,022
"	8	100	37,0	104	36,8	700	1,015
"	9	100	37,0	84	37,4	700	1,022
"	10	100	36,8	116	37,2	700	1,025
"	11	130	37,0	104	37,2	750	1,023
"	12	100	37,0	100	37,1	700	1,020
"	13	112	37,0	100	37,4	500	1,020
"	14	100	37,0	96	37,0	700	1,020
"	15	100	36,0	96	37,2	900	1,023
"	16	108	36,8	100	37,0	900	1,020
"	17	108	36,9	124	37,0	1000	1,024
"	18	124	37,0	140	37,0	700	1,023
"	19	124	36,8	140	37,4	700	1,023
"	20	140	37,4	144	37,3	1000	1,023
"	21	112	37,0	116	37,2	700	1,020
"	22	140	37,4	144	37,4	600	1,023
"	23	160	37,0	160	37,0	400	1,016
"	24	140	37,2	148	37,0	1400	1,014
"	25	132	36,9	132	36,9	1000	1,020
"	26	140	37,0	144	37,2	700	1,015
"	27	140	36,9	152	36,9	900	1,012
"	28	140	36,9	160	37,0	700	1,012
"	29	144	36,9	160	36,9	500	1,015
"	30	152	37,0	140	36,6	900	1,015
"	31	160	36,8	140	36,8	500	1,013
VI.	1	144	36,7	144	36,9	900	1,013
"	2	140	36,5	160	37,0	300	1,014
"	3	144	36,7	164	36,7	700	1,014
"	4	140	36,6	160	37,2	700	1,012
"	5	128	36,8	144	37,0	1002	1,011
"	6	144	36,8	144	36,7	903	1,011
"	7	144	36,7	140	36,7	460	1,012
"	8	120	37,0	144	37,4	1300	1,013
"	9	128	36,7	140	37,2	200	1,014
"	10	132	37,0	128	37,3	200	1,010
"	11	140	36,9	140	37,0	500	1,020
"	12	128	36,9	140	36,8	400	1,014
"	13	132	36,9	144	37,0	300	1,016
"	14	120	36,8	144	37,0	200	1,015

Datum		Morgens		Abends		Urin	
Monat	Tag	Puls	Temperatur	Puls	Temperatur	Menge	spezifisch. Gewicht
VI.	15	128	36,8	132	36,9	400	1,014
"	16	124	36,8	136	37,2	320	1,015
"	17	120	37,0	128	37,3	500	1,012
"	18	124	36,9	128	37,2	400	1,013
"	19	124	36,7	128	37,0	300	1,013
"	20	100	36,9	120	37,2	600	1,016
"	21	120	37,2	132	37,2	300	1,014
"	22	120	36,9	124	37,0	300	1,014
"	23	112	36,7	108	36,9	500	1,014
"	24	116	36,6	124	37,0	500	1,016
"	25	124	36,8	120	37,0	400	1,016
"	26	108	36,7	128	37,3	200	1,015
"	27	104	36,9	116	36,8	400	1,015
"	28	104	37,0	112	36,9	500	1,014
"	29	104	36,8	104	37,0	400	1,014
"	30	112	36,8	120	37,2	500	1,015
VII.	1	100	36,7	148	38,0	500	1,015
"	2	128	36,7	120	36,8	500	1,015
"	3	120	36,8	144	37,0	400	1,013
"	4	116	37,2	120	37,0	300	1,016
"	5	120	36,9	120	37,1	500	1,012
"	6	116	36,9	116	36,9	500	1,024
"	7	116	36,9	140	37,1	900	1,016
"	8	96	37,9	104	36,8	800	1,016
"	9	108	37,4	100	36,9	900	1,015
"	10	100	36,9	100	37,5	1200	1,020
"	11	96	37,0	100	37,0	1000	1,015
"	12	108	36,9	100	37,0	800	1,016
"	13	92	36,9	108	37,8	900	1,015
"	14	124	36,9	132	36,8	1000	1,015
"	15	80	36,9	120	37,0	1500	1,016
"	16	84	36,6	100	37,0	1600	1,015
"	17	100	36,9	112	37,4	1600	1,015
"	18	96	36,6	100	37,2	1600	1,020
"	19	84	36,7	76	37,1	1500	1,010
"	20	80	37,0	84	36,8	1000	1,015
"	21	76	37,0	100	37,0	1500	1,024
"	22	84	36,8	96	37,1	1900	1,012
"	23	96	36,7	72	37,1	1500	1,013
"	24	104	36,8	108	36,9	1900	1,015
"	25	96	36,7	108	37,3	1500	1,016

Datum		Morgens		Abends		Urin	
Monat	Tag	Puls	Tempera- tur	Puls	Tempera- tur	Menge	spezifisch. Gewicht
VII.	26	96	36,7	96	37,1	2000	1,010
"	27	108	36,9	108	37,0	1500	1,013
"	28	88	36,7	100	37,2	2000	1,020
"	29	80	36,8	112	37,0	2000	1,020
"	30	108	36,8	120	37,3	1800	1,024
"	31	104	36,7	120	37,3	1800	1,020
VIII.	1	100	36,7	116	37,3	1000	1,015
"	2	112	37,0	120	37,3	2000	1,016
"	3	116	37,0	108	37,0	3600	1,015
"	4	104	36,8	108	37,0	2400	1,015
"	5	104	36,9	128	37,2	2300	1,020
"	6	124	37,0	112	37,4	2000	1,012
"	7	112	36,8	112	37,1	2800	1,022
"	8	112	37,0	116	37,0	2400	1,020
"	9	120	36,8	136	37,4	2600	1,010
"	10	120	36,7	116	37,2	2400	1,012
"	11	112	37,5	116	37,5	2400	1,011
"	12	100	37,0	108	37,2	3100	1,013
"	13	92	36,7	136	37,3	3300	1,013
"	14	104	36,7	112	37,0	2400	1,013
"	15	100	36,7	104	37,0	2300	1,015
"	16	88	36,7	104	37,0	3000	1,014
"	17	100	36,8	104	37,4	2300	1,013
"	18	100	36,7	104	36,8	1800	1,015
"	19	104	37,0	108	37,0	2400	1,012
"	20	100	36,9	92	37,0	1000	1,015
"	21	100	36,7	100	36,9	1500	1,024
"	22	88	36,7	104	37,0	1900	1,012
"	23	100	36,9	100	36,9	1500	1,013
"	24	100	36,7	96	37,0	1900	1,015
"	25	96	36,8	104	37,2	1500	1,016
"	26	88	36,7	120	37,0	2000	1,010
"	27	84	36,7	92	36,8	1800	1,015
"	28	100	36,6	96	36,9	2000	1,014
"	29	100	36,9	112	37,0	1800	1,015
"	30	88	36,7	104	37,1	3000	1,010
"	31	92	36,8	112	37,1	2200	1,014
IX.	1	96	36,7	96	37,0	2400	1,015
"	2	104	37,5	92	37,0	2100	1,015
"	3	88	36,8	92	37,0	2000	1,012
"	4	76	36,7	76	36,9	1500	1,020

Datum		Morgens		Abends		Urin	
Monat	Tag	Puls	Temperatur	Puls	Temperatur	Menge	spezifisch. Gewicht
IX.	5	80	36,7	92	37,0	1600	1,013
"	6	84	36,5	96	37,7	2200	1,012
"	7	92	36,7	96	37,3	2000	1,012
"	8	84	36,7	108	37,0	2200	1,015
"	9	104	36,7	108	36,9	1700	1,014
"	10	80	36,8	72	37,0	1900	1,013
"	11	76	37,0	112	37,0	1800	1,015
"	12	88	36,6	92	36,8	1600	1,015
"	13	88	36,7	88	37,0	2000	1,013
"	14	92	37,0	108	37,0	2200	1,011
"	15	80	36,7	92	36,9	2000	1,016
"	16	84	36,8	92	36,9	1800	1,015
"	17	104	36,7	84	36,7	1900	1,016
"	18	112	36,8	104	37,0	1800	1,015
"	19	100	36,7	96	36,9	1700	1,016

Literatur.

1. *Virchow*, Handbuch der Pathologie und Therapie. Seite 587.
2. " " " " " " " " 582.
3. " " " " " " " " 184.
4. " " " " " " " " 585.
5. Jahresbericht von *Virchow/Hirsch* 1891. I. Seite 262.
6. " " " " 1881. II. " 190.
7. " " " " 1890. II. " 299. *Lewin*.
8. " " " " 1890. II. " 298.
9. " " " " 1887. II. " 279.
10. " " " " 1882. II. " 176.
11. *Thierfelder*. Akute gelbe Leber-Atrophie. *Ziemssen* Handbuch VIII. II. Seite 267.
12. " " " " " " " " VIII. II. Seite 217.
13. " " " " " " " " VIII. II. Seite 315.
14. *v. Leube*. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Seite 167.
15. " " " " " " " " 192.
16. " " " " " " " " 165.
17. *Frerichs* Klinik der Leberkrankheiten I. Seite 231.
18. " " " " " II. " 18/19.
19. " " " " " II. " 9.
20. " " " " " I. " 237.
21. Deutsche Klinik 1859. Seite 286.
22. " " " " " 288.
23. " " " " " 218.
24. Zeitschrift für rationelle Medicin XXXVI. Seite 241.
25. *Spaeth*. Wiener Medicinische Wochenschrift 1854. Seite 771.
26. Wiener klinische Wochenschrift 1881. Nr. 33 und 34.
27. " " " " 1854. Nr. 30.
28. *Ziegler*. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Band III. Heft 1.
29. Therapeutische Monatshefte 1891. Heft 10. Seite 548.
30. *Leyden*. Beiträge zur Pathologie des Icterus. Seite 199.
31. *Dörfler*. Münchener Medicinische Wochenschrift 1889. No. 50.
32. Archiv d. Physiol. normal et pathol. 1882. X. Seite 307.
33. Wiener Presse 1885. Seite 85.

34. Archiv für Kinderheilkunde VII. Seite 346.
 35. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1889. Seite. 55. Ref.
 36. " " " " " " 1889. " 173. "
 37. Annalen des Charité-Krankenhauses 1868. Seite 96.
 38. *Liebermeister*. Beiträge zu den Leberkrankheiten. Seite 166.
 39. " " " " " " " 183.
 40. " " " " " " " 282.
 41. " " " " " " " 234.
 42. *Hoffmann*. Veränderung der Organe bei Typhus abdominalis. S. 218.
 43. Münchener Medicinische Wochenschrift 1886. Seite 162. Ref.
 44. *Ponfick*. Ueber Leberresection und Leberdegeneration. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie IXX. Congress. Seite 28.
 45. *Ziegler*. Specielle pathol. Anatomie. II. 279. Abbildung.
 46. *Zenker*. Akute gelbe Leberatrophie. Deutsches Archiv für Klinische Medicin X. Seite 185.
 47. *Stadelmann*. Icterus. Seite 272/273.
 48. Deutsche Medicinische Wochenschrift 1886. Seite 271.
 49. *Salkowsky-Leube*. Die Lehre vom Harn. Seite 171.
 50. " " " " " " " 183.
 51. " " " " " " " 429.
 52. *Röhmnn*. Berliner Klinische Wochenschrift 1888. Seite 861.
-

Beiträge zur Entwicklungsgeschichte von *Sciurus vulgaris*.

Von

EDUARD FISERIUS

aus Ingolstadt.

(Mit Tafel 2.)

Durch das Studium an Kaninchenembryonen und das Auffinden des merkwürdigen Verhaltens der Keimblätter bei denselben hatte *Bischoff* im Jahre 1842 Anstoss gegeben zur speciellen Untersuchung der Nagethiere, und haben alle diese Untersuchungen ein übereinstimmendes Resultat ergeben in Bezug auf die Art des Verhaltens der Keimblätter, wenn auch die Frage der Entstehung der vermeintlichen Umkehr der Keimblätter bei den Nagethieren zu teilweise auseinandergelenden Ansichten geführt hat.

Wenn zu diesen Untersuchungen von den Nagethieren bisher das Kaninchen, die Feldmaus, Hausmaus, Ratte, Waldmaus und das Meerschweinchen als Versuchsobjekte benützt worden, so bot sich in dem Eichhörnchen ein Nager dar, der noch nicht zu embryologischen Untersuchungen herangezogen war ¹⁾.

Da sich bei dem embryologischen Material des Herrn Geheimrat's *v. Kölliker* eine Sammlung verschiedener älterer und jüngerer Stadien von Eichhörnchenembryonen befindet, so ergriff ich mit Freuden die Gelegenheit, an die Untersuchung dieser Embryonen herangehen zu können. Besonders ein Stadium, das jüngste in der Sammlung vorhandene, nahm meine Aufmerksamkeit in Anspruch, da dasselbe schon bei Betrachtung mit der

¹⁾ Während ich mit dem Studium der Eichhörnchenembryonen beschäftigt war, erschien im Anfange dieses Jahres in Wiesbaden ein Werk von *A. Fleischmann*, embryologische Untersuchungen, worin sich der Verfasser auch mit der Keimblätterfrage der Nagethiere befasst und unter anderen das Eichhörnchen zu seinen Untersuchungen verwendete.

Lupe ein analoges Verhalten aufzuweisen schien, wie es bei allen bisher untersuchten Nagethierembryonen auf einer gewissen Entwicklungsstufe beobachtet wurde.

Nachdem ich im Sommer 1890 als Vorstudium mich mit der Behandlung und Untersuchung von Kaninchenembryonen befasst hatte, trat ich im Wintersemester 1890/91 an die Untersuchung der oben erwähnten Embryonen heran. Es standen mir vier Embryonen dieses Stadiums zur Verfügung, wovon ich zwei untersuchte, während die anderen zwei durch einen unglücklichen Zufall in Folge Verdunstung des Alkohols, in dem sie gelegen waren, eintrockneten und so unbrauchbar wurden. Dieser Umstand hat es mir auch unmöglich gemacht, eine Zeichnung eines dieser Embryonen meinen Ausführungen beifügen zu können, da ich einen dieser beiden Embryonen zum Zeichnen reserviert hatte.

Es wäre von grossem Interesse gewesen, beobachten zu können, wie die in die Uterushöhle eingebetteten Embryonen sich zum Uterus verhielten in Bezug auf die Lage, Gestalt und Anlagerung an die Schleimhaut der Uteruswandung, leider war mir das aber nicht möglich, da sämtliche Embryonen dem Uterus bereits entnommen und in Alkohol eingeschlossen waren; auch war bei der Herausnahme der Embryonen aus dem Uterus der jeweilige Dottersack eröffnet worden.

Ich beginne nun mit der Beschreibung eines der untersuchten Embryonen, wie er sich bei Betrachtung mit der Lupe der Beobachtung darbot.

In dem eröffneten Dottersack lag der Embryo zum Teil nur umgeben von einer zarten Hülle, hereinragend in den Dottersack; wie die spätere Schnittuntersuchung deutlich machte, war dies der vordere oder Kopfteil des Embryo, und zwar kam der Embryo mit seiner ventralen Seite der concaven Fläche des Dottersackes zugewandt zu liegen. Zum Teil erschien er, und zwar sein Rumpf und Schwanzende, eingeschlossen in eine Blase, die mit der Wand des Dottersackes verschmolzen zu sein schien.

Von der gut ausgeprägten Nackenbeuge bis zum Schwanzende betrug die Länge des Embryo 4 mm, abgesehen von den Windungen des unteren Teiles des Rumpfes und des Schwanzendes. Nicht weit unterhalb der Herzanlage, kurz nachdem der Rumpf in die oben erwähnte Blase sich eingeschlossen zeigt, erfährt nämlich der bisher absteigende Teil des Rumpfes eine Knickung um seine Längsachse, so dass nun die beiden ventralen

Seiten einander gegenüber zu liegen kommen. Nachdem der Rumpf eine kurze Strecke eine aufsteigende Richtung eingehalten, dreht er sich abermals um seine Längs- zugleich aber auch um die Querachse. In seinem hinteren Teile zeigte er nämlich noch eine doppelte Drehung und zwar erstens um seine Querachse so, dass die dorsale Seite nach oben, die ventrale nach unten zu liegen kommt; zweitens eine weitere um seine Längsachse um 90° am Schwanzende. Dasselbe kommt somit auf die rechte Seite des Embryo zu liegen.

Am Kopfe zeigt sich deutlich ausgeprägt die Augennasenfurche, der Stirnfortsatz, der Oberkieferfortsatz und mit ihm nach aussen hin noch ohne besondere Differenzierung der erste Kiemenbogen, der sehr stark entwickelte zweite, und durch die weit hervorspringende halbkugelig gestaltete Herzanlage zurückgedrängt, der dritte Kiemenbogen. Der Mundbucht gegenüber stellt sich deutlich der vierte Hirnventrikel dar. Unterhalb der Herzanlage stülpt sich die oben erwähnte Blase über den Rumpf des Embryo und lässt den Rumpf mit dem Schwanzende durchschimmern.

Um den Embryo für das Mikrotom gerecht zu machen, wurde derselbe, dem Alkohol entnommen, nach der Methode der Boraxcarminfärbung behandelt, differenziert, in Bergamottöl gebracht und schliesslich in Paraffin eingebettet.

Geschnitten wurden die Serien nach der Bändermethode, mit einer dünnen Lösung von Gummi arabicum auf die Objektträger aufgetragen, mit Terpentin vom Paraffin befreit und in Darmarfinis eingeschlossen. Die Dicke der Schnitte betrug 0,01 mm.

Bevor ich die Beschreibung der äusseren Gestalt und der Art der Behandlung verlasse, will ich noch hervorheben, dass der Embryo sich in gut erhaltenem Zustande befand, so dass z. B. die Kernteilungsfiguren in der Medulla oblongata gut zu erkennen waren, und dass die Serien ohne Ausfall eines Schnittes auf die Objektträger gelangten.

Wenn ich jetzt den Produkten der drei Keimblätter meine Aufmerksamkeit zuwende, so will ich zuerst dem Aufbau der Organe folgen und am Schlusse auf die Amnionbildung übergehen; und zwar beginne ich mit der Beschreibung der Gebilde des äusseren Keimblattes, speciell der Anlage des Centralnervensystemes.

Die Anlage des Gehirnes befindet sich in einem Stadium, in dem die fünf Gehirnbläschen bereits gebildet sind. Es haben sich an dem Vorderhirn nicht nur die Augenblasen ausgestülpt, sondern es zeigt sich auch die Trennung in Grosshirn und Zwischenhirn angedeutet. Der beim Schneiden zuerst getroffene Teil des Gehirnes, das Mittelhirn, weist keine besonderen Differenzierungen auf. Das Hinterhirn hat sich bereits geteilt in Kleinhirn und Nachhirn und zeigen ihre Wandungen vielfach unregelmässige Verdickungen und Wülste, dorsalwärts schliessen dieselben nur mit einer dünnen Zelllage ab.

Das Hypophysissäckchen tritt auf am Grunde des Zwischenhirnes. Die Chorda dorsalis kommt an dieser Stelle sehr nahe an die dorsale Wand des Säckchens heran. Weiter abwärts zieht dorsalwärts in der Medianlinie durch mehrere Schnitte hin eine Abschnürung des Hypophysensäckchens (Fig. 3, 4 und 5).

Bei der Verfolgung der Anlage von Ganglien konnte ich die ersten Stadien der Bildung des Ganglion Gasseri, Ganglion vagi und acusticofaciale auffinden.

Das Medullarrohr verläuft als ein geschlossenes Rohr, dessen Seitenwandungen stark verdickt sind und eine grosse Anzahl von Zellen aufweisen, die sich in mitotischer Teilung, vorzugsweise nach der Innenfläche zu, befinden; dorsal- und ventralwärts verbinden sich die verdickten Seitenwandungen durch dünne Brücken. Von einer Anlage der vorderen und hinteren Wurzeln und der Spinalganglien ist noch nichts zu bemerken.

Von den Sinnesorganen sind vorhanden die Augenblasen, Gehörbläschen und das erste Stadium des Geruchsorganes.

Die Augenblasen stellen grosse, ovaläre Hohlräume dar, die am Grunde des Vorderhirnes gelegen sind, ziemlich gleichmässig verdickte Wandungen haben und mit dem Vorderhirn noch durch weitgeöffnete Stiele in Verbindung stehen. Gegen das Ectoderm schliessen die Augenblasen nicht dicht an, sondern lassen an manchen Stellen eine schmale Einlage von Mesodermzellen erkennen. Einstülpungen des Epithels der Augenblasen zur Linsengrube sind noch nicht vorhanden. (Fig. 1.)

In einem ebenso frühen Stadium befinden sich die Gehörbläschen. In dem Bereiche der ersten und zweiten Schlundtasche und des Hinterhirnes zeigen sich die Gehörbläschen als grosse Hohlräume, deren Wandungen gegen das Hinterhirn und Medullar-

rohr zu abgeflacht sind, nach aussen zu sich convex hervorwölben und keine Faltungen aufweisen. An einer Stelle des linken Gehörbläschens kann man dorsalwärts durch eine schmale Epithelbrücke den Zusammenhang mit dem Ectoderm noch erkennen. Auch beim Gehörbläschen findet man viele Mitosen und zwar auch wesentlich an der Innenfläche. (Fig. 6.)

Vor den Gehörbläschen zieht sich beiderseits vom Hinterhirn eine streifenförmige Anschwellung nach dem Ectoderm hin, die ich für das Ganglion acusticofaciale halte.

Bei der Betrachtung des Geruchsorganes glaube ich am besten den Beobachtungen *v. Kölliker's* über die Entwicklung des Geruchsorganes beim menschlichen Embryo folgen zu dürfen. *v. Kölliker* schreibt über das erste Stadium der offenen Riechgrube: „Diese verdickten Stellen beginnen in meinen horizontalen Schnitten in der Höhe des tiefsten Teiles des Bulbus, und waren zugleich auch das Ganglion Gasseri und die Hypophysisausstülpung des Schlundes getroffen. Nach unten reichen dieselben bis in die Höhe des Schlundes und der Mundspalte, und waren die letzten Spuren derselben an den vorderen Seitenteilen eines dicken Fortsatzes zu sehen, der wie ein Oberkieferfortsatz des 1. Kiemenbogens die Mundhöhle begrenzte, aber nur in seinem hinteren Teil als solcher, vorne als Abschnitt des späteren äusseren und inneren Nasenfortsatzes anzusehen war. Von einem dem Lobus olfactorius vergleichbaren Teil des Gehirnes war nichts zu finden. . . .“ Aehnlich gelagert, wie bei den menschlichen Embryonen, erweisen sich die Verhältnisse beiden von mir untersuchten Embryonen von *Sciurus vulgaris*. Durch eine Serie von 18 Schnitten kann man zu beiden Seiten des Stirnfortsatzes eine gegen die Mitte zu stark verdickte Ektodermschicht verfolgen, die an ihrer stärksten Verdickungsstelle eine vier- bis fünffach gelagerte Zellreihe zeigt, Einsenkungen an der Oberfläche aber noch nicht erkennen lässt. Die Verdickung beginnt in der Höhe der tieferen Teile der Augenblasen und reicht bis zum Ende des Stirnfortsatzes (Fig. 1, 2, 3 u. 4). Auch ist an diesen Schnitten die Hypophysis mitgetroffen, weniger gut ausgeprägt jedoch zeigen sich die Zellen des Ganglion Gasseri.

Die Gebilde des Entodermes stehen im Verhältnis zur Grösse des Embryo in einem weniger weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadium.

Der Durchbruch der Rachenhaut ist bereits erfolgt, so dass Mundbucht und Kopfdarmhöhle in einander übergegangen sind. Nur an einem Schnitte sieht man dieselbe noch ausgespannt zwischen den beiden Oberkieferfortsätzen (Fig. 2.).

Die Mundbucht ist umschlossen von oben her von dem unpaaren Stirnfortsatz, an den seitwärts die Oberkieferfortsätze sich anschmiegen. An der Seitenwand des Schlundes haben die drei paar Kiemenbögen zur Bildung von drei Schlundtaschen geführt. In der zweiten Schlundtasche trifft man ventralwärts im Verlaufe einer Serie von 6 Schnitten auf eine Ausbuchtung in der Medianlinie, die ich als die erste unpaare Schilddrüsenanlage deute, wie ich ein Gebilde unterhalb der dritten Schlundtasche für die paarige Thymusanlage halte. Es zeigt sich nämlich unterhalb besagter Schlundtasche eine Ausstülpung und Abschnürung des Darmrohres in lateraler Richtung, denen schon einige Schnitte vorher eine auffallende Verdickung des Entodermes vorausgeht. Ebenso bemerkt man an der Aussenseite der Schlundtasche parallel der Abschnürung des Darmrohres eine Verdickung und Einziehung des Epithels. (Schilddrüsenanlage Fig. 6, Thymusanlage Fig. 7.).

Zur Deutung dieser Gebilde als erste Anlage der Glandulathymus und Glandula thyreoidea wurde ich veranlasst durch das Studium der Genesis dieser beiden Drüsen. Die Erforschung der ersten Anlage eines so eigenartigen Gebildes, wie es dieses bei der Glandula thymus der Fall ist, und auch der Anlage der Schilddrüse, deren Entwicklung mit der der Thymus Hand in Hand geht, bietet soviel des interessanten, dass ich an dieser Stelle in kurzen Umrissen ein Bild der Geschichte der Studien über diese beiden Organe geben will.

Am weitesten zurück reichen die genaueren Beobachtungen über die Entstehung der Schilddrüse. Sie gehen zurück bis auf das Jahr 1827, wo *Huschke* sich dahin äusserte, dass die Schilddrüse des Hühnchens aus der inneren Gallertsubstanz des 1. Kiemenbogens sich entwickle. Die Ansichten der darauffolgenden Forscher gingen teilweise sehr weit auseinander, indem die einen als Schilddrüse erklärten, was die anderen für Nebenschilddrüse hielten, und auch über die Art der Entstehung verschiedene Meinung bestand. *Remak* und *v. Kölliker* nahmen mit verschiedenen anderen an, dass das Epithel der primitiven Schilddrüse,

die sich in der Höhe des 2. Kiemenbogens entwickle, das Epithel der Schlundwand sei.

Wölfler fand auf Grund seiner Beobachtungen, dass die Schilddrüse aus dem Epithel der ersten Keimenspalte oder in Bezug auf die Schlundwand sowohl aus dem Epithel der vorderen, als auch der seitlichen Schlundwand entstehe. In der Schlussbemerkung zu seiner Abhandlung spricht er sich unter anderem dahin aus, dass das Epithel der beiden ersten Schlundspalten beim Schweine nicht vergehe, sondern cylindrische Fortsätze treibe und sich zu zwei Epithelblasen entwickle, welche die paarige Anlage der Schilddrüse darstellen. In diesen paarigen Schlundblasen fand er einen centralen Spalt, der anfangs noch mit der Schlundhöhle vereinigt ist und sich in ungleichmässiger Weise verengert.

Durch die Aufstellung des Satzes, dass die Thymus ein epitheliales Gebilde sei wegen ihrer Entstehung aus den hinteren Keimenspalten gab *v. Kölliker* Anregung zur Verfolgung dieser Frage, und wandte man sich neben der weiteren Beobachtung der Schilddrüsenanlage nunmehr auch zugleich der genaueren Durchforschung dieser Frage zu. So bestätigte 2 Jahre später, im Jahre 1881, *Stieda* auf Grund seiner Beobachtungen die Ansicht *v. Kölliker's*, dass die Thymus aus dem Epithel einer Schlundspalte oder Keimenspalte sich entwickle und zwar als paariges Organ, und dass für die Schilddrüse nach seinen Untersuchungen sich dieselbe Entstehungsweise ergeben habe. Diesen Ausführungen fügte er auch noch die Annahme hinzu, dass die Schilddrüse aus der vierten, die Thymus aus der dritten Schlundspalte zu stammen scheine, oder dass beide zugleich aus beiden Spalten entstünden.

Born teilt in seiner im Jahre 1883 erschienenen Abhandlung über dieses Thema die Ansicht *Stieda's* in Bezug auf die Entstehung der Thymus, und war auch in der Lage, feststellen zu können, dass die Vermutung *Stieda's*, die Thymus entwickle sich aus der dritten Keimenspalte, richtig sei. In Bezug auf die Schilddrüse aber kam er zum Teil zu einem anderen Resultate. Er fand allerdings auch, dass aus dem ventralen Fortsatz des Schlundspaltenepithels eine paarige Anlage sich bilde, jedoch stellte sich heraus, dass das Mittelstück, welches auch *Stieda* gesehen und verfolgt hatte, nicht in der Weise entstehe,

wie es letzterer für wahrscheinlich hielt. *Stieda* glaubte nämlich annehmen zu müssen, dass dieser mittlere Teil schon in einem sehr frühen Stadium aus den seitlichen Anlagen hervorgehe. *Born* fand vielmehr, dass dieses mittlere Stück ganz unabhängig von den lateralen Anlagen in der Höhe der zweiten Kiemenspalte entstehe. Auf diese an seinen Präparaten gemachte Beobachtung gestützt, giebt er an, dass diese Mediananlage aus der ventralen Schlundwand hervorgehe und durchaus dasselbe Ansehen, wie jede andere Drüsenanlage habe, und glaubt, dass erst später die beiden lateralen Teile mit dem medialen zu einem einheitlichen Gebilde verschmelzen.

Fischelis, der als Versuchsobjekte das Hühnchen und Schweinchen benützte, fand bei beiden verschiedenes Verhalten der in Frage stehenden Gebilde. Beim Hühnchen konnte er den Ursprung der Schilddrüse von dem Pharynxepithel nur in der Medianlage des Körpers verfolgen. Sie stellt anfangs ein hohles Bläschen dar, das sich später zu einem soliden Körper ausbildet, der dann eine Teilung in zwei Körper erfährt, die sich immer weiter von einander entfernen. Beim Schwein dagegen fand er in Uebereinstimmung mit *Stieda* und *Born*, dass die Schilddrüse aus drei verschiedenen Stellen stammt, aus einer in der Medianlinie des Körpers, in der Höhe des zweiten Kiemenbogens gelegenen, und aus zwei symmetrisch lateral in der Gegend der dritten Kiemenspalte gelegenen Stellen, die als innere Kiemenfurche bezeichnet werden. Die beiden lateralen Anlagen verwachsen später mit dem lateralen Ende der Mediananlage zu einem einheitlichen oval vor der Trachea liegenden Körper. — Die Thymus sah er sich entwickeln beim Schwein aus dem Epithel der dritten sowohl äusseren, als auch inneren Kiemenfurche als schlauchförmig ventralwärts verlaufende Fortsätze. Beim Hühnchen konnte er eine derartige Anlage nicht finden.

His bringt die Entwicklung der Thymus in Zusammenhang mit der Entstehung des Sinus praecervicalis. Der Sinus praecervicalis, der als Ausbuchtung von der zweiten bis vierten Kiemenspalte hinzieht, trennt sich als selbstständiger Raum ab und bildet seine Auskleidung einen mehr oder minder halbmondförmigen epithelialen Hohlkörper. Diesem Körper nun giebt *His* die Bedeutung der Anlage der primitiven oder epithelialen Thymus.

Kasschenko, Piersol und *de Meuron*, welche in neuerer Zeit Untersuchungen über die Thymus und Schilddrüse anstellten, teilen im wesentlichen die bisher gewonnenen Ansichten.

In diesem Jahre erschien eine Mitteilung von *His* über den Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein, worin er auch die Frage der ersten Schilddrüsenanlage streift. Die Annahme, der auch er zugestimmt hatte, dass die mittlere Anlage den Mittellappen bilde, und dass die seitlichen Lappen den Ursprung abgäben für die seitliche Anlage, korrigiert er insofern, als er an der mittleren Anlage schon früh zwei seitliche Hörner bemerkte, die in der Ausdehnung zunahmen und mit der Seitenanlage zusammentrafen, und infolge dieser Beobachtung zu der Annahme kommt, dass die Seitenlappen der Schilddrüse nur zum Teil aus der Seitenanlage, zum Teil aber auch aus der mittleren entstehen.

Nach dieser etwas längeren Exkursion wende ich mich nunmehr zurück zur Besprechung der weiteren Produkte des Entodermes.

Von einer Ausstülpung des Darmrohres zur ersten Lungenanlage konnte ich nichts bemerken. Allmählich verengt sich das Darmrohr und wird so zum Oesophagus, dreht sich um seine Querachse und bildet durch seine Ausbuchtung die primitive Magenanlage. Unterhalb der Magenanlage stülpt sich ventralwärts das Darmrohr zu den mehrfach verzweigten Drüsenschläuchen der Leberanlage aus. (Fig. 8 u. 9.). Die primitive Anlage des Pancreas war jedoch noch nicht gebildet.

In der Gegend der ersten Knickung des Embryo öffnet sich das Darmrohr und geht das Epithel der geöffneten Darmrinne über in die Wand des Dottersackes als äussere Membran des Exocölomes, welchen Namen ich auf Grund der Untersuchung der mehrfach erwähnten Blase von nun an geben werde (Fig. 9). Bei seiner zweiten Drehung um die Querachse erscheint das Darmrohr wieder geschlossen. Vor dem Schwanzende schlägt sich dann das Entoderm in die Allantoishöhle um (Fig. 10) und schiebt noch einen postanaln Teil zum Schwanzende ab.

Uebergehend zu den Produkten des Mesodermes wende ich mich zuerst der Anlage des Gefässsystemes zu.

Das Herz stellt sich dar als ein S-förmig gekrümmter Schlauch, der noch keine Scheidung in Ventrikel und Vorhof

erfahren hat. Sehr hübsch ausgeprägt zeigt sich an den Zellen des Herzschauches eine fibrilläre Streifung, die sich auch an den Zellen des Truncus aorticus zum Teil noch verfolgen lässt. Ventralwärts liegt der arterielle Teil des Herzschauches, der nach oben den Truncus aorticus abgiebt. Dieser teilt sich in die paarige Aorta, die als Aeste drei Aortenbögen nach den Kiemenbögen und einen Ast zum Gehirn senden. In der Nähe der Leberanlage vereinigen sich die absteigenden Aeste der paarigen Aorta zu einem Hauptstamme, welcher an derjenigen Stelle, an welcher der Darm sich in die eingestülpte Wand des Dottersackes umschlägt, die zwei arteriae omphalomesentericae abgiebt. Die zum Schwanzende verlaufende Aorta teilt sich in der Höhe der Allantoisanlage in die zwei Arteriae umbilicales, die mit der Allantois zur Placenta verlaufen. Zwei rudimentäre Aeste gehen von den Arteriae umbilicales aus in das Schwanzende.

Der venöse dorsalwärts gelegene Teil des Herzschauches nimmt vom Kopfe her die beiden venae jugulares auf, die sich mit den vom Rumpfe herkommenden venae vertebrales zum Ductus Cuvieri vereinigen und in den sinus reuniens einmünden. Ausserdem kommen vom Rumpfe her die noch sehr mächtigen venae omphalomesentericae, die mit den venae umbilicales, deren linke aus der Placenta kommt, während der rechte Ast im Schwanzende verläuft, sich vereinigen und zum Herzen gehen.

Vom Urogenitalsystem ist der Urnierengang und der *Wolff'sche* Körper gebildet. Der Urnierengang liegt dorsalwärts, während die Urnierenbläschen ventralwärts gelagert sind (Fig. 11). Die Urnierenbläschen, die in grosser Anzahl gebildet sind, zeigen keine Vereinigung mit dem Urnierengang, wohl aber beobachtete ich ein sehr nahes Herantreten der beiderseitigen Lumina an einander.

In der Nähe des Allantoisstieles tritt vor den Urnierenbläschen eine starke Verdickung des Darmfaserblattes auf. In diese mehrfach geschichteten Zelllagen eingebettet liegen teils parallel symmetrisch, teils asymmetrisch angeordnete grosse Zellen mit hellem Protoplasma, in die grosse Zellkerne eingeschlossen sind (Fig. 11). Der Lage und der eigenartigen Beschaffenheit nach halte ich die Zellen für *Waldeyer'sche* Ureier, deren Zahl sich auf 10 belief.

Urwirbelpaare konnte ich 27 verfolgen und zeigen sich besonders die Muskelplatten sehr hübsch ausgeprägt.

Die Chordaanlage zieht sich am vorderen Ende der Mittelhirnbasis bis zum Schwanzende als stabförmiges Gebilde ventralwärts vom Medullarrohr hin. Die Chorda setzt sich zusammen aus kleinen Zellen mit schwachen Conturen, die von einer deutlich erkennbaren zarten Hülle umgeben sind.

Zu beiden Seiten des Medullarrohres kann man in der Gegend der ersten Knickung des Rumpfes des Embryo eine starke wulstartige Hervorwölbung des Ectodermes und Mesodermes verfolgen, die Anlage der oberen Extremitäten. Die Anlage der unteren Extremitäten lässt sich weniger deutlich erkennen. In der Nähe des Schwanzendes beobachtete ich auf der rechten Seite vom Medullarrohr eine ausgestülpte Partie, die ich mit der Entwicklung der untern Extremitäten in Zusammenhang bringen möchte (Fig. 9).

Bevor ich mich den Eihüllen zuwende, will ich noch einen Blick auf die Entwicklung des Cölomes werfen.

Die Pleuropericardialhöhle reicht hinauf bis zur dritten Schlundtasche. Durch die Umstülpung der Wand des Pleuropericardes, seiner Anhaftung an den venösen Teil des Herzschlauches als Septum transversum wird der Uebergang in die Leibeshöhlen vermittelt. Indem der Magen d. h. der Teil des Darmrohres, der die primitive Magenanlage darstellt, in das Septum transversum hereinwächst und letzteres sich nach vorne zur Zwerchfellanlage ausdehnt, wird das Cölom immer mehr eingeengt und nehmen seine Lumina fast Sförmige Gestalt an. In der Höhe der Leberanlage zieht von dem Darmfaserblatt des rechten Cölomes eine eigenartige Ausbuchtung durch eine grössere Serie von Schnitten hin, die auf der linken Seite kein Analogon aufweist und über deren Bedeutung ich im unklaren bin (Fig. 8 und 9). Später innerhalb des Exocölomes öffnen sich die Leibeshöhlen und schlägt sich das parietale Blatt zum Amnion des innerhalb des Exocölomes gelegenen Teiles des Embryo um, während das viscerele Blatt mit dem Umschlagsrand des Entodermes sich verbindet (Fig. 8 und 9) und die Arteriae und venae omphalomesentericae in sich birgt. Das viscerele Blatt geht auch mit über in die Allantois und Placenta als Auskleidung. (Fig. 10).

Hiemit verlasse ich die Beschreibung des Embryo selbst und gehe über zur Darlegung der Bildung der Eihüllen.

Wie ich auf den ersten Seiten meiner Abhandlung den Embryo beschrieben habe, wird dessen Kopfteil scheinbar von einer anderen Amnionhülle umgeben, als der Schwanzteil. Es zeigt sich nun bei genauer Verfolgung der horizontalen Schnitte, dass sich das Verhalten der Eihüllen folgendermassen gestaltet: Der ganze Embryo ist zunächst umgeben von einer Lamelle, die beiden Abschnitten, sowohl dem innerhalb als auch dem ausserhalb des Exocölomes gelegenen Teil, gemeinsam angehört und vom Ectoderm gebildet ist, wie die Schnittuntersuchung ergab.

Der Kopfteil des Embryo liegt in einem Sacke, welcher von den verschiedenen Embryologen unter verschiedenem Namen erwähnt wird, wovon wohl der am meisten gebräuchliche „Proamnion“ ist. Dieses Proamnion setzt sich zusammen aus der erwähnten Ektodermsschicht, und aus einer zweiten Schicht, einer Lage von Entodermzellen, die nach aussen gegen die Dottersackhöhle zu den Embryo umgiebt. Diese Entodermsschicht schlägt sich bei weiterer Verfolgung über auf das Exocölom und wird dann zur innersten Schicht der Wand des Dottersackes (Fig. 9).

Innerhalb des Exocölomes wird das Amnion, das wahre Amnion, wie bei allen übrigen Amnioten, gebildet von dem vom Kopfteil herkommenden bereits erwähnten Ectoderm als innerer Schicht und dem parietalen Blatt des Mesoderms als äusserer Schicht.

Das Exocölom, um dasselbe noch einmal einheitlich zu besprechen, nachdem ich schon an verschiedenen Stellen seine Zusammensetzung erwähnte, wird nach aussen gegen den Dottersack zu von einer dünnen Lage Entodermzellen umgeben, an die sich nach innen das die Gefässe führende viscerele Blatt des Mesoderms anschliesst. Dasselbe vereinigt sich an der Ansatzstelle der Placenta mit dem Exocölom mit dem visceralen Blatt, das die Allantois und Placenta gegen die Höhle des Exocölomes zu auskleidet (Fig. 9 u. 10). Da nun von der Placenta her nach aussen zu die vom Embryo abgeschnürte Ektodermsschicht sich mit den eben besprochenen, an der Ansatzstelle der Placenta zusammenlaufenden Zellenlagen vereinigt, so setzt sich nunmehr die Wand des Dottersackes zusammen aus drei Lamellen, deren äusserste durch ein dünnes ektodermales Blatt gebildet wird, woran sich das vereinigte viscerele Blatt auf der einen Seite

anschliesst, während nach Fig. 10 auf der anderen Seite diese Lamelle aus dem parietalen und daran nach innen zu sich anschliessend aus dem visceralen Blatt besteht; die innerste Lamelle endlich wird gebildet durch eine Lage von Entodermzellen (Fig. 9 und 10).

Wenn ich nun einen Vergleich ziehe zwischen der Beschreibung der bisherigen Beobachtungen über dieses Verhalten der Eihüllen bei den Nagethieren und zwischen meinen Beobachtungen, so liefern dieselben nur eine erneute Bestätigung der bisherigen Untersuchungen.

Was die Frage der Entstehung dieses eigentümlichen Verhaltens der Keimblätter in Bezug auf die Amnionbildung der sogenannten Umkehr der Keimblätter, anlangt, so kann ich, gestützt auf eigene Anschauung und Erfahrung, nicht in die Erörterung dieser Frage eintreten, da ich kein früheres als das beschriebene zum Gegenstande meiner Untersuchungen machen konnte; die in der Sammlung vorhandenen Embryonen zeigten nämlich alle einen weiteren Grad der Entwicklung als die in Frage kommenden Embryonen. Dagegen möchte ich am Schlusse meiner Abhandlung einen kurzen Ueberblick geben über die Ansichten, die in jüngster Zeit einerseits von *Duval*, andererseits von *Fleischmann* in Bezug auf die Keimblätterumkehr im Nagethierei niedergelegt wurden.

Im Januar dieses Jahres erschien in den Abhandlungen der Société de biologie eine Arbeit von *Duval* über die Entwicklung des Kaninchens, die viel des interessanten bietet. So lenkte D. unter anderem seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der verschiedenen Wirbelthiere zu ihren Eihüllen und führt an, dass bei den niederen Wirbelthieren der Embryo sich ohne Annexe bilde; bei den Vögeln erst der Embryo entstehe und dann erst die Eihäute sich entfalten; bei den meisten Säuge thieren dagegen die Bildung des Embryo und seiner Eihäute Hand in Hand gehe; bei den Nagethieren mit Inversion der Keimblätter endlich zuerst eine Entfaltung der Eihäute auftrete und durch dieses Verhalten ein späteres Erscheinen des Embryo bedingt sei. — Er führt demnach die Inversion zurück auf eine vollständige Anticipation bei der Bildung des Amnion und der des Embryo.

Wie *Selenka* beobachtete auch *Duval* bei der Feldmaus, Ratte und beim Meerschweinchen, dass die Uterusschleimhaut

an der Fixationsstelle des Eies eine derartige Hypertrophie ein-
geht, dass das ganze Lumen des Uterushornes verschwindet. Da-
durch wird das Ei gezwungen, sich der Gestalt des Uterus, der
die Form einer länglichen Tube angenommen hat, anzupassen;
die dadurch verursachte seitliche Compression und Verlängerung
des Eies bedingt nun eine Annäherung und ein Verschweissen
der beiden ekto-placentaren Lamellen.

Mit *v. Beneden* und anderen neueren Forschern überein-
stimmend hat auch *Duval* gefunden, dass die Embryonen der
Nagetiere in ihrer weiteren Entwicklung durchaus kein von der
Entwicklung der übrigen Placentaler verschiedenes Verhalten
aufweisen, und dass die Bildung des Proamnion oder wie er es
nennt, der *cavité ectoplacentaire*, nur ein ephemeres Gebilde
sei, das nach *v. Beneden* in der Zeit des 10., 11. und 12. Tages
seine höchste Blüte aufweist, während es am 15. Tage des
embryonalen Lebens bereits verschwunden ist.

Die in früherer Zeit vertretene Ansicht, dass das Kaninchen
sich nicht ganz in den Rahmen der Nager mit Inversion ein-
reihen lasse, kann *Duval* mit *v. Beneden* nicht teilen; er findet
vielmehr ein ganz homologes Verhalten. Nur den einen Unter-
schied giebt er an, dass die inter-amnioplacentare Einschnürung
nicht excentrisch und asymmetrisch, sondern mehr oder weniger
bilateral ist, und dass sie beim Kaninchen eine fast mediane
Lage einnimmt.

Im Anschluss an diese Abhandlung über die Entwicklung
des Kaninchens liess *Duval* im Februar eine Schrift über die
Placenta der Nagetiere folgen, worin er eine Uebersicht und
Darstellung aller bisher erschienenen Ansichten über diese Frage
gab und seiner eigenen Ansicht darüber in folgendem Passus
Ausdruck verlieh: „Le corps de l'embryon se developpe comme
chez les autres mammifères, comme chez tous les amniotes en
général, avec cependant des particularités d'ordre entièrement
secondaire qui tiennent à ce que l'aire embryonnaire du blastoderme
ne fait pas partie d'une surface plane ou d'une surface appa-
rtenant à une très large sphère dont la convexité est occupée par
l'ectoderme, mais bien d'une surface appartenant à une très petite
sphère dont l'ectoderme occupe la concavité. L'origine de cette
disposition est dans le mode de formation, précédemment étudié
de l'amnios, et dans l'apparition précoce de la cavité amniotique,
avant l'apparition de l'embryon lui-même.

Die am Anfange meiner Abhandlung erwähnten Untersuchungen von *A. Fleischmann* hatten für mich um so mehr Interesse, als die von ihm zur Untersuchung herangezogenen Stadien von Eichhörnchenembryonen zum Teil wohl auf einer früheren Entwicklungsstufe sich befanden, als diejenigen, welche mir zur Verfügung standen. Bei denjenigen Embryonen, welche mit den von mir untersuchten auf der gleichen Höhe der Entwicklung standen, beschreibt *Fleischmann* das eigentümliche Verhalten der Keimblase in folgenden Sätzen, die ich wörtlich anführen will, da sich meine Beobachtungen eng an diese Darlegung anfügen lassen.

„Also umgiebt bei *Lepus*, *Sciurus*, *Mus*, *Cricetus*, *Arvicola* und *Cavia* der Dottersack, dessen Kugelform durch Einstülpung der dorsalen Wand in die Gestalt einer doppelwandigen Schale übergeführt wurde, einen weiten kelchartigen Hohlraum, das Exocölon, in dessen Grund der abgeschnürte Embryo durch den Dottersack befestigt ist. Der Dottersack springt hoch über die Dorsalfäche des Embryo hinaus. Am Umschlagsrande der Dottersackschale ist die Allantois bzw. Placenta eingefügt, und schliesst wie der Deckel eines Kelches das Exocölon nach aussen ab“.

Bei der Klasse der Nager unter sich zeigt sich bei genauer Verfolgung der einzelnen Entwicklungsstadien eine Differenz in der Bildung des Amnion, die auch *Duval* bei seinen Untersuchungen gelegentlich der Beschreibung der ersten Entwicklung des Kaninchens auffiel und von ihm erwähnt wurde, und die *Fleischmann* zu nachfolgenden Reflexionen führte. Er unterscheidet bei den Nagetieren zwischen *Myomorpha* und *Subungulata* einerseits und *Lagomorpha* und *Sciuiomorpha* andererseits, deren ontogenetischen Unterschied er dahin zurückführt, dass die Keimblase zu verschiedenen Zeiten des Uterinlebens Formveränderungen eingeht. Während bei den *Lagomorpha* und *Sciuiomorpha* die Einsenkung des Gefässhofes und Embryos in den Dottersack verhältnismässig spät erfolgt, tritt sie bei *Myomorpha* und *Subungulata* schon vor Beginn der Mesodermbildung auf, während die Verlängerung der Keimscheibe beobachtet wird.

Seine Untersuchungen über die Amnionbildung der Nagetiere unter sich und die Vergleichung derselben mit den übrigen Säugetieren in Hinblick auf diese Frage, haben ihn zu interessanten Beobachtungen geführt, indem er ein verschiedenes

Verhalten verfolgen konnte bei Maus, Ratte und Hamster, dann bei *Arvicola* und endlich bei *Cavia cobaya*.

Die Amnionbildung bei Maus, Ratte und Hamster weist nur insofern eine Modifikation derselben im Gegensatz zu den übrigen Säugetieren auf, als bei letzteren das embryonale und amnionbildende Ectoderm erst durch den Schluss des Amnionnabels und die dorsale Ausdehnung des Exocölomes abgehoben wird und die Chorionhülle der Keimblase auch oberhalb der Dorsalseite des Embryo sich schliesst; während bei der Maus, Ratte und Hamster der Verschluss der dorsalen Chordaanlage früher erfolgt, als die Amnionbildung beginnt.

Abweichend davon gestaltet sich bei *Arvicola* die Differenzierung des embryonalen und chorialen Ectoderms morphologisch dadurch, dass die formativen Ektodermzellen dabei von dem Allantochorion scharf geschieden sind.

Bei *Cavia cobaya* endlich wird durch die Versenkung der Ektodermanlage in den Boden der Nische, abseits vom Allantochorion des lang gezogenen Keimeylinders eine frühzeitige Ablösung der Ektodermkugeln bedingt.

Die Eröffnung dieser Gesichtspunkte durch *Fleischmann* wird wohl Anregung zu erneutem Forschen geben und die Sammlung der Erfahrungen auf diesem Gebiete bereichern.

Hiemit bin ich am Schlusse meiner Abhandlung angelangt. Blicke ich noch einmal zurück auf die von mir gewonnenen Resultate, so glaube ich sagen zu dürfen, dass der Embryo das Interesse, das ich seinem Studium entgegenbrachte, gerechtfertigt hat sowohl in Hinblick auf das Verhalten desselben zur Frage der Inversion der Keimblätter, als auch in Bezug auf den Einblick, den ich über den organischen Aufbau des Embryo gewonnen habe.

Litteratur.

1. *Bischoff, Th.*, Entwicklungsgeschichte des Kanincheneies. Braunschweig 1842.
2. *Bischoff, Th.*, Entwicklungsgeschichte des Meerschweinchens. Giessen 1852
3. *Reichert, C. B.*, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Meerschweinchens. Berlin 1861.
4. *Hensen, V.*, Beobachtungen über die Befruchtung und Entwicklung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. I. 1876.
5. *Lieberkühn*, Ueber die Keimblätter der Säugethiere. Marburg 1879.
6. *Kupffer, C.*, Das Ei von *Arvicola arvalis* und die vermeintliche Umkehr der Keimblätter an demselben. Sitzungsbericht der k. bayr. Akad. der Wissensch. II. Cl. V. Sitz. 1882.
7. *Fraser, A.*, On the Inversion of the Blastodermic Layers in the Rat and Mouse. Proceedings of the Royal Society. 1883.
8. *Selenka, E.*, Studien über Entwicklungsgeschichte der Thiere. (Blätterumkehrung im Ei der Nagethiere). 1884.
9. *v. Beneden et Julin*, Annexes foetales des mammifères. Archives de Biologie. 1884.
10. *v. Kölliker*, Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1884.
11. *Duval, Matth.*, Sur les premières phases du developpement du placenta du lapin. Journal de l'anat. et physiol. 1891.
12. *Duval, Math.*, Le placenta des rongeurs. Journal de l'anat. et physiol. 1891.
13. *Fleischmann, A.*, Embryologische Untersuchungen. (B. die Umkehr der Keimblätter). Wiesbaden 1891.
14. *Wölfler, A.*, Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse mit Rücksicht auf die Entwicklung der Kröpfe. Berlin 1880.
15. *Born*, Ueber die Derivate der embryonalen Schlundbogen und Schlundspalten bei Säugethiern. Arch. für mikr. Anat. Bd. XXII. 1883.
16. *Fischelis, Ph.*, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsgeschichte der Gl. thyreoidea und Gl. Thymus. Arch. für mikr. Anat. Bd. XXV. 1885.
17. *His, Wilh.*, Ueber den Sinus praecervicalis und über die Thymusanlagen Arch. für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1886.

18. *De Meuron, Pierre*, Recherches sur le developpement du Thymus et de la glande thyreoide. Genève 1886.
 19. *Kastschenko, N.*, Das Schicksal der embryonalen Schlundspalten der Säugethiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XXX. 1887.
 20. *Stieda, Ludw.*, Untersuchungen über die Entwicklung der Gl. Thymus, thyreoidea und Carotis. Leipzig 1881.
 21. *Piersol, C. A.*, Ueber die Entwicklung der embryonalen Schlundspalten und ihre Derivate bei den Säugethieren. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Leipzig 1888.
 22. *His, Willh.*, Der Tractus thyreoglossus und seine Beziehungen zum Zungenbein. Arch. für Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1891.
 23. *v. Kölliker*, Zur Entwicklungsgeschichte des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen Würzburg 1883.
-

Erklärung der Figuren.

ect = Ectoderm.
ent = Entoderm.
ms = Mesoderm.
pbl = Parietalblatt.
vbl = Visceralblatt.
chd = chorda dorsalis.
m = Medullarrohr.
A = Aorta.
l = Leibeshöhlen.
WD = Urnierengang.
WK = Urnierenbläschen.
UW = Urnierenwirbel.

Figur 1. *Abl* = Augenblasen.

pr G = Anlage des primitiven Geruchsorgans.
vh = Vorderhirn.
Klh = Kleinhirn.
Anf = Augennasenfurche.

Figur 2. *Stf* = Stirnfortsatz.

Of = Oberkieferfortsatz.
Rh = Rachenhaut.
Nh = Nachhirn.

Fig. 3, 4 u. 5. *vh* = Vorderhirn.

Abl = Augenblasen.
pr G = primitives Geruchsorgan.
vj = vena jugularis.
Ha = Hypophysisanlage.
Klh = Kleinhirn.

Figur 6. *II Kb* = II. Kiemenbogen.

II Schlt = II. Schlundtasche.
II Ab = II. Aortenbogen.
U sch a = Unpaare Schilddrüsenanlage.
v j = vena jugularis.
Nh = Nachhirn.

Figur 7. *aH* = arterieller Teil des Herzschlauches.

vH = venöser Teil des Herzschlauches.
tha = Thymusanlage.
aA = absteigende Aeste der Aorta.
vj = vena jugularis.

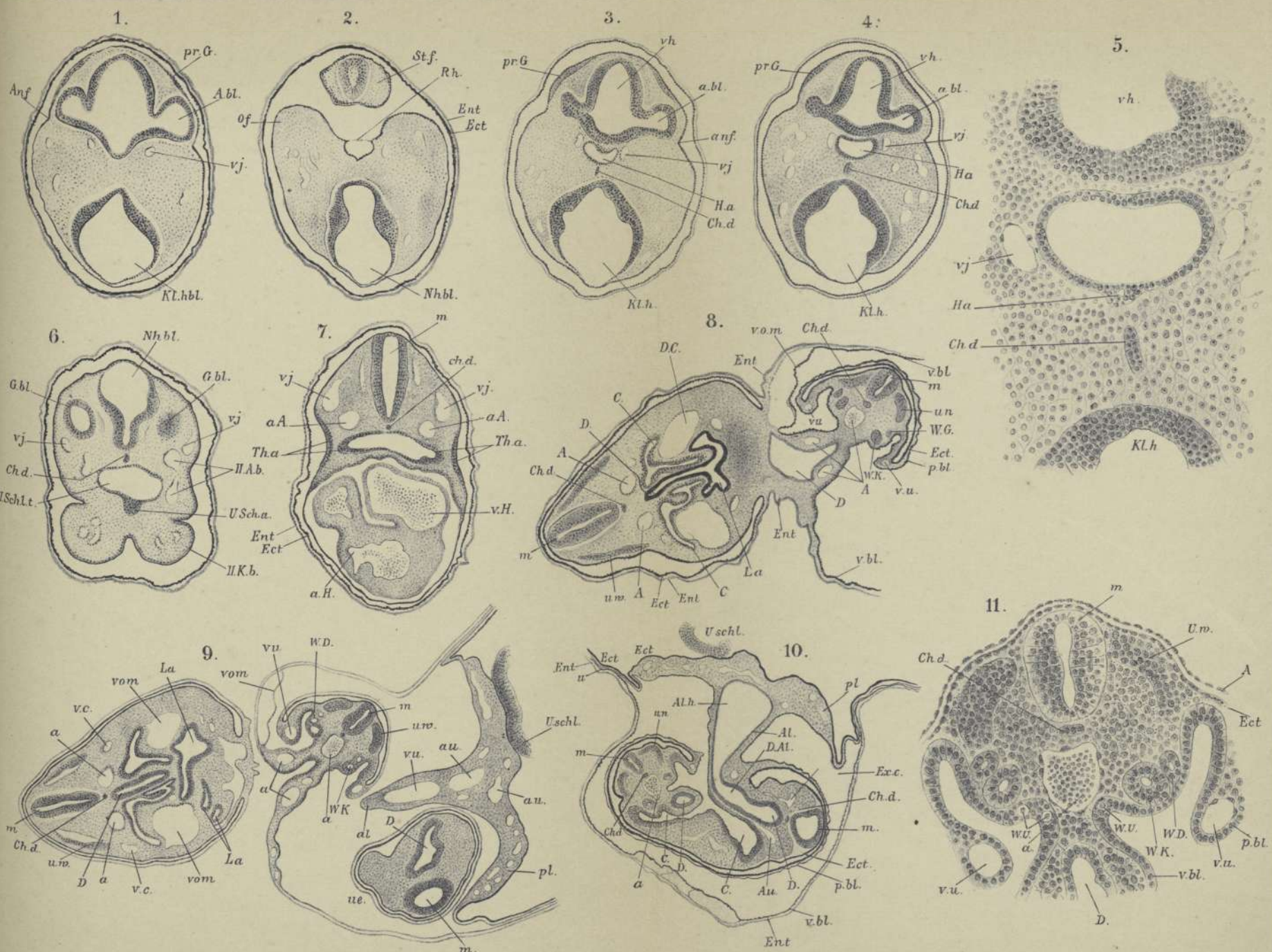
Figur 8. *D* = Darmrohr.
La = Leberanlage.
vom = vena omphalo mesenterica.
aa = absteigende Aortenäste.
vu = vena umbilicalis.

Figur 9. zeigt ein ähnliches Bild wie Figur 8, nur ist der Embryo etwas weiter oben getroffen, wo das Exocoelom in der Schnittserie noch nicht mit dem Kopfteil des Embryo vereinigt ist.

Al = Allantois.
pl = Placenta.
Uchl = Uterusschleimhaut.
vu = vena umbilicalis.
au = arteria umbilicalis.

Figur 10. *Dal* = Uebergangsstelle des Darmes in der Allantoishöhle.
Exc = Exocoelom.
pl = Placenta.
Al = Allantoishöhle.

Figur 11. *WU* = Waldeyersche Urnier.
A = Aorta.
vu = vena umbilicalis.
D = Darmrohr.



A. Rabus del.

Haltung, Heizung und Bewegung der Muskeln

von

Prof. Dr. RIEGER.

Ich habe in Gemeinschaft mit Dr. *Rudolf Götze* Untersuchungen über die Muskelzustände lebender Menschen mit Hilfe neuer Methoden angestellt, welche in den kommenden Jahren beständig fortgesetzt werden sollen. Ich beabsichtige mit Dr. *Götze* zusammen im Laufe der nächsten Jahre allmählich die Resultate der einzelnen Untersuchungen in verschiedenen Abhandlungen mitzutheilen. Diesen einzelnen Abhandlungen will ich aber im Nachstehenden eine einleitende Uebersicht vorausschicken, welche zuerst eine persönliche Rechtfertigung darüber enthalten soll, dass ich mich auf ein Gebiet wage, welches eigentlich durch Fachphysiologen angebaut werden sollte.

G. Elias Müller in Göttingen, der dort Professor der Philosophie speciell der Psychologie, aber nicht der Physiologie ist, schliesst den im vorigen Jahr erschienenen ersten Theil seines Werks: „Theorie der Muskelcontraction“ auf S. 320 mit den Worten: „Kurz wenn der Grad der Uebereinstimmung mit herrschenden Ansichten und Autoritäten als Maasstab für die Beurtheilung einer neuen Theorie dienen soll, so kann die Theorie der Muskelcontraction, die wir in dieser Schrift entwickeln, nur als das Werk eines unzurechnungsfähigen Dilettanten erachtet werden.“¹⁾ Da ich ebenfalls kein Physio-

¹⁾ Dass die Physiologen diese Selbstprognose *E. Müller's* zur Wahrheit machen, scheint mir aus der Thatsache hervorzugehen, dass ich in der sechsten, ein Jahr nach dem Erscheinen von *E. Müller's* Buch, ausgegebenen zehnten „vielfach verbesserten“ Auflage von *Hermann's* Lehrbuch der Physiologie (Datum der Verhandl. der phys.-med. Gesellschaft. N. F. XXVI. Bd.

loge sondern Professor der Psychiatrie bin, so wird dasjenige, was ich im Nachstehenden vorbringe, von vornherein ebenfalls als eine dilettantische Ungehörigkeit betrachtet werden; und was die Unzurechnungsfähigkeit betrifft, so wird diese wohl auch constatirt werden gegenüber von mir, der ich zwar sonst selbst berufsmässig viele meiner Mitmenschen für unzurechnungsfähig zu erklären habe. Ich bitte aber in jedem Fall bei dem Gutachten über mich den einen Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass ich durchaus nicht aus paranoischem Interesse für Dinge, die mich nichts angehen, auf diese anstössigen Beschäftigungen geführt worden bin; dass ich vielmehr meinen psychiatrischen Leisten nicht ohne Noth verlassen habe. Ich wurde mit Nothwendigkeit dazu geführt durch Untersuchungen, welche gewiss auch vom strengsten physiologischen Grenzwächter noch dem Psychiater gestattet werden. Vor zehn Jahren hatte ich im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Bd. XIII) einen Aufsatz veröffentlicht: „Ueber normale und kataleptische Bewegungen“, in welchem ich schon, allerdings in einer mir heute sehr ungenügend, ich möchte sagen naiv erscheinenden Weise, aber mit jugendlichem Enthusiasmus mich mit der Muskelspannung beschäftigte. Im J. 1884 habe ich dann eine Schrift veröffentlicht: „Experimentelle Untersuchungen über die Willensthätigkeit,“ die ich als noch auf der gleichen Stufe stehend characterisiren

Vorrede: Königsberg im Frühling 1892) vergeblich nach seiner Erwähnung gesucht habe. Wenn man in dieser neuesten Auflage des vortrefflichen Lehrbuchs auf S. 306 das kurze Kapitel: Zur Theorie der Muskelthätigkeit durchliest, so erscheint dasjenige, was hier wirklich zu behaupten und zu beweisen ist, in einem schreienden Gegensatz zu der enormen Masse des schon darüber Geredeten und Geschriebenen. Die nachher im Text vielfach von mir unter *Hermann's* Namen citirte, aus seinen früheren Publikationen geschöpfte Gerinnungshypothese wird z. B. in diesem neuesten „Lehrbuch“ von *Hermann* selbst sehr kritisch und skeptisch behandelt, so dass man wohl als den heutigen Stand der Frage wird bezeichnen können, dass sie von allen Fachphysiologen übereinstimmend mit einem uneingeschränkten: Ignoramus beantwortet wird. Es dürfte der Physiologie nicht zu verdenken sein, dass sie in dieser Richtung aller Hypothesen satt ist, nachdem es bisher mit allen immer wieder nichts gewesen war. Mich als Dilettanten dilettirt es nun aber auch, die Privat-Prognose zu stellen, dass das Werk *E. Müller's* sich als ein epochemachendes erweisen wird und dass seine Hypothese nicht desshalb gleichfalls werthlos zu sein braucht, weil alle andern bisherigen diess gewesen sind.

kann. Beide hielten sich aber ordentlich auf psychiatrischem Boden, untersuchten nur, wie lange und wie ruhig die und die Individuen ein Glied „willkürlich“ halten konnten. Diese Untersuchungen haben deswegen auch keine Anfechtung erfahren. Was zwischen dem „Willen“ und meiner Markirvorrichtung lag, mittelst deren die „Haltung“ aufgezeichnet wurde, darum habe ich mich damals nicht viel gekümmert, indem ich glaubte, dieses Gebiet ruhig der Physiologie überlassen zu können. Aus diesem behaglichen Zustand, der vor allem den grossen Vorzug hatte, dass ich mir nicht den Kopf zerbrechen musste über Dinge, die mich allerdings streng genommen nichts angehen, hat mich nun nicht vorwitziger Uebermuth gerissen, sondern einfach der Umstand, dass bei meinen ursprünglich nur im psychiatrischen und psychologischen Interesse unternommenen Untersuchungen sich bei jedem Schritt Thatfachen aufdrängten, welche ich einerseits nicht einfach links liegen lassen konnte und die doch andererseits im Wesentlichen physiologischer, nicht psychologischer Natur waren. Dabei musste ich mir bald klar machen, dass bis jetzt eine Muskelphysiologie des lebenden Menschen nicht existirt und dass ich desshalb aus Büchern wenig lernen konnte. So habe ich denn versucht, Schritt für Schritt weiter tastend mich vorwärts zu bringen. Ich habe mich aber bei meinen Versuchen und Erwägungen immer gehütet, mich mit Hypothesen einzulassen über Probleme, die mir am lebenden Menschen unzugänglich sind. Nur diejenigen Gedanken habe ich nicht unterdrückt, welche sich durch meine Versuchsergebnisse mir unmittelbar aufdrängten. Dagegen habe ich sorgfältig vermieden, mein Nachdenken auf Hypothesen zu richten, welche sich auf die innersten Vorgänge bei der Muskelcontraction beziehen; abgesehen von allem andern schon aus dem einen sehr zureichenden Grunde, weil ich nichts verstehe von den dazu gehörigen Feinheiten der Histologie und Physik. Die Grenze zwischen demjenigen, was ich in den Kreis meiner Betrachtungen ziehe und was meinem Verständniss „transscendent“ bleibt, werde ich nachher im Einzelnen genau bestimmen.

Da ich die späteren Mittheilungen auf möglichst nüchterne und genaue Beschreibung von Methoden und Versuchen beschränken will, so gestatte ich mir nun in dieser Einleitung einen etwas freieren Ueberblick über dasjenige, was mir in der Muskelphysiologie als das Wichtigste erscheint.

Man vergleicht den Muskel gemeiniglich mit einer Dampfmaschine. Wenn man ihn überhaupt mit etwas vergleichen will, so wird auch kein anderer Vergleich übrig bleiben. Jedenfalls dürfte er dem mit einer galvanischen Maschine noch eher vorzuziehen sein. Mit Wasser- und Windmotoren wird man ihn jedenfalls nicht vergleichen wollen. Jedoch passender vielleicht als der mit einer Dampfmaschine wäre der Vergleich mit einer Gaskraftmaschine, weil diese mehr explosiv wirkt als eine Dampfmaschine. Ich glaube aber, dass die Unterschiede zwischen einer Dampf- und zwischen einer Gasmaschine unter sich verschwinden gegenüber von dem Gegensatze beider zum Muskel. Und zwar besteht das Wesentliche dieses Gegensatzes in Folgendem:

Jene sind Arbeitsmaschinen, bei welchen die Spannung vorübergehend vermehrt wird, dann aber sofort wieder auf den Anfangszustand zurückkehrt. Im Muskel treten auch Spannungsvermehrungen auf, aber die Spannung erhält sich dann, wenn erforderlich, längere Zeit auf gleicher Höhe. Diess wäre unter dem Gesichtspunkt der Arbeitsmaschine das Sinnloseste, was man sich denken könnte. Es wird aber sofort etwas ganz Vernünftiges, wenn man die Einrichtung als Heizapparat auffasst. Diese Betrachtung erscheint mir jetzt, nachdem ich mich daran gewöhnt habe, ganz selbstverständlich. Ich kann aber durchaus nicht sagen, dass ich auf sie geführt worden wäre durch irgend welche Stellen aus physiologischen Büchern oder Abhandlungen, deren Berücksichtigung mir im Gegentheil lange Zeit die Einsicht sehr erschwert hat. *Hermann* sagt zwar in seiner allgemeinen Muskelphysik¹⁾: „das Wort Unzweckmässigkeit (in Bezug auf die Arbeit des Muskels) beruht auf der freilich anfechtbaren Vorstellung, dass der Muskel zur Arbeit und nicht zur Heizung da sei.“ Aber in folgender Stelle desselben Handbuchs ist die Heizthätigkeit nicht ausdrücklich erwähnt, so sehr sie sich dabei auch aufdrängen muss. (S. 252). „Der Muskel kann verglichen werden einem Cylinder mit Kolben, der durch Eintreiben von Dampf gehoben werden kann; es stehe keine andere fremde Einwirkung zu Gebot als Zulassung und Absperrung des Dampfs. Damit aber der Kolben

1) Handb. der Physiologie. Erster Band. I. Theil. S. 170.

nach Absperrung des Dampfs augenblicklich falle, sei der Cylinder von Eis umgeben und habe eine sehr dünne und gut wärmeleitende Wand. Offenbar wird in diesem Apparat beständiges Hochstehen des Kolbens nur durch beständigen Dampfconsum erkauft werden können: dafür aber hat er den Vorzug, dass der Kolben durch Aufhören des Zuströmens augenblicklich zum Fall gebracht wird.“

Sehen wir ab von diesem Schlussakt des Zumfallbringens, was als einfache Condensationswirkung ganz dem Funktioniren der gewöhnlichen Dampfmaschine entspricht; so ist die geschilderte Vorrichtung während ihres Ruhezustandes einfach nichts weiter als ein Dampfheizungsapparat *comme il faut*.

Ich bemerke nun gleich Folgendes: Man könnte den Vergleich des Muskels mit der Dampfmaschine auch deshalb beanstanden, weil beim Dampf die vermehrte Spannung in Ausdehnung, beim Muskel in Zusammenziehung sich bethätigt. Ich glaube aber, dass dieser Unterschied nicht so wesentlich ist, um den Vergleich völlig zu verbieten. Zu dem Irrthum wird ja wohl Niemand durch ihn verführt werden, dass auch im Muskel sich Gase ausdehnen. Aber das wesentlich Gemeinsame zwischen Dampfapparat und Muskel bleibt die Spannungsvermehrung in Folge von Verbrennungsprozessen. Beim Dampf ist der Vorgang uns heutzutage unmittelbar anschaulich und einleuchtend; beim Muskel allerdings durchaus noch nicht. Aber das Anfangsglied: Verbrennung und das Endglied: Spannungsvermehrung haben wir doch auch beim Muskel gewissermassen in der Hand. Acceptiren wir also zur Verdeutlichung den Vergleich mit einem Dampfapparat; betrachten den Muskel gleich diesem einfach als eine Einrichtung, in welcher durch Verbrennungsprocesse vermehrte Wirkung auf Widerstände erzeugt wird; und setzen wir den Umstand als unwesentlich, dass es sich in dem einen Fall um Druck, in dem andern um Zug handelt; kehren wir endlich mit diesen Gesichtspunkten zu der Betrachtung des oben citirten Schemas zurück, so ist vor allem klar, dass der Stillstand jenes Cylinderkolbens keine so einfache Erscheinung ist, dass man sie ohne Weiteres als gegeben erachten könnte. In einem Dampfcylinder wäre Stillstand nur denkbar, wenn der Kolben so hinaufgetrieben wäre, dass er an der obern Wand des Cylinders austiesse. Dann könnte trotz fortwährender Spannungsvermehrung der Kolben völlig still stehen, bis entweder der Dampf ab-

gesperrt würde oder der Cylinder explodirte. Denken wir uns dagegen den Kolben bei mittleren Spannungen in einer mittleren Lage, so dass er nicht nur bei Spannungsverminderung nach unten sondern auch bei Spannungsvermehrung nach oben gehen könnte; so ist ein völliger Stillstand undenkbar. Denn selbst bei der denkbar vollkommensten Selbststeuerung zwischen Feuerung und Wärmeableitung wäre es unmöglich die Spannung so konstant zu erhalten, dass der nach beiden Seiten leicht bewegliche Kolben nicht Aenderungen des Cylinder-Volumens bewirkte und dadurch als Ventil wirkte. Um aber bei unserem Schema zu bleiben, so müssen wir uns den Kolben sogar sehr leicht beweglich denken, dürfen ihm nicht etwa eine grosse Reibung zuertheilen, in deren Spielraum die Spannungsschwankungen fallen könnten, da er ja jederzeit ohne Hinderniss rasch soll abfallen können.

Das Schema des Dampfapparates giebt uns noch eine andere Einrichtung an die Hand, durch welche trotz inconstanter Spannung und trotz doppelseitiger Beweglichkeit des Kolbens sein völliger Stillstand angestrebt werden kann: indem man nämlich in dem Raum oberhalb des Kolbens durch Dampfzufuhr den Druck gleichfalls entsprechend vermehrt und vermindert. Das abwechselnde Einströmen von Dampf vor und hinter dem Kolben findet bei Dampfmaschinen bekanntlich ausgiebige Anwendung, wobei der Kolben beim Hin- und Rückgang positive Arbeit leistet. Eine solche Vorrichtung zum blossen Stillhalten des Kolbens wäre dagegen als technische Einrichtung eine ganz thörichte Spielerei, da hiebei in unsinnigem Maasse Dampfkraft verschwendet würde zur Erreichung eines Zweckes, der doch viel einfacher durch einen ein für allemal festen Deckel des Cylinders erreicht würde. Denken wir uns aber einen Augenblick die Sache in einem Dampfapparat realisirt, so ist klar, dass auch hiedurch ein vollkommener Stillstand des Kolbens nicht zu erzielen wäre. Die antagonistischen Dampfspannungen könnten höchstens bei sehr geringem Gewicht des Kolbens, aber auch dann nur kurze Zeit im völligen Gleichgewicht bleiben; regulirende kleine Schwankungen des Volumens wären auch hiebei unvermeidlich.

Bis jetzt habe ich mich nur einfach mit der schematischen Vorstellung beschäftigt, welche Consequenzen sich aus dem Schema des Dampfcyinders, das ich dem Physiologen *Hermann*

entlehnt habe, ergeben müssten hinsichtlich der Forderung, dass der Kolben dieses Dampfeylinders längere Zeit still stehen soll. Dass der Kolben jederzeit augenblicklich abfallen kann, dies wäre, wie schon oben bemerkt, das aus dem Vergleich mit Dampf motoren ganz Selbstverständliche.

Suche ich nun aber dieses Schema anzuwenden auf die verbreitetste Lehre über das Wesentliche bei der Muskelcontraction, wie sie gerade von *Hermann* vertreten wird; so will es mir scheinen, als ob das Schema eben auf diese Auffassungen nicht passte. *Fick*¹⁾ spricht zuerst als ganz allgemeine Hypothese aus: durch den Reizanstoß werde in der Muskelfaser ein Prozess angeregt, welcher sie in einen kürzeren und entsprechend dickeren Faden verwandle, und diesem ersten Prozess folge ein zweiter, welcher sie in den ursprünglichen Zustand zurückversetze. Er characterisirt dann die Auffassung *Hermann's* folgendermassen: „*Hermann* sucht es wahrscheinlich zu machen, dass durch den ersten Prozess eine in der Muskelfaser enthaltene Eiweisslösung zum Gerinnen gebracht wird, und dass durch den folgenden Prozess das Gerinnsel wieder gelöst wird.“ Diese Auffassung, welche heutzutage die meiste Geltung im Kreise der Fachphysiologen zu haben scheint,²⁾ hat demnach das wesentliche Merkmal, dass sie Veränderung von Aggregatzuständen der Erscheinung zu Grunde legt. Sehe ich nun davon ab, dass die rapide Geschwindigkeit der Uebergänge³⁾ dieser Auffassung erhebliche Schwierigkeiten bereiten dürfte und dass deshalb das rasche Abfallen des Kolbens für diese Theorie die bedenkliche Klippe bildete; so scheint dagegen gerade der Stillstand vom Standpunkt dieser Theorie am Leichtesten erklärlich. Denn nehmen wir an, der vorher flüssige Muskelsaft gerinne im Moment der Contraction, dann ist und bleibt er eben geronnen; der weniger feste Aggregatzustand ist in einen festeren verwandelt, dem man dann eben nur die entsprechende Tragkraft zuzuschreiben hat. Dieser Zustand müsste bis zur Wiedererschaffung ohne neuen Kraftaufwand bestehen bleiben. Erst die Rückver-

¹⁾ Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. Leipzig, Brockhaus 1882. S. 103.

²⁾ Siehe dagegen oben die Anmerkung zu S. 1.

³⁾ Acht bis zehn kurze Wege in der Sekunde legen durch abwechselnde Verlängerung und Verkürzung antagonistische Muskelgruppen häufig zurück.

wandlung des festeren in den weniger festen Aggregatzustand würde wieder einen Kraftaufwand erfordern, eine Arbeitsleistung darstellen.¹⁾ Eine solche Annahme würde gut passen zu einigen sehr merkwürdigen Sätzen in der berühmten Abhandlung *Robert Mayer's*: Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel,²⁾ welche ich hier möglichst vollständig wiedergebe:

„Indessen können auch Anstrengungen, mit denen keine mechanischen Leistungen verknüpft sind, Ermüdung herbeiführen, und es steht diese mit dem chemischen Prozesse oder mit dem Blute in keiner Beziehung. — Die Anstrengung darf nicht verwechselt werden mit der Leistung. Zu einer Leistung ist durchaus erforderlich, dass die eigene oder eine fremde Last wirklich in die Höhe gehoben oder fortbewegt werde; die Grösse der Leistung wird gemessen durch diese Last, multiplicirt mit der Höhe oder dem Quadrat der Geschwindigkeit. Die Leistung eines Mannes, der mit grosser Anstrengung ein Gewicht freihält oder Stundenlang unbeweglich gerade steht u. s. w., ist = Null; ein Gleiches, ja noch viel mehr kann auch eine hölzerne Figur vollbringen. Die Ermüdung scheint hier von dem anhaltenden Druck auf die Nervenverzweigungen herzuführen. — Um ein Gewicht frei schwebend zu erhalten, dazu ist weder der Thierorganismus noch die Dampfmaschine das passende Instrument; die besten Dienste leistet hier ein hänfener Strick. *Suum cuique*. — Da bei der Anstrengung ohne Leistung kein Verbrauch zu mechanischen Zwecken stattfindet, so schliesst die Ermüdung sine materie auch in ihren höheren Graden die Leistungsfähigkeit keineswegs aus; es besteigt der Gelehrte, welcher gegen die Regeln der Diätetik den Tag über an dem Pulse sich müde gestanden, am Abend zu seiner Erholung noch einen nahe gelegenen Berg. — In Beziehung auf die Quantität einer mechanischen Leistung ist man leicht grosser Täuschung unterworfen. Diesen Umstand wissen die Jongleurs zu benützen und sich durch Gewandtheit den Anschein grosser Kraftentwicklung zu geben. Auch

1) Alle derartigen Annahmen kommen doch schliesslich *mutatis mutandis* auf das einfache Schema zurück, dass z. B. das Wasser, welches nur eine geringe Tragkraft hat, sich in Eis verwandelt, welches eine grosse Tragkraft hat und *vice versa*. Damit diese Uebergänge sich vollziehen, muss eine Druck- oder Temperaturveränderung vor sich gehen. Sind sie aber vollzogen, so bleibt der jeweilige Zustand ohne äussere Veränderung in alle Ewigkeit der gleiche. Es bedarf absolut keines weiteren Kraftaufwandes, um dem Eis seine grosse Tragkraft in Ewigkeit zu lassen, sondern nur dazu bedarf es eines solchen, um sie ihm wieder zu nehmen. — Wäre der Muskel nach diesem Bild aufzufassen, so müsste er im Hinblick auf die rapide Veränderlichkeit seiner Aggregatzustände mit dem Pagen im *Figaro* von sich sagen: *Gelo e poi sento l'alma avvampar, e in un momento torno a gelar*, was man einem Pagen hingehen lassen mag, bei einem Muskel aber recht auffallend finden müsste.

2) Die Mechanik der Wärme in gesammelten Schriften. 2. Aufl. S. 122.

bei der Betrachtung krankhafter Zustände kann man leicht, durch das Schreckenerregende etc. irre geleitet, auf grosse mechanische Leistung da schliessen, wo nur ein geringer oder gar kein Effect producirt wird. Die Kraftentwicklung ist während furibunder Delirien gewiss nie so bedeutend als bei einer angestregten physiologischen Thätigkeit. Der Gesamteffect, den der Epileptische während des Anfalls producirt, kann nur sehr gering sein.“

Alle diese Sätze würden sich vertragen mit der Annahme einer festen Gerinnung. Hier bestünde in der That ein Zustand, der keines weiteren Stoffaufwandes bedürfte, „sine materie“. Unter dieser Voraussetzung wären die Sätze consequent, während ich in der Subsumtion dieses erstarrten Zustandes unter das Schema des Dampfapparates eine Inconsequenz finden müsste, da bei diesem fortdauernd vermehrte Tragkraft eben nur durch anhaltenden Stoffverbrauch zu erzielen wäre.

Auf Grund der Thatsachen muss ich aber auch behaupten, dass alle angeführten Sätze *Robert Mayer's* falsch sind. Sie sind in der Fülle von physiologischer Erleuchtung, die wir aus dem Aufsatz schöpfen können, die einzige Schattenseite. *Dühring* hat diess schon treffend hervorgehoben¹⁾, wenn er von *Mayer's* „eingewurzelter Scheu“ spricht, „dem strengen Gleichgewicht, mit welchem keine Veränderung verbunden ist, nachzuspüren“. — „Im Physiologischen liess er aus eben diesem Grunde das, was er anstatt Arbeit blosser Anstrengung nannte, unergründet. Das bloss statische Halten einer Last galt ihm als eine solche Anstrengung und ist auch in der That keine mechanische Arbeit im Sinne der Ortsverschiebung.“

Dühring bemerkt weiter zu diesem Punkt: „In jeglicher Spannung und in jeglichem Gleichgewicht ist ein Gegensatz von zwei einander bindenden Kräften in Wirksamkeit, und diese Wirksamkeit ist ebensogut ein Dasein der Kraft, wie wenn ein Uebergewicht oder, was dasselbe heisst, eine Verschiebbarkeit im Raume zur Ueberwindung des Widerstandes und zur Bewegung führt.“

Ich muss *Mayer's* Sätze von einer „Ermüdung sine materie“ für falsch halten aus den sofort aufzuführenden Gründen. Ich kann aber sagen, dass ich aus der klaren Formulirung dieser Sätze trotz des materiellen Widerspruchs, in dem sie mit den

¹⁾ s. *Robert Mayer*, der Galilei des neunzehnten Jahrhunderts. S. 30.

Thatsachen stehen, die allerlebhafteste Anregung empfangen habe, nachdem ich durch die über diesen Punkt sonst vielfach zu findenden halben und schiefen Sätze stets nur verwirrt worden war¹⁾.

Ich wende mich nun zu der Darlegung der Gründe, welche dafür sprechen, dass auch die Haltung durch den Muskel unter fortwährendem Kraftaufwand und Stoffverbrauch „cum materie“ geschieht. Alle hiefür aufzuführenden Gründe sprechen implicite auch gegen die Gerinnungshypothesen. Ich bin mir zwar wohl bewusst, dass man sich auch in dieser Richtung Vermittlungshypothesen ausdenken könnte, etwa in dem Sinne der Annahme, die geronnene Materie sei mit grosser Neigung zur Wiederverflüssigung behaftet, welcher durch fortwährenden Kraftaufwand entgegengearbeitet werden müsse. Damit würde aber alles wieder ins Unbestimmte und völlig Uncontrolirbare verschwimmen. Ich will deshalb mich nur an die consequente

¹⁾ Dr. *Arnaldo Maggiora* leitet in seiner Abhandlung: Ueber die Gesetze der Ermüdung, Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abtheil. Jahrg. 1890 S. 218 einen Abschnitt mit folgenden Worten ein: „Schon *R. Mayer* sagte in seinem berühmten Werke über die organische Bewegung in ihrem Zusammenhange mit dem Stoffwechsel, dass sich die Müdigkeit, wenn sie nicht von einem momentanen Excess in der Arbeit hervorgebracht werde, gleichförmig über das ganze Muskelsystem ausbreitet; dass die momentane Arbeit eines Armes nicht ermüdend auf den der andern Seite wirkt, aber dass nach einem ermüdenden Marsche die Arme sowie die Beine weniger geeignet zu weiterer Arbeit sind.“

Diese principiell unrichtige Wiedergabe *Mayer'scher* Sätze ist höchst charakteristisch für die völlige Verkennung des Unterschieds zwischen dem, was Arbeit und was nicht Arbeit ist, den gerade *Mayer* so scharf betont hatte. Die betreffenden Sätze lauten in Wirklichkeit (a. a. O. S. 124): „Die Erschöpfung“ (also eben das Resultat der Arbeit cum materie), „wenn sie nicht durch ein nur momentanes Uebermass der Leistung schnell vorübergehend erzeugt wurde, verbreitet sich gleichförmig über das ganze Muskelsystem. Der Arm, der von einer anhaltenden Extension“ (sine materie!) „ermattet“ (NB. aber nach *Mayer's* scharfen Begriffen nicht „erschöpft“) „niedersinkt, vermag unmittelbar darauf sich kräftig zu beugen; den ruhenden Arm der entgegengesetzten Seite befällt die Ermüdung nicht“ (aber nicht deshalb, wie nach *Maggiora's* falscher Transcription, weil der andere Arm nur momentan gearbeitet hatte, was als überhaupt nicht hergehörig schon im ersten Satz erledigt war, sondern weil er vielmehr zwar anhaltend extendirt war, dabei aber eben gar nicht gearbeitet hat). Nur durch diesen Gegensatz gewinnt auch der in *Maggiora's* Wiedergabe ganz werthlose Schlusssatz von der Wirkung des Fussmarsches auf die Arme einen bestimmten und wichtigen Sinn.

extreme Ansicht von der Erstarrung halten, welche, wie ich eben auseinandergesetzt, zu den *Mayer*'schen Sätzen passen würde. *R. Mayer* sagt: „Die Ermüdung scheint hier von dem anhaltenden Druck auf die Nervenverzweigungen herzurühren; die damit verbundene ‚Sensation ist dem sog. Einschlafen eines Gliedes nicht unähnlich.“ Ich habe seit Jahren unzählige Versuche darüber an mir und andern angestellt, bei welchen entweder die ganze oder mittelst Aequilibrirung nur ein Theil der Last eines Glieds zu halten war, zuweilen auch durch Anhängung fremder Last noch mehr: und ich kann in dieser subjectiven Hinsicht nur sagen, dass das Ermüdungsgefühl z. B. im Quadriceps cruris doch ein ganz anderes ist als das von mir ebenfalls in vielen Experimenten methodisch untersuchte Gefühl nach Nervencompression. Speciell will ich gleich hier eine wichtige Thatsache anführen, die auch später noch in anderer Richtung als fundamental aufzuführen sein wird. Wenn ein Muskel durch lange, möglichst unveränderte Haltung schon unerträglich ermüdet ist, so kann sich die Versuchsperson jederzeit bedeutende Erleichterung verschaffen, nicht nur durch Senken, sondern auch durch das ganz leicht ausführbare, mit stärkerer Contraction verbundene Heben des Glieds. Diese Thatsache könnte einerseits als eine Bestätigung der Annahme betrachtet werden, dass die vorherige Ermüdung „sine materie“ eingetreten sei. Denn wenn sie durch Stoffmangel bedingt gewesen wäre, so wäre nicht einzusehen, wieso dann sofort ein noch grösserer Kraftaufwand möglich sein könnte. Die an einem und demselben Muskel zu konstatirende Thatsache könnte also für das „sine materie“ noch einen stärkeren Beweis abgeben als die schon von *R. Mayer* angeführten Thatsachen über die durch lange Haltung ungeschwächte Kraft anderer Muskeln. Unter diesem Gesichtspunkt ist sie nachher noch eingehend zu betrachten. Aber andererseits ist die Thatsache auch ein starker Beweis gegen die Annahme, dass das Ermüdungsgefühl hier nur von dem Druck auf die Nerven herrühren soll. Denn ein solcher Druck auf die Nervenverzweigungen im Muskel müsste doch offenbar am Stärksten sein, wenn der Muskel bei starker Belastung zugleich am Kürzesten ist. In dem erwähnten Versuch steht die Sache aber folgendermassen: der Unterschenkel z. B., welchen der Quadriceps zu halten hat, befinde sich Anfangs um 30° vom Horizont nach abwärts geneigt und sei so längere Zeit gehalten worden. Die ruhige Haltung wird der

Versuchsperson unerträglich, und sie schafft sich Erleichterung durch eine vorübergehende Hebung auf 0° . Hiedurch wird erstens die Last für den Muskel bedeutend vermehrt, da sie jetzt $P \cos 0^{\circ} = P$ ist, vorhin nur $P \cos 30^{\circ}$ oder acht bis neun Zehntel von P . gewesen war. Zweitens ist der Muskel jetzt um einige weitere Centimeter verkürzt. Die Nerven müssten also jetzt bedeutend mehr gedrückt werden als vorher, und es wäre, wenn es hierauf ankäme, unbegreiflich, dass ein Uebergang in diesen Zustand sollte vorübergehende Erleichterung schaffen können. Somit bliebe das in Rede stehende sehr unangenehme Gefühl vorläufig unerklärt. Da ich unten in der Lage sein werde, seine Quelle sehr deutlich aufzuzeigen, wenn ich auseinandergesetzt habe, auf was es bei der Haltung wirklich ankommt: so will ich mich nicht selbst bemühen, andere Erklärungs-Versuche dafür auszusinnen, die sich auch noch auf dem Boden der Auffassung „sine materie“ hielten. Entscheidende Beweise könnten überhaupt wohl nicht aus dem Gebiete der bloss subjectiven Gefühle genommen werden sondern nur aus dem der objectiven Leistungen und Effecte. Auf dreierlei Umstände kann sich hier die Untersuchung richten: 1) Auf gesteigerten Verbrauch von Brennmaterialien; 2) auf vermehrte Wärmeproduction; 3) darauf, ob die Arbeit einer Muskelgruppe verschieden ausfällt, je nachdem zwischen die Hebungen der Last *ceteris paribus* das eine Mal Pausen eingeschaltet sind, in welchen sie gehalten werden muss, das andere Mal nicht.

ad 1) Gesteigerte Verbrennungsprozesse könnten gemessen werden: entweder an den Verbrennungsmaterialien oder an den Verbrennungsprodukten. Da aber bei allen diesen Versuchen alle übrigen Muskelgruppen in möglichst geringer Spannung sich befinden, so kann ich keinen Weg entdecken, wie auf die eine oder andere Weise gemessen werden sollte, dass gerade in der betr. Muskelgruppe mehr verbrennt. In dem allgemeinen Heizetat kann der Umstand ganz unmerklich bleiben, dass gerade dieser Ofen vorübergehend mehr geheizt wird, wenn alle anderen entsprechend weniger geheizt werden.

ad 2). Die vermehrte lokale Wärmeproduction in einer Muskelgruppe dürfte zwar am lebenden Menschen (und dieser ist selbstverständlicherweise allein zu Versuchen über natürliche Haltung zu verwenden) nicht hinreichend genau zu messen sein. Wenn aber an den Thierpräparaten bei der „Tetanisirung“ eine

dauernde Temperatursteigerung bewiesen ist, so dürfte diese Thatsache eine gewisse Wahrscheinlichkeitsinstanz dafür abgeben, dass bei der natürlichen Haltung einer Last, wenn sie auch durchaus nicht mit dem arteficiellen „Tetanus“ zusammengeworfen werden darf, gleichfalls dauernde Temperaturerhöhung im Muskel besteht. Die Verhältnisse des Präparats und des Muskels unter natürlichen Verhältnissen sind allerdings auch in Bezug auf die Wärmeableitung verschieden. Beim Präparat wird man sagen dürfen, dass dauernde Temperaturerhöhung dauernde Wärmeproduction sicher beweist, weil der ununterbrochenen Wärmeableitung nichts im Weg steht. Jedoch auch im lebenden Körper dürfte ihr nichts im Weg stehen, und es wird speciell das Venenblut geradezu als Wärme abführendes Kühlwasser betrachtet werden dürfen. In dem oben vielfach beleuchteten schematischen Beispiel von *Hermann* ist ja auch die rasche Wärmeabfuhr sehr stark betont, indem er seinen Cylinder sogar von Eis und einer sehr dünnen und gut wärmeleitenden Wand umgeben sein lässt.

Ich habe in Hinsicht auf diese thermologischen Fragen hier noch einer Beziehung zur Gerinnungshypothese zu gedenken. Auf Grund der Thatsache, dass Wärmezufuhr die in Betracht kommenden Eiweissstoffe gerinnen macht, scheint mir der Schluss unabweislich, dass der Gerinnungsprozess durchweg, also auch wenn er auf nicht thermischem Wege, etwa durch Fermente, zu Stande kommt, mit einem Latentwerden von Wärme verbunden ist; dass also auch im Muskel, wenn die Contraction auf einer durch irgend welche chemische Prozesse bedingten Gerinnung beruhen sollte, dabei aus physikalischen Gründen, ganz abgesehen von der chemisch daneben erzeugten Wärme, eine Abkühlung und nicht eine Erwärmung eintreten müsste¹⁾. Es ist mir auch ganz unmöglich, nachstehende Be-

1) Mit dieser meiner Voraussetzung scheint im Widerspruch zu stehen folgendes Versuchsergebniss *Fick's* (a. a. O. S. 195) über die Wärmeproduction bei der Wärmestarre des Muskels: „In dem Augenblick, in welchem der Ausschlag des Hebels die Zusammenziehung des Muskels beim Starrwerden anzeigte, trat unzweideutig eine starke Erwärmung des noch lebenden Muskels ein. Mit der Vollendung der Starre begann dann stets der Rückgang der Boussole“ (es wurde thermoelektrisch gemessen). Ich muss aber trotzdem an der im Text geäusserten Auffassung festhalten. Da dieser, welche ich kurz dahin formuliren

trachtungen *Hermanns* ¹⁾, gegen welche gewiss nichts einzuwenden ist, mit irgend einer Vorstellung, im Sinne einer Gerinnungshypothese zu vereinigen:

„Den anscheinend einfachsten Fall stellt der tetanisirte Muskel während gleichmässiger Erhaltung des verkürzten Zustandes dar; wir haben hier einen durch beständige Reizung erzwungenen Zustand des Muskels, welcher nur unter beständiger chemischer Umsetzung unterhalten werden kann. Da äussere Arbeit in diesem Zustande nicht geleistet wird, so muss nothwendig die ganze Summe der durch die chemische Umsetzung frei werdenden Kräfte als Wärme auftreten, und die letztere ist in aller Strenge ein Maass der ersteren. Da dieser Satz aus allgemeinen physikalischen Principien ohne Weiteres feststeht, so ist das Studium der Wärmebildung im Tetanus nichts anderes als ein Mittel, den Umfang der chemischen Prozesse unabhängig von deren specielleren Beschaffenheit zu ermitteln“.

Die von mir gesperrt gedruckten Worte halte ich für vollständig richtig; ich muss aber nochmals betonen, dass es mir

kann: So gewiss als beim Verdampfen von Wasser Wärme „latent“ wird, so gewiss muss sie es auch beim Gerinnen von Eiweiss werden; — bei *Fick* nicht ausdrücklich Rechnung getragen ist, so müssten jedenfalls noch weitere Versuche in strengem Anschluss an diesen Gesichtspunkt angestellt werden. In den mir zugänglichen physikalischen, chemischen und physiologischen Büchern habe ich nichts Genügendes darüber gefunden. In *Valentin's* Lehrbuch der Physiologie des Menschen von 1844 findet sich die Stelle (Bd. I. S. 157): „Bei der Gerinnung des Blutes findet eine Erhöhung der Temperatur statt“. Diese Stelle scheint mir aber nach dem ganzen Zusammenhang nicht auf einer eigens angestellten empirischen Untersuchung zu beruhen sondern nur auf der meines Erachtens unstatthafter Analogisirung des Gerinnungs- mit dem Gefrierprozess. *Hoppe-Seyler* sagt (Handbuch der physiologischen Chemie II. Theil 1879, S. 409): „Trotz entgegenstehender Behauptungen ist ein Freiwerden von Wärme bei der Gerinnung des Blutes nicht bestimmt nachgewiesen, wenn auch anzunehmen ist, dass bei der Abscheidung eines gelösten Körpers aus seiner Lösung eine geringe Wärmemenge frei wird.“ Also auch hier ist für einen Gerinnungsvorgang nur das von meinem Standpunkt falsche Postulat gemacht und ausdrücklich zugegeben, dass es nicht bewiesen ist. — Selbst solche Versuche anzustellen, läge ganz ausserhalb meiner Competenz. Sollten solche Versuche gegen meine Vermuthung ausfallen, so wüsste ich nicht, wie sie mit der mechanischen Wärmetheorie in Einklang zu bringen wären. Ich bleibe also dabei, stark das Gegentheil und speciell in Bezug auf die Wärmestarre zu vermuthen, dass der Temperaturabfall schon im Moment der definitiven Erstarrung und durch sie bedingt eintritt. — Die a. a. O. ebenfalls von *Fick* constatirte Thatsache, dass in der Wärmestarre der Muskel „sine materie“ eine Last hält, steht natürlich nicht im Mindesten im Widerspruch mit dem im Text von mir Auseinandergesetzten.

1) Handbuch, Allg. Muskelphysik, S. 160.

unmöglich ist, sie mit irgend einer Vorstellung von Gerinnung in Einklang zu setzen, sondern dass derartige Vorstellungen consequenterweise nur zur „Ermüdung sine materie“ *R. Mayer's* führen könnten.

ad 3). Ob die Arbeit einer Muskelgruppe verschieden ausfällt, je nachdem zwischen die Hebungen der Last *ceteris paribus* das eine Mal Pausen eingeschaltet sind, in welchen sie gehalten werden muss, das andere Mal nicht; — diess habe ich folgendermassen untersucht. Ich habe eine Anordnung getroffen, mittelst deren das eine Mal die gleiche Anzahl von Kilogrammen ausschliesslich als Reibungswiderstand, das andere Mal grösstentheils als nach abwärts ziehende Last gegeben ist. Ein völlig unausdehnbare Drahtseil, dessen Tragkraft mehrere Centner beträgt, läuft mit starker Reibung über zwei Rollen an der Decke. (Um die Reibung zu verstärken, könnte man auch noch mehr Rollen nehmen). Die Rollen sind so weit von einander entfernt, dass die an den Drahtseilenden hängenden Gewichte nie in Collision kommen. Belaste ich nun das eine Seilende mit einem solchen Uebergewicht, dass es gerade auf dem Punkt der Unterbrechung des Gleichgewichts steht; so stellt das Uebergewicht dieser Belastung über die an der anderen Seite hängenden Betrag der Reibung dar. Die Reibung bewirkt, dass die eine Last trotz ihres Uebergewichts ohne weitem Anstoss nicht nach abwärts geht. Um nun zu bestimmen, welche Kraft auf der andern Seite aufgewendet werden muss zur Ueberwindung der Reibung, braucht man nur hier so lange Gewichte zuzusetzen, bis die hier hängende Last auf dem Punkt der Unterbrechung des Gleichgewichts angelangt ist. Dieses Zusatzgewicht ist selbstverständlich grösser als die vorige Differenz der Lasten; denn mit der Vermehrung der ganzen Gewichtssumme ist auch wieder die Reibung gewachsen. Nimmt man nun aber dieses Zusatzgewicht wieder weg und bringt den Apparat dadurch auf den vorigen Stand, so dass die Last auf der andern Seite beim geringsten Anstoss niedergeht; dann hat man in dem weggenommenen Zusatz der Last das richtige Maass für die Kraft, welche der Muskel aufzuwenden hat, um die Reibung zu überwinden. Falls man nur Rollen an der Decke angebracht hat, so dass auch das Drahtseilende, welches mit dem Glied in Verbindung steht, nach unten hängt, so kann man nur nach abwärts gehende Bewegungen prüfen; muss also für manche

Muskelgruppen die Versuchsperson entsprechend lagern. Ist auch eine Rolle am Fussboden, so können mittelst dieser auch nach aufwärts geschehende Bewegungen untersucht werden.

Die Einrichtung, so benützt, fungirt als reines Bremsdynamometer. Die Schwere wird lediglich zur Erzeugung der Reibung verwendet aber durchaus nicht direct von der Muskelkraft überwunden. Zu halten ist nie etwas; sobald Bewegung aufhört, bleibt die Last von selbst in Ruhe, da die Reibung wie ein Zahnmechanismus in jedem Augenblick die Haltung übernimmt. Hiebei ist also auch während des Hochstandes der Last in keinem Falle Seitens des Muskels irgend etwas erforderlich. Er kann in starrer Verbindung mit der in der Höhe schwebenden Last und doch ohne Spannung sein. Er kann deshalb in diesen Pausen so vollkommen ausruhen, wie wenn während des Tiefstandes die Last auf einer Unterlage steht. Da andererseits die Last gerade auf dem Punkte der Unterbrechung des Gleichgewichtes steht, so genügt ein kleiner Anstoss durch fremde Hand, um sie wieder abwärts zu befördern. Auch während dieses Abwärtsgehens der Last, wenn also das Glied in fester Verbindung mit seinem Drahtseilende wieder in die Höhe geht, besteht in Bezug auf die Muskelthätigkeit ein grosser Unterschied zwischen diesem Zustand, wo die Last durch die Reibung verhindert wird mit beschleunigter Geschwindigkeit zu fallen, und dem anderen bei geringer Reibung, wo sie diess kann. In dem hier zu betrachtenden ersten Fall kann der Muskel sich so passiv als möglich dehnen lassen, indem er auch während des Niederganges der Last nichts zu halten hat. In dem andern sogleich zu betrachtenden Fall werden wir sehen, dass dies ganz unmöglich ist.

Will man zweitens den Apparat so verwenden, dass der Muskel bei der durch ihn bewirkten Bewegung und in den Bewegungspausen möglichst viel zu halten hat, so macht man die Reibung so gering als möglich und lässt den Muskel möglichst viel die Schwere direkt überwinden. Hiefür wäre natürlich im Gegensatz zu dem absichtlich recht groben Reibungsapparat eine fein gearbeitete Rolle mit glatter Schnur statt des Drahtseils das einfachste Mittel. Ich besitze auch einen solchen Apparat und mache auch zu dem vorliegenden Zweck häufig Gebrauch von ihm. Man kann aber auch ganz gut die grobe Einrichtung verwenden, die den Vorzug hat, dass man sie mit

sehr grossen Lasten beschweren kann, welche bei der feinen unzulässig sind. In diesem Fall hängt man an das Seilende der Gliedseite keine Last, sondern belastet nur das andere Ende und zwar nicht nur, wie vorhin, bloss bis zum Punkt der Unterbrechung des Gleichgewichtes, sondern beliebig stärker.

Dann setzt sich der vom Muskel zu überwindende Widerstand zusammen aus der Reibung und der direkt nach abwärts ziehenden Last. Diese Summe, also der Betrag der vom Muskel aufzuwendenden Kraft, lässt sich jederzeit direkt und rasch bestimmen, indem man auf der Seite des Glieds so viel Gewicht anhängt, bis diese Seite eben anfängt nach abwärts zu gehen. Die zwei einzelnen Summanden, Reibung und Schwere, lassen sich dagegen nicht so unmittelbar hinreichend genau bestimmen. Es genügt aber für unsere Zwecke vorläufig zu wissen, dass wir bei dieser Anordnung des Versuchs nur einen verhältnissmässig geringen Theil des Widerstandes durch die Reibung, den weitaus grössten durch die Schwere gegeben haben; dass also auf jeden Fall ein grosser Theil von dem, was bewegt wird, auch gehalten werden muss.

Mittelst dieser zwei verschiedenen Gebrauchsweisen des Apparates kann nun jeden Augenblick auf's Deutlichste bewiesen werden, dass die Erschöpfung der Muskelkraft viel rascher eintritt, wenn die Bewegung mit, als wenn sie ohne Haltung geschieht. Dabei kann von einem anhaltenden Druck auf Nervenverzweigungen keine Rede sein, da die Pausen, in welchen die Last hoch gehalten wird, immer nur kurze sind und jedesmal gleich darauf wieder Muskelausdehnung folgt. Diese Wiederausdehnung kann aber in dem zweiten Fall, wo die Last der Schwere ziemlich frei folgen kann, nicht in derselben Weise geschehen wie in dem ersten, wo die Last langsam niedergeht. Fällt nämlich die schwere Last mit ihrer nur wenig gehemmten Fallgeschwindigkeit herunter, so reizt diese rasche Bewegung erstens den Muskel an und für sich zu stärkerer Gegenspannung. Zweitens kommt aber auch noch die unüberwindliche Neigung der intelligenten Versuchsperson dazu, zu verhüten, dass die schwere Last durch zu rasches Fallen auf ihre Unterlage Schaden anrichte. Aus diesen zwei Gründen wird in diesem Falle auch beim Herabgehen erheblicher Widerstand durch Muskelspannung geleistet. Der Muskel erleidet dabei nicht einfach passiv Arbeit. Man kann freilich auch die hiebei in ihm

sich abspielenden Vorgänge nicht unter den Begriff positiver Arbeitsleistung subsumiren. Mechanisch ausgedrückt fungirt er ja hier lediglich als Bremse, und eine Bremse leistet keine Arbeit sondern vernichtet nur solche, erzeugt dadurch Wärme. Aber um eine Bremse anzuziehen, bedarf es doch der Arbeit des Bremsers, der ein Mensch oder ein anderer Motor sein kann. In dieser Hinsicht ist der Muskel wieder einfach einer Dampfbremse (natürlich immer wieder mit dem vielfach praecisirten *mutatis mutandis*) zu vergleichen; und dass diese nicht „*sine materie*“ bremsen kann, ist klar.

Nach allem Angeführten darf ich nun wohl die Idee von einer Muskelanstrengung „*sine materie*“ für definitiv widerlegt erachten. Ich habe die Versuche mit meinem Bremsdynamometer vorhin nur flüchtig erwähnt, soweit sie für die eben in Rede stehende Widerlegung in Betracht kommen. Ich will auch hier nicht weiter auf die dabei sich herausstellenden wichtigen Einzelheiten eingehen, sondern dies späteren Einzelschilderungen überlassen. Ich bemerke hier nur für alle Fälle ausdrücklich, dass es mittelst dieser meiner Methode auch möglich sein wird, ein befriedigend genaues Arbeitsaequivalent der bei der Haltung verbrauchten Kraft festzustellen.

Demnach ist nun über den Muskel Folgendes zu sagen: Er ist nicht nur eine Arbeitsmaschine, sondern auch ein blosser Träger von unendlich abstufbarer Tragkraft. Dass in den Zeiten, in denen er als Träger fungirt, er auch einen Ofen darstellt, wird sich gleichfalls nicht in Abrede stellen lassen. Und darin besteht das höchst Sonderbare und vom technischen Standpunkt Räthselhafte des Muskels. Er ist ein Ofen, welcher, indem er geheizt wird, gleichsam zu einem Träger sich aufrichtet, dann sich sehr rasch bedeutend abkühlen kann und dabei wieder zusammenklappt, so dass er dann keine Tragkraft mehr hat, sondern aus einem festen Träger in ein schlaffes Seil verwandelt ist. Der „Wille“ kann dieses An- und Abheizen des Ofens, Auf- und Abklappen des Trägers vielmals wiederholen und dadurch Arbeit leisten. Ebenso kann aber der Wille den Träger auch längere Zeit stehen und ihn etwas halten lassen. Hiebei wird aber der Ofen überheizt, und der Träger klappt nach einiger Zeit in eine andere Lage, weil sich Heizungsventile öffnen. Strengt man sich auf's Aeusserste an, um diese Ventile

geschlossen zu halten, so explodirt gleichsam die Maschine, der Muskel ist vorübergehend ruinirt, „erschöpft.“ Auf diese einfache und anschauliche Vorstellung war ich von selbst gekommen und hatte mich daran gewöhnt, den Muskel so zu betrachten. Ich war aber immer noch etwas zweifelhaft, ob ich auch berechtigt sei, die Muskelspannung im strengen Sinn und ganz abgesehen von blossen Gleichnissen lediglich als Funktion der Muskeltemperatur zu betrachten.

*Fick*¹⁾ hat nachgewiesen, dass diese Annahme zu der Consequenz führen würde, „dass alsdann nur ein sehr kleiner Theil der Arbeit chemischer Kräfte zu nutzbarer Verwendung kommen könnte, und dass der weitaus grösste Theil, sagen wir mindestens $\frac{99}{100}$, davon zur Erzeugung von Wärme dienen würde, die nutzlos nach aussen abzuführen wäre.“ Hinter dieses „nutzlos“ mache ich ein grosses Fragezeichen. Die Wärme wird doch im Wesentlichen durch die Muskelvenen nach Innen, nicht direkt nach Aussen abgeführt, trägt also sehr zur Heizung des Körpers bei, die doch wahrlich nichts Nutzloses ist. Der Schlusssatz desselben Buches von *Fick* lautet: (S. 234) „Das Muskelgewebe ist fast ausschliesslich der Schauplatz für die rein positive Arbeit der chemischen Verwandtschaftskräfte im Thierkörper“ und auf der vorhergehenden Seite 233 steht ebenfalls gesperrt gedruckt: „Das Muskelgewebe ist mit einem Worte der Hauptherd der Verbrennung im thierischen Körper.“ Von der Wahrheit dieser Sätze bin ich auf's Lebhafteste überzeugt; sie enthalten aber doch einfach den Ausdruck der Thatsache, dass die Muskeln auch der Herd der thierischen Wärme sind. Diese ist aber doch wahrlich kein nutzloses Nebenprodukt wie die Wärme einer Dampfmaschine sondern sogar die Hauptsache; denn wie sollte das Nervensystem eines Warmblüters ohne die in den Muskeln erzeugte Wärme funktioniren können? Der Gedanke, dass die Muskeln vor allem zur Leistung äusserer Arbeit da sind, hat, wie schon bei *Robert Mayer*, in allen seitherigen Vorstellungen über Muskelthätigkeit vermöge der in dieser Hinsicht ganz falschen Analogie mit dem Dampfmotor so sehr dominirt, dass die bei unbefangener Betrachtung ganz selbstverständliche Anschauung völlig unterdrückt wurde: dass nämlich der Muskel

1) a. a. O. S. 158.

vor allem Heizapparat und in erster Linie zum Halten und Heizen; erst in zweiter zum Bewegen da ist.

Soviel war mir seit Jahren, besonders auch auf Grund von Reflexionen über Muskelzustände von Nervenkranken, klar. Wenn ich also vorhin sagte, ich sei doch noch bedenklich gewesen, ob ich die Muskelspannung einfach als Funktion der Muskeltemperatur betrachten dürfe, so beruhten diese Bedenken durchaus nicht auf Ideen von einer nutzlosen Wärmeezeugung. Denn dass im Muskel immerwährend eine grosse Wärmemenge erzeugt werden muss, wobei der Heizungszweck einfach Selbstzweck ist und absolut nichts Mechanisches in Betracht kommt; dies ist einfach, sobald man nur daran denkt, so unwiderleglich, dass hiebei von einer „Hypothese“ gar keine Rede sein kann. Und alsdann ist auch jede Widerlegung vom Standpunkte einer in mechanischer Hinsicht zwecklosen Wärmeezeugung gegenstandslos. Denn wenn es beim Dampfmotor allerdings nicht bloss zwecklos, sondern sogar sehr widerwärtig und lästig ist (man denke an den Heizer eines Dampfschiffes!), dass so viele Wärme im Maschinenraum producirt wird; so kann eben davon beim Muskel gar keine Rede sein. Wir müssen vielmehr als eine bewunderungswürdig zweckmässige Einrichtung der Natur gerade dies erkennen, dass sie die Heizung des Körpers mit seiner Haltung verbunden hat. Dieses Verhältniss werde ich unten noch zum Gegenstand einer näheren Betrachtung machen.

Trotzdem könnte man an und für sich die Muskelspannung und Muskelheizung zwar thatsächlich vereinigt aber doch in einer gewissen Unabhängigkeit von einander denken. Und so lange man weiter nichts behauptet als was ich bisher gesagt habe, bleibt auch alles völlig hypothesenfrei. Da ich persönlich mich nur sehr ungern in das Glashaus einer Hypothese begeben, so hatte ich früher vorgezogen die Frage in diesem Sinne unentschieden zu lassen und mich darauf zu beschränken, auf das Unmögliche aller „Gerinnel“vorstellungen hingewiesen zu haben und in dieser negirenden Haltung, eingedenk des alten Spruchs: *affirmanti incumbit demonstratio*, ruhig abzuwarten, ob Jemand unter Vermeidung des Satzes: Spannung ist! Funktion der Temperatur etwas Plausibles vorzubringen wüsste. Nachdem aber *Elias Müller* in dem oben citirten Buche sich auf Seite 2 mit völliger Bestimmtheit folgendermaassen ausgesprochen hat: „Eine Wirk-

ung der Wärmeentwicklung ist es, den Muskel in den Zustand der Contraction zu versetzen“, so glaube ich, dass das Glashaus unzerbrechliche Scheiben bekommen hat, um bei einem dem Psychiater geläufigen Bilde zu bleiben. Ich schliesse mich diesem Satze jetzt voll und ganz an, nachdem er in *E. Müller's* Buch so solide Stützen bekommen hat. Er war den Physiologen längst bekannt, aber sie hatten ihn verworfen aus Gründen, von welchen ich den einen schon als gegenstandslos charakterisirt habe, während ich auf den andern nachher noch eingehend zurückkommen werde. Durch *E. Müller* ist der Stein, den die Bauleute verworfen hatten, zum Eckstein der Muskelphysiologie geworden. Ich halte es für sehr wichtig, gerade diesen Punkt auf's Deutlichste hervorzuheben. Je wichtiger der Satz: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur sich in Zukunft erweisen muss, um so grösser wird auch das Bestreben sein, ihn als etwas Selbstverständliches und vor *E. Müller* schon oft Gesagtes hinzustellen. Dem gegenüber ist der wirkliche Sachverhalt, wie er im Vorstehenden gekennzeichnet ist und nachher noch nähere Beleuchtung erfahren wird, auf's Sorgfältigste ungetrübt zu erhalten. Soferne bei mir persönlicher Ehrgeiz in's Spiel käme, könnte ich nur bedauern, dass ich nicht noch rechtzeitig den Satz in die Welt geworfen habe, dessen Wahrheit sich mir durch meine Beschäftigungen mit lebenden Muskeln aufgedrängt hatte. Aber selbst wenn ich diess gethan hätte, so wäre ich doch in starkem Nachtheil geblieben gegenüber von *E. Müller*, da dieser eine aufs Sorgfältigste durchdachte und ins Einzelste ausgeführte Hypothese dem Satz zu Grunde legen kann hinsichtlich der Vermittlung zwischen Temperatur- und Spannungsvermehrung. Wie ich aber nachher ausführen werde, bin ich in dieser Richtung völlig incompetent. Ich hätte also höchstens versuchen können, den Satz auf indirektem Wege zu beweisen durch *reductio ad absurdum* aller andern Annahmen.

Jedenfalls steht *E. Müller* jetzt die ausschliessliche Priorität und Urheberschaft an dem Satze zu, der in kürzerer oder fernerer Zeit der allgemein anerkannte Fundamentalsatz der gesammten Muskelphysiologie sein wird. Ich schliesse mich diesem Satze, wie gesagt, voll und ganz an. Im Folgenden führe ich noch einen der Gründe an, welcher für mich persönlich schon lange zu seinen Gunsten gesprochen hat. Dass mit dem Vor-

gang, welcher vermehrte Muskelspannung bewirkt, wenigstens gleichzeitig, wenn auch nur als unwesentliches Nebenproduct, Wärme entsteht, leugnet Niemand. *Fick* drückt das Verhältniss folgendermassen aus (a. a. O. S. 158): „Es müssen die chemischen Anziehungskräfte von vornherein schon mehr oder weniger im Sinn der zu erzielenden mechanischen Wirkung geordnet und unmittelbar an dieser betheiligte sein. Dass aber der Prozess ganz ohne unregelmässige Erschütterung der Molecule verlaufen sollte, ist von vornherein sehr unwahrscheinlich, und so sehen wir denn auch in der That bei jeder Muskelzusammenziehung neben dem mechanischen Effekt auch Wärme entstehen“. — Nun drängt sich aber unabweislich der Gedanke auf, dass die Muskelelastizität doch unmöglich von dieser nothwendigerweise entstehenden Wärme völlig unabhängig sein könnte. Es ist physikalisch einfach selbstverständlich, dass auch jeder feste Körper (so gut als ein Gas) in seinen Ausdehnungsverhältnissen von der Wärme abhängig ist. Wie die „nebenbei“ entstehende Wärme abgehalten werden könnte auf den Muskel zu wirken, liesse sich doch schwer ausdenken. Man müsste also den Satz: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur auf jeden Fall zu einem gewissen Theil gelten lassen, wobei völlig dahingestellt bleiben könnte, ob die Beziehung eine direct oder umgekehrt proportionale ist. Daneben wäre dann nach der alten Lehre die Hauptsache die „unmittelbar mechanisch wirksame“ Anordnung der chemischen Anziehungskräfte, also, wie ich oben schon ausgeführt, immer etwas wie Gerinnung oder Erstarrung. In diesem Chaos von Vorgängen, deren Wirkungen sich grösstentheils gegenseitig wieder aufheben würden, könnte man sich nicht zurechtfinden. Verwickelte Hypothesen könnte man freilich ausdenken, einen Werth hätten sie aber nicht. Man könnte sagen: der Muskelsaft gerinnt, bekommt geringeres Volumen, grössere Tragkraft; kühlt sich dabei ab (s. o. S. 13). Daneben entsteht als Nebenprodukt gerade soviel Wärme, dass die Abkühlung compensirt wird¹⁾. Und so könnte man die Sache noch lange ausspinnen. Der

¹⁾ Ich werde unten in der Anmerkung am Schluss noch einmal hierauf zurückkommen und einige Bemerkungen machen hinsichtlich eines Gedankengangs, der möglicherweise die Vermittlung bilden könnte zwischen der starren Gerinnungs- und der thermischen Hypothese der Muskelspannung.

Werth des einfachen Satzes: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur tritt recht deutlich vor Augen, wenn man eine Zeit lang in dem Chaos der andern Vorstellungen sich zu bewegen versucht hat, deren Hauptfehler ich nochmals dahin characterisiren will, dass man dabei auf verschiedene Aggregatzustände im makrophysikalischen Sinne recurriren muss. *F. Müller* citirt den Satz *Brücke's*, dass in den Muskeln jegliche Vorrichtung fehle, durch welche Wärme in bewegende Kraft umgesetzt werden könnte. Sofern diess heissen soll, dass wir uns bis jetzt eine solche nicht denken könnten, so müsste dies nach allem, was ich bisher ausgeführt habe, von den ausserdem allein möglichen „Gerinnungs-“ oder Erstarrungshypothesen noch viel mehr gelten, da wir beim Nachdenken über sie in viel grössere Widersprüche gerathen. *E. Müller* hat nun aber auch positiv für unser Verständniss die *Brücke* geschlagen, deren Möglichkeit der Physiologe *Brücke* geleugnet hatte; und zwar durch seinen Satz: „Die contrahirende Wirksamkeit der Erhöhung der Muskeltemperatur kommt durch die Pyroelectricität der Disdiaklasten zu Stande“. Diese Hypothese ist völlig neu und im Gegensatz zu dem allgemeinen Satz, den ich vorhin als den von den Bauleuten verworfenen Eckstein bezeichnet habe, überhaupt noch gar nie ausgesprochen worden. Seinem Beweis ist das über dreihundert Seiten starke Buch *E. Müller's* gewidmet. Der in diesem Buch entwickelte Scharfsinn und seine Gründlichkeit setzt mich in grenzenloses Erstaunen; aber die Einzelheiten der Theorie erfordern zu ihrem Verständniss eine solche Kenntniss der grössten Feinheiten sowohl der Physik als der Histologie, die man als mikrophysikalische bezeichnen könnte; dass ich mich in Beziehung darauf sofort Mangels dieser Vorkenntnisse für völlig incompetent erklären musste. Wenn es in der Vorrede heisst, dass das Studium der Theorie einige Geduld erfordert, und dass die damit verbundenen Unbequemlichkeiten von den „Vertretern der betreffenden Wissenschaften“ in den Kauf genommen werden müssen; so hatte ich doch sicherlich das Recht mich nicht zu diesen zu rechnen. Wenn also das Problem des vorliegenden ersten Theils von *E. Müller's* Werk für mich „transcendent“ bleibt; so habe ich dagegen die Ankündigung des zweiten Theils am Schluss der Vorrede mit um so gespannterer Erwartung gelesen, als ich hoffen durfte, in diesem in baldigste Aussicht gestellten Theile meinem Verständ-

niss Zugänglicheres, gewissermassen s. v. v. Makrologischeres, zu finden. Denn dieser soll sich mit Fragen und Untersuchungen beschäftigen, welche grossentheils in meine Interessenssphäre fallen. Ich habe deshalb auch im Februar dieses Jahres, ehe ich von dieser meiner Abhandlung eine Zeile niedergeschrieben hatte, Prof. Müller brieflich gebeten, doch ja recht bald den zweiten Theil folgen zu lassen. Es trieb mich zu dieser Bitte vor allem das persönliche Interesse, dass ich nach dessen Erscheinen voraussichtlich meine eigenen Mittheilungen hätte viel kürzer fassen und mich im Wesentlichen auf ihn hätte berufen können. Leider theilte mir aber Prof. Müller mit, dass zufällige äussere Umstände ihn gezwungen haben, die Veröffentlichung des zweiten Theils vorläufig noch zurückzustellen. Daraufhin entschloss ich mich dann in den letzten Monaten meine eigenen Gedanken selbst einmal niederzuschreiben und dem Druck zu übergeben; hoffe aber, dass E. Müller recht bald vieles, was ich hier vorbringe, sei es bestätigen sei es berichtigen und vieles andere Neue bringen wird. Aber eben desswegen, weil ich nicht competent bin, darf ich mir auch nicht anmassen, über die Tragkraft von E. Müller's Hypothese im Einzelnen ein Urtheil abzugeben. Ich beschränke mich deshalb hier auf folgende Stellungnahme: Ich halte es aus psychologischen Gründen für sehr wahrscheinlich, dass eine mit so gründlicher Sachkenntniss und so durchdringendem Scharfsinn ausgearbeitete Hypothese der Wahrheit mindestens sehr nahe kommt. Entschieden kann diess aber natürlich nur werden durch ihre objective Prüfung. Dagegen ist nun aufs Stärkste zu betonen, dass der allgemeine Satz, für welchen in dem oben (S. 21) präcisirten Sinne E. Müller gleichfalls die Priorität gebührt: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur oder bestimmter: Muskelspannung ist ausschliesslich Funktion der Muskeltemperatur; dass dieser Satz von dem Schicksal der speciellen Hypothese ganz unabhängig ist. Diesem allgemeinen Satz schliesse ich mich an und betrachte alles von jetzt ab Mitzutheilende in seinem Lichte. Ich bin mir dabei vollkommen bewusst, dass er immer noch hypothetisch und einer Widerlegung fähig ist. Würde ich aber die im Folgenden aufzuführenden Thatsachen, wie ich zuerst versuchen wollte, so mittheilen, dass ich den Satz immer nur als einen hypothetischen mitschleppte; so würde die Darstellung unerträglich verwickelt. Ich benütze deshalb lieber den Satz als

Leitfaden für alles Folgende und überlasse es denjenigen, die ihn nicht anerkennen wollen, mit den Thatsachen ohne ihn zu recht zu kommen.

Ehe ich zu weiteren positiven Mittheilungen übergehe, will ich noch versuchen, nachdem ich schon oben den einen Einwand *Fick's* bezüglich der „nutzlos“ abzuführenden Wärme hoffen darf beseitigt zu haben, auch den andern als unschädlich für die Wärmetheorie des Muskels nachzuweisen. *Fick* sagt (a. a. O. S. 158): „Positiv wird die in Rede stehende Anschauungsweise widerlegt durch die Thatsache, die wir täglich vor Augen haben, dass ein menschlicher oder überhaupt ein thierischer Körper im Grossen und Ganzen mechanische Leistungen vollführt auf Kosten einer verhältnissmässig geringen Menge von Brennmaterial, das ihm in Form von Nahrungstoffen zugeführt wird. Man sieht auch ohne genaue Messungen anzustellen, dass bei einem thierischen Körper die mechanischen Leistungen in einem günstigeren Verhältnisse zum verbrauchten Brennmaterial stehen als bei der vollkommensten Dampfmaschine“¹⁾.

1) Versuche zu genaueren Rechnungsansätzen in dieser Richtung sind schon mitgetheilt in *Valentin's* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1844. 1. Bd. S. 156. Auch dort ist als Resultat im Allgemeinen ausgesprochen, dass die Natur viel compendiöser und sparsamer arbeite d. h. mit geringeren Mitteln weit grössere Wirkungen als eine Maschine des Menschen erreiche. Bei dem Versuch, einen ziffermässigen Ausdruck für diese Ueberlegenheit der Natur zu bekommen, ergibt für *Valentin* die Rechnung, dass „die Natur in dem Menschen 125 mal sparsamer als der Mensch in einer Dampfmaschine arbeitet“. Er fügt dann aber gleich hinzu, dass nach einer Rechnung von *Dumas* der Mensch bloss viermal sparsamer als die Dampfmaschine arbeite. *Valentin* konnte im Jahre 1844 noch nichts vom mechanischen Aequivalent der Wärme wissen, obgleich *Robert Mayer's* Entdeckung schon zwei Jahre zuvor veröffentlicht war in dem Aufsatz: Bemerkungen über die Kräfte der unbelebten Natur (Annalen der Chemie und Pharmacie von *Wöhler* und *Liebig*. 1842 Bd. XLII Maiheft p. 233 ff.) Denn diesen Aufsatz hat bekanntlich Jahre lang kein Mensch verstanden und beachtet. Solange man aber überhaupt kein mechanisches Aequivalent der Wärme im Kopfe hatte, brauchte man sich diesen auch nicht darüber zu zerbrechen, warum es im Muskel ein anderes ist als in der Dampfmaschine. Heute nach fünfzig Jahren steht diess natürlich anders, und ich halte es für dringend nothwendig, die Sache in dem von mir oben im Text angedeuteten Sinne weiter zu verfolgen. Thut man das nicht, so bleibt die Physiologie auf dem Schlummerkissen des Satzes liegen: aliquid fit ex nihilo, von welchem *Robert Mayer* die Physik aufgerüttelt hat.

Und, kann ich hinzufügen, diess wäre um so auffallender, als ja, wie schon oben (S. 19) angeführt, es eine Consequenz gerade dieser thermischen Hypothese wäre, dass dabei sogar sehr viel Wärme, mehr als in der schlechtesten Dampfmaschine, „verloren“ ginge.

Fick hatte nicht den Einwand gemacht, der oben als von *Brücke* herrührend citirt ist: dass man sich keine Einrichtung denken könne, durch welche im Muskel Wärme sollte in Arbeit umgewandelt werden. *Fick* giebt vielmehr selbst (a. a. O. S. 154) in folgendem Satz eine ganz anschauliche Vorstellung davon, wie man sich die Sache denken könnte. „Die Muskelfaser hat wie das Kautschuk im Gegensatz zu den meisten andern elastischen Körpern die Eigenschaft, durch Temperaturerhöhung kürzer zu werden“; aus welchem Satze sich dann alles Weitere von selbst ergäbe. Sofort hat aber *Fick*, wie oben schon mitgetheilt, diesen ganzen Gedankengang selbst wieder verworfen. Die beiden aufgeführten Gründe, warum er diess gethan hat, will ich jetzt im Folgenden noch im Zusammenhang betrachten. Sie lauten noch einmal kurz formulirt folgendermassen: Wenn dem so wäre, so müsste der Muskel erstens sehr viele Wärme produciren, die in mechanischer Hinsicht nutzlos wäre; zweitens wäre es alsdann unbegreiflich, dass gerade diese unvollkommene Maschine so grosse mechanische Effecte mit verhältnissmässig so wenig Brennmaterial hervorbringen kann. Der Satz, der dieser Betrachtung zu Grunde liegt, ist aber der, dass unter der gemachten Voraussetzung ein sog. thermodynamischer Kreisprozess sich in dem Muskel abspielen müsste. *Fick* spricht diess auf das Deutlichste aus in folgenden Worten (a. a. O. S. 155): „Die Muskelmasse hat einen thermodynamischen Kreisprozess durchgemacht analog dem Wasserdampf im Cylinder einer Dampfmaschine, und sie befindet sich am Ende wieder genau in demselben Zustande wie zu Anfang“. — „Dieser Prozess kann beliebig oft wiederholt werden, denn der Muskel ist am Ende in jeder Beziehung wieder im ursprünglichen Zustande“ Und S. 156: „Die Verbrennungsprodukte des im Muskel verbreiteten Brennmaterials, die wir uns im Augenblicke der Verbrennung erwärmt denken müssen, könnten der wärmere Körper sein, von welchem Wärme auf die kühlere Umgebung übertragen wird, und es würde dann — so könnte man meinen — bei diesem

„Wärmefall“ ein Theil der Wärme thermodynamisch in Arbeit verwandelt. Das eigentlich sozusagen maschinale Gefüge bliebe bei diesem Prozess unverändert. Die einzige Veränderung bestände in der Aufzehrung von Brennmaterial und in Ueberladung der Maschine mit Verbrennungsprodukten.“

Die von mir gesperrt gedruckten Stellen sind meiner Ansicht nach nur erklärlich durch eine Analogisirung mit der Dampfmaschine, welche sachlich nicht gerechtfertigt ist. So heisst es auch bei *Hermann* (Lehrbuch, 10. Aufl. S. 304): „Die Dampfmaschine verzehrt nicht ihr eigenes Metall sondern Brennmaterial“. Diese Seite zu betonen gegenüber von der früheren einseitigen Theorie *Liebigs* von dem dynamogenen Eiweissconsum, war gewiss sehr berechtigt. Man darf nun aber auch nicht in das entgegengesetzte Extrem verfallen. Denn so wie es einerseits allerdings hauptsächlich nach der berühmten Faulhornbesteigung von *Fick* und *Wislicenus* bewiesen ist, dass Eiweiss allein und ausschliesslich nicht in Betracht kommen kann; so steht doch andererseits auch fest, obgleich unter dem Gesichtspunkt des blossen Brennmaterials stickstofffreie Substanzen völlig ausreichen, dass damit allein doch nichts geleistet werden kann. Und diess hängt doch nun offenbar damit zusammen, dass „das maschinale Gefüge des Muskels“ eben nicht unverändert bleibt. Die Art, wie die Wärme auf den Muskel wirkt, ist in dieser Hinsicht unvergleichbar mit der, wie sie auf Wasser wirkt, weil der Dampf nach der Condensation wieder völlig das gleiche Wasser wie vorher wird: der Muskel aber, der unter Erwärmung stärker gespannt war, dadurch bis auf Weiteres mehr oder weniger ruinirt ist. Die Materie, an welcher sich hier die Wärme bethätigt, wird selbst dabei zerstört; es handelt sich also um einen sog. Auslösungsvorgang durch Wärme, in welchem nicht bloss der Kraftaufwand bei der Wärmebildung sondern auch der bei der Zerstörung des Stoffes, auf welchen die Wärme wirkt, in Rechnung zu setzen ist. Das Missverhältniss zwischen auslösendem Anlass und dem Effect der Auslösung ist beim Muskel nicht so gross wie etwa zwischen Funken und Pulverexplosion; aber in geringerem Maasse ist ein solches numerisch vorläufig nicht zugängliches Missverhältniss vorhanden, welches den Vergleich mit der Dampfmaschine in dieser Hinsicht verbietet. Daraus folgt, dass der Muskel sein eigenes mechanisches Wärmeäquivalent hat,

welches für ihn empirisch zu bestimmen und welches jedenfalls grösser als das der Physik ist. In Anwendung auf den Satz: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur heisst diess: Einem Zuwachs an Wärmeproduction im Muskel kann ein Spannungszuwachs entsprechen, welcher eine durch die Zahl 427 Meter-Kilo pro Calorie nicht gedeckte Arbeitsleistung bewirkt. Von jeder Hypothese über die Vorgänge bei der Muskelcontraction muss man auch verlangen, dass sie diesem Umstand Rechnung trägt und erklärt, wieso der Muskel durch stärkere Inanspruchnahme selbst ruinirt wird. Ich bin darauf gespannt, aus *E. Müller's* zweitem Theil zu ersehen, ob und wie seine Hypothese auf diese Thatsache Licht wirft. Die Thatsachen der Ermüdung sind ausserdem nicht zu erklären: weder durch Mangel an Brennmaterial noch durch Anhäufung von Schlacken, wie ich diess später noch eingehend auseinandersetzen werde. Der, soviel ich weiss, schon von *James Watt* ausgesprochene Satz, dass es für den Besitzer eines Zentner Heu in mechanischer Hinsicht weit vortheilhafter ist, ihn einem Ochsen zu fressen zu geben als einer Dampfmaschine, gewinnt nach dem Gesagten folgenden einfachen Sinn: Zur Vereinfachung vom Stickstoff und allem Uebrigen im Heu abgesehen; wenn in beiden Fällen Kohlenstoff und Wasserstoff zu ihren festesten Endprodukten, Kohlensäure und Wasser, verbrennen; so muss dabei in beiden Fällen gleich viele Wärme erzeugt werden. Im Dampfcylinder wirkt aber diese Wärme auf Wasser und kann mittelst dessen Verdampfung Arbeit leisten. (Oder könnte man auch eine Heissluftmaschine oder einen Gasmotor statt der Dampfmaschine nehmen, im Princip bliebe dies gleich; für alle solche Maschinen ist das mechanische Wärmeäquivalent gültig.) Im Muskel aber wirkt die gleiche Wärme auf sich zersetzende Substanzen, welche dabei zu Grunde gehen. Also nur weil der Ochse durch die früheren Fütterungen diese Stoffe angesammelt hat, ist der Vortheil auf seiner Seite, für einen erschöpften Ochsen besteht er nicht. In Wirklichkeit geschieht freilich die Reparatur der ruinirten Muskeln so rasch, dass der Muskel immer bald wieder frisch ist. Dazu bedarf es aber des Stickstoffs, welcher überall zugegen sein muss, wo solche Auslösungsvorgänge sich bethätigen sollen. Während es also für eine Dampfmaschine, abgesehen vom Kostenpunkt, völlig gleichgültig sein kann, ob man eine bestimmte Wärmemenge in ihrem Heizraum durch diese oder jene Stoffe

erzeugt (wobei es nur im Gegentheil höchst verschwenderisch wäre, sie mit stickstoffreichen Stoffen zu heizen); so kann man einem erschöpften Muskel durch stickstofflose Substanz zwar reichlich soviel Wärme als nöthig ist zuführen, aber trotzdem nichts mehr mit ihm machen, eben weil sein maschinales Gefüge bis auf Weiteres ruinirt ist. Die Substanzen fehlen, auf welche die Wärme wirken könnte. Diese sind nicht so einfach wieder da wie das Wasser nach der Condensation des Dampfs.

Nachdem ich diesen wesentlichen Unterschied zwischen Muskel und Dampfmaschine in Bezug auf die Consumtionsfrage nun wohl ins deutlichste Licht gestellt habe, halte ich es in anderer Hinsicht für ganz unbedenklich, wieder auf die schematischen Vorstellungen zurückzukommen, welche ich im Eingang dieser Abhandlung der Betrachtung eines Dampfcyinders entlehnt hatte. Und aus verschiedenen Gründen ist das Zurückgreifen darauf sogar nothwendig, wie sich sofort zeigen wird. Ich kehre desshalb zurück zu den Betrachtungen, die ich oben vorläufig verlassen hatte. Ihr erstes Resultat war folgendes gewesen. Soll der Kolben in einem Dampfcyylinder der Schwere entgegen längere Zeit vollkommen stillstehen können, so muss er mit Ueberdruck gegen ein festes Widerlager gepresst sein. Dabei fallen die unvermeidlichen Spannungsschwankungen in den Spielraum des Ueberdrucks und bleiben desshalb ohne äusseren Bewegungseffekt. Diess trifft auf den Muskel vollständig zu. Um zu zeigen, wie es sich leicht untersuchen lässt, will ich meine zu diesem Zwecke hergestellten Versuchsanordnungen kurz beschreiben.

Ein Gliedabschnitt (ich nehme hier an, der Unterschenkel) wird an seinem distalen Ende in starre Verbindung mit einem Wagebalken gebracht. Der Oberschenkel ist durch eine passende Vorrichtung im Raum festgelegt so dass alle Bewegungen, welche das Glied dem Wagebalken ertheilt, ausschliesslich im Kniegelenk geschehen. Hebungen bewirkt also die Quadricepsgruppe, Senkungen die Bicepsgruppe (wie ich die Flexoren des Unterschenkels der Kürze wegen heissen will) oder die Schwere. Die Wage, mit welcher das distale Ende des Unterschenkels über den Knöcheln mittelst einer Ledermanchette in starrer Verbindung steht, ist folgendermassen eingerichtet. Die Verbindung mit dem Glied geschieht am Wagebalken nahe dem Drehpunkt. Auf der gleichen Seite vom Drehpunkt befindet sich viel weiter entfernt am Ende des stark verlängerten Balkens, gleichfalls in völlig starrer Verbindung, eine Zeichenspitze, welche auf die berusste Trommel jede Bewegung des Wagebalkens aufzeichnet. Das Verhältniss der Entfernung dieser Spitze vom Drehpunkt zu der Entfernung der Verbindung des

Glieds von demselben kann leicht jedesmal empirisch so bestimmt werden, dass z. B. die Zeichenspitze die vier- oder fünffache Vergrößerung der Bewegung jenes Punktes schreibt. Dieser letztere am distalen Gliedende befindliche Punkt beschreibt aber z. B. beim Unterschenkel selbst schon, bei sehr mässiger Annahme, in seiner Sinuslinie, welche zur Aufzeichnung gelangt, mindestens das Dreifache von der Strecke, um welche der Quadriceps sich dabei verlängert oder verkürzt. Also kann die Zeichenspitze das Fünfzehnfache davon schreiben. Zu einem noch sehr deutlich ablesbaren halben Millimeter Zeichnung gehört also die minimale Veränderung der Muskellänge von höchstens einem dreissigstel Millimeter, welche Veränderung erst recht minimal erscheinen muss, wenn man bedenkt, dass es sich um Muskeln handelt, deren eigentlich muskulärer Antheil um 30 cm herum beträgt, so dass eine Veränderung ihrer Länge um $\frac{1}{30}$ mm nur den neuntausendsten Theil ihrer Länge ausmacht.

Untersucht man nun mit diesem Apparat, so zeigt sich, dass der Muskel im Stande ist, längere Zeit eine vollkommen gerade Linie zu schreiben auch bei erheblicher Belastung, falls er gegen eine Hemmung einen Ueberdruck ausüben kann. Würde man hier einen Spannungsmesser (etwa den von *Fick*) einsetzen, was ich bisher noch nicht gethan habe, so würde dieser zweifellos starke Schwankungen innerhalb des Spielraums des Ueberdrucks anzeigen. Aber auch ohne diess ist das Resultat dieser Versuche schon wichtig. Wir sehen nämlich daraus, dass, wenn die Haltung unter anderen Bedingungen, selbst schon bei viel geringerer Spannung, mit Stössen und Oscillationen verbunden ist; diess nicht daher rühren kann, dass zu wenig Kraft vorhanden wäre, um völlig ruhige Haltung zu ermöglichen, wie man vielleicht geneigt sein möchte zu meinen, so dass dann durch „intermittirende“ nervöse Erregung immer neue „Kraftimpulse“ in die Muskeln geschickt werden müssten. Zu einer solchen Auffassung könnte man besonders verführt werden durch eine unzulässige Analogisirung der natürlichen Haltung mit dem durch elektrische Wechselströme bewirkten artefiziellen sogen. „Tetanus“. Der oben geschilderte Versuch zeigt aber aufs Unzweideutigste, dass, wenn der Muskel Ueberdruck ausüben kann, auch nicht die minimalsten Veränderungen seiner Länge nachzuweisen sind¹⁾. Anders ist es, wenn der Muskel nicht gegen ein festes Widerlager sondern so drückt, dass das Glied

1) Die Grenzen der Spannung und der Zeit dafür werden in den späteren einzelnen Berichten über die Versuche für verschiedene Muskeln genau mitgetheilt werden.

noch nach beiden Seiten beweglich ist; wenn also nach dem Schema des Dampfeylinders der Kolben, in einer mittleren Lage durch Dampfspannung gehalten, sowohl nach oben als nach unten gehen kann. Hier treten, wie wir oben gesehen haben, dass es beim Dampfapparat so sein muss, auch beim Muskel immer Schwankungen auf, die uns beweisen, dass die Spannung nie ganz constant ist. Denn in diesem Falle können diese Spannungsschwankungen sichtbaren mechanischen Effect erzeugen. Ehe ich sie aber näher betrachte, will ich zuvor noch eine bisher nicht berücksichtigte Beziehung zur Sprache bringen, welche die nothwendige Ergänzung zu der thermischen Theorie der Muskelcontraction bildet. Am Besten lässt sich anknüpfen an die oben (S. 26) aus dem Buche von *Fick* citirte Analogisirung mit dem Kautschuk. Bei dieser Analogie ist nämlich nicht nur wichtig, dass ein derartiger elastischer Strang sich durch von Aussen zugeführte Wärme zusammenzieht, sondern auch, dass er sich erwärmt, wenn er durch fremde mechanische Kraft gedehnt wird, und dass er sich wieder abkühlt, wenn diese Dehnung aufhört, er sich also wieder verkürzen kann.

Diese Thatsache ist vom Standpunkt der mechanischen Wärmetheorie ein selbstverständliches Correlat der ersten, schon früher aufgeführten. Den folgenden Betrachtungen lege ich nun auch den Satz zu Grund, dass aus rein physikalischen Gründen und ganz abgesehen von der chemischen Wärmebildung die Muskeltemperatur in einem direkten Verhältnisse zur Muskelänge steht; das heisst: sie ist *ceteris paribus* um so höher, je länger, um so niedriger, je kürzer der Muskel ist. Ich bin speciell in Bezug auf diesen Punkt sehr gespannt auf den zweiten Theil von *Elias Müller's* Werk und darauf, welche Aufklärung hierüber seine Hypothese geben wird. Bei gleicher chemischer Wärmeproduction und gleicher Wärmeableitung ist demnach der Muskel wärmer, wenn er länger, kälter, wenn er kürzer ist. Daraus folgt aber auch, dass *ceteris paribus* seine Tragkraft um so grösser ist, je grösser seine Dehnung. Denn die Muskelspannung ist ja Funktion der Muskeltemperatur. Im mehr gedehnten Zustand braucht also der Muskel zur Erreichung gleicher Tragkraft weniger chemische Wärmezeugung als im weniger gedehnten; die Kraft, welche die Schwere oder der Antagonist zu seiner Dehnung aufwendet, wird für ihn eine physikalische Wärmequelle. Dieser Gedanke ist zuerst, allerdings

noch sehr unbestimmt, von *Robert Mayer* ausgesprochen worden¹⁾. „Nach der in der Mechanik befolgten mathematischen Methode wird die physische Kraft als ein Produkt aus einem Druck oder Zug in den Wirkungsraum dargestellt. Es ist nun dieser Druck bei Gasen sowohl als bei den Muskeln dem Wirkungsraum umgekehrt proportional. Der von einem Gase ausgeübte Druck steht mit der Expansion des Gases in umgekehrtem Verhältnisse: *Boyle'sches* oder *Mariotte'sches* Gesetz. Die Stärke des Zuges nimmt proportional der Zunahme der Contraction des Muskels ab: *Schwann'sches* Gesetz.“

Ueber dieses *Schwann'sche* Gesetz ist in historischer Beziehung Folgendes zu bemerken: Den Anmerkungen zu *Du Bois-Reymond's* Gedächtnissrede auf *Johannes Müller*²⁾ entnehme ich folgende Stelle aus einem dort mitgetheilten Briefe von *Theodor Schwann*: „Das Erste, was ich in dieser Richtung publicirt habe, waren die Versuche über die Gesetze, wonach die Tragkraft eines Muskels mit dem Grade der Contraction abnimmt und worüber ich bei der Naturforscherversammlung in Jena 1836 einen Vortrag gehalten habe. (*Müller's* Physiologie II p. 59). Dadurch wurde, so viel ich weiss, zum ersten Male eine evidente Lebenserscheinung mathematischen, in Zahlen ausgedrückten Gesetzen unterworfen.“ Dieses eigene Urtheil *Schwann's* über seine Untersuchung macht *Du Bois-Reymond* im Text jener Rede (a. a. O. S. 206) zu seinem eigenen, und diese Bestätigung Seitens eines so eminenten Kenners der Physiologie und ihrer Geschichte lässt die Untersuchungen *Schwann's* um so wichtiger erscheinen. In der angeführten Stelle von *Müller's* Physiologie sind die Versuche genau geschildert und ihr Resultat dann folgendermaassen zusammengefasst (S. 61): „Die Kraft des Muskels nahm im geraden Verhältniss mit seiner Contraction ab.“ — Und der Schlussatz lautet: „Dieses Gesetz ist dasselbe, welches bei den elastischen Körpern gilt.“ Mit diesem Satz bricht aber dieser Gedankengang ab, und die Darstellung geht zu andern Folgerungen aus den Versuchen über, die sich beziehen auf Theorien über die inneren Vorgänge bei der Muskelcontraction, deren Vergleichung mit der jetzt von *Elias Müller* aufgestellten zwar sehr interessant wäre, aber wie schon wiederholt betont, ausserhalb meiner Interessenssphäre liegt. Dagegen ist mir der vorher gesperrt abgedruckte Schlussatz hinsichtlich der Analogie mit den elastischen Körpern sehr wichtig. Aus der Stelle in *Johannes Müller's* Lehrbuch geht nicht ganz unzweideutig hervor, dass auch dieser Satz *Schwann* angehört. Man könnte ihn auch für eine an *Schwann's* Versuche geknüpft Bemerkung *Johannes Müller's* halten. Hierüber gibt aber Anklärung der Bericht über die Naturforscherversammlung zu Jena vom Jahr 1836 in der *Isis* von *Oken* (1837. S. 523. 524), dessen Kenntniss ich der Anmerkung 94 auf S. 319 des citirten Buches von *Du Bois-Reymond* verdanke. In diesem sehr kurzen Berichte heisst es:

1) a. a. O. (Mechanik der Wärme II. Aufl.) S. 111.

2) Reden von *Emil Du Bois-Reymond*. Zweite Folge 1887. S. 305.

„*Schwann* machte auf die vollkommene Uebereinstimmung seines Gesetzes mit dem Gesetze aufmerksam, nach welchem sich ein ausgedehnter elastischer Körper zusammenzieht. Er entwickelte die Ansicht, dass man sich einen Muskel vorstellen könne als einen elastischen Körper mit veränderlicher Retractionskraft, d. h. als einen elastischen Körper, bei dem die Kraft, die er im ausgedehnten Zustande äussert, vermöge des Bestrebens sich zusammenzuziehen (durch den Nerveneinfluss) verstärkt werden kann.“ — Daraus geht deutlich hervor, dass *Schwann*, nicht *Johannes Müller*, die erwähnte Beziehung zum Begriff der Elastizität zuerst ausgesprochen hat. Dagegen scheint *Schwann* diese Versuche nicht weiter verfolgt zu haben. 1846 citirt *Eduard Weber* in seinem Artikel: Muskelbewegung¹⁾ die *Schwann'sche* Entdeckung nur nach der oben abgedruckten Stelle aus *Johannes Müller's* Physiologie (und zwar mit der für den zweiten Band falschen Jahreszahl 1837, welche auch in ein Citat in *Hermann's* Handbuch von 1879, S. 61 Anm. 2, übergegangen ist). Von der im Jahr 1845 auf *Robert Mayer's* eigene Kosten erschienenen Schrift: „Die organische Bewegung in ihrem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel“ konnte *Eduard Weber* im Jahr 1846 nichts wissen, da sie bekanntlich Jahrzehnte lang völlig unbeachtet blieb. Andererseits ist sie aber auch vor *Eduard Weber's* Artikel erschienen, und *Robert Mayer* hat den oben citirten Satz direkt an *Schwann's* Satz angeknüpft.

Robert Mayer selbst gibt kein Citat, aus dem zu entscheiden wäre, woher er seine Kenntniss geschöpft; er spricht aber von dem „*Schwann'schen* Gesetz“ als von etwas ganz Bekanntem. Dies ist um so bemerkenswerther, als heutzutage *Schwann's* Name in der Muskelphysiologie manchmal gar nicht mehr genannt wird. In *Rosenthal's* „Allgemeiner Physiologie der Muskeln und Nerven“²⁾ werden die Versuche *Schwann's* nur kurz und beiläufig erwähnt; in *Fick's* Buch kommt sein Name überhaupt nicht vor, während doch nach dem oben von *Du Bois-Reymond* angeführtem Urtheil ihm eine Epoche machende Bedeutung zukommt hinsichtlich der Betrachtungen über Muskel-elastizität, welche gerade bei *Fick* eine so grosse Rolle spielen. Ich möchte nun aber andererseits auch darauf hinweisen, dass in den *Schwann'schen* Sätzen, die ich oben genau angeführt habe, noch verhältnissmässig wenig Aufklärung enthalten war und dass erst *Robert Mayer* weitere Perspektiven eröffnet hat. *Schwann* hat (nach dem Gesagten, wie es scheint, als der Erste) darauf hingewiesen, dass elastische Kräfte im Muskel thätig

1) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Dritter Band. Zweite Abtheilung. S. 84.

2) Internationale wissenschaftliche Bibliothek. XXVII. Band. Leipzig 1877. Verhandl. d. Phys.-med. Gesellschaft. N. F. XXVI. Bd. (12) 3

sind, welche einerseits ihrer eigenen physikalischen Natur folgen können, wenn nämlich bei gleichem Erregungszustand die Länge des Muskels variirt wird; welche aber andererseits auch fortwährend durch verschiedene Erregungszustände (vom Nervensystem aus) abgeändert werden. Diess war damals zwar gewiss eine nützliche Formulirung und dass im Jahr 1836 dabei die thermologischen Consequenzen noch nicht gezogen werden konnten, versteht sich eigentlich von selbst, zumal da sie nicht einmal in den seither verflossenen sechsundfünfzig Jahren gezogen worden sind. Aber andererseits ist auch selbstverständlich, dass sie dem Entdecker des mechanischen Aequivalents der Wärme nicht verborgen bleiben konnten. Allerdings sind seine Bemerkungen hierüber nur äusserst aphoristisch; aber die zwei Sätze, die sich einige Zeilen nach dem oben (S. 32) Angeführten in der Abhandlung von *Robert Mayer* finden: „Wo nichts ist, da lässt sich auch nichts umwandeln. Ohne Wärme ist keine Elastizität denkbar“; enthalten den Keim zu allem, was in dieser Hinsicht noch zu entdecken und zu folgern ist. Sie machen allein auch den Vergleich des Muskels mit elastischen Körpern fruchtbar, und deshalb enthalten sie die richtige Weiterbildung von *Schwann's* Sätzen, woran sich nur leider bis heute keine weitere Tradition angeschlossen hat. *Dühring* sagt (a. a. O. S. 25): „Es war ein kühner Schritt *Robert Mayer's*, den Muskel fast wie ein Gas nach dem Vorbild des *Mariotte's*chen Gesetzes begreifen zu wollen.“ Hiezu ist aber nun sehr zu betonen, dass zwischen Muskellänge und Gasvolumen ein deutlicher Unterschied zu machen ist. Und *Robert Mayer* sagt selbst (a. a. O. S. 119): „Wird die zwischen der Elastizität der Gase und der Muskel-Irritabilität gezogene Parallele weiter fortgeführt, so theilt sie das Schicksal aller Analogien; die Anfangs naturgemässe Vergleichung wird bald eine gekünstelte und verliert sich zuletzt in Paradoxen. Die Gase sind formlose Materien, die Muskeln aber sind organisirt“ u. s. f. *R. Mayer* führt dann weiter aus, dass die Innervation räthselhaft bleibe, wie er schon (S. 99) gesagt hatte: „Näheres über die Art und Weise, wie das Organ, der Muskel, die Metamorphose einer chemischen Differenz in mechanischen Effekt vollbringt, wissen wir nicht zu sagen. In unzähligen Fällen gehen die Umwandlungen der Materien und der Kräfte auf unorganischen und organischen Wegen vor unsren Augen vor, und doch enthält jeder dieser Prozesse ein für das

menschliche Erkenntnissvermögen undurchdringliches Mysterium.“ Wenn wir nun aber jetzt nach einem halben Jahrhundert beginnen, auch in dieses Mysterium einzudringen, so wird man darin doch nur einen naturgemässen Fortschritt erblicken können.

Kehren wir nun aber zur Hauptsache, an welche angeknüpft werden kann, zurück, so ist diess folgender Gedanke: Wie bei der Ausdehnung eines Gases Wärme latent wird, so bei der Verkürzung eines Muskels.¹⁾ Diess ist die einzige denkbare Vorstellung darüber, wie im Muskel Verbrennungsprozesse durch Vermittlung von Wärme Arbeit erzeugen können. Die Wärme, welche bei „isometrischen“²⁾ Muskelzuständen, wo der Muskel nicht arbeitet sondern nur hält und heizt, ausschliessliches Verbrennungsproduct ist, wird beim Uebergang in kürzere allometrische Zustände theilweise latent. Wird der Muskel durch die Schwere oder den Antagonisten dann wieder gedehnt, so wird, wie schon oben gesagt, dadurch auf mechanische Weise (ganz abgesehen von den Verbrennungsprozessen) wieder Wärme erzeugt. Diese Sätze bilden die nothwendige Ergänzung zu dem ersten Satze: Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur.

Auf diese Sätze war ich persönlich ganz ausschliesslich nur hingeführt worden durch Gedanken, die sich mir aufgedrängt haben bei meinen Muskeluntersuchungen am lebenden Menschen. Als ich sie begann, wusste ich noch kein Wort weder davon, dass sich *Schwann* einstmals mit Muskeln beschäftigt hatte, noch davon, dass von *Robert Mayer* Sätze über Muskelzustände existiren. Das Verdienst, mich auf diese verschütteten Sätze hingewiesen zu haben, gebührt den oben angeführten Stellen von Dr. *Maggiora*. Sie veranlassten mich, den Aufsatz *R. Mayers* zu lesen; dieser führte mich auf *Schwann*. Dadurch wurde mir das, worauf es ankommt, begrifflich klarer. Doch möchte ich nochmals aufs Stärkste betonen, dass ich nicht etwa von Anfang an mit dem Trank einer Hypothese im Leibe meine Untersuchungen angestellt habe, sondern dass ich erst durch meine

1) Auf das Volumen, von welchem beim Gas alles abhängt, kommt es dabei gar nicht an. Ob dieses bei allen Muskellängen ganz gleich oder etwas verschieden ist, berührt die vorliegenden Fragen nicht.

2) Die Ausdrücke: isometrisch, allometrisch, isotonisch, allotonisch werde ich von jetzt ab zuweilen gebrauchen. Isometrisch und isotonisch wurde von *Fick* eingeführt. Metron bedeutet hier nichts weiter als Länge.

Anfangs im völligen Dunkel tappenden Versuche allmählich genügend erleuchtet worden bin, um für jene Gedanken empfänglich zu sein. Hätten mich nicht die Thatsachen, die ich mit der naivsten Unwissenheit zu betrachten begonnen hatte, schon vorher kräftig vorbereitet, so wäre auch das Buch von *Elias Müller* spurlos an mir vorübergegangen, und *Robert Mayer's* Sätze wären mir dunkle Orakelsprüche geblieben.

Die Thatsachen, welche mich in dieser Richtung am Stärksten beeinflusst haben, kann ich aber hier noch nicht in gehöriger Weise mittheilen. Denn ihre erschöpfende Mittheilung setzte die ausführliche Beschreibung sehr complicirter Methoden und Apparate voraus, die ich in Gemeinschaft mit Dr. *Goetze* eronnen und construirt habe. Und damit kann ich diesen einleitenden Aufsatz nicht belasten, sondern ich muss diess für eine spätere Specialabhandlung aufsparen. Ich beschränke mich deshalb hier darauf, ohne nähere Begründung folgende Sätze aufzustellen:

Wird der Muskel eines lebenden Menschen¹⁾ gedehnt, so wächst durch den Akt des Dehnens seine Spannung²⁾.

1) Genau genommen dürfte ich heute erst sagen: die Quadriceps- und Bicepsgruppe in dem oben (S. 29) charakterisirten Sinne, da ich aus Bequemlichkeitsgründen bisher meine Untersuchungen auf diese beschränkt habe. Ich will diese Einschränkung auch ausdrücklich hiemit ein für allemal gemacht haben. Um aber die Darstellung nicht unerträglich schleppend zu machen, will ich im Text doch bloss von „Muskel“ überhaupt reden. — Gegenüber von der Unbefangenheit, mit welcher die an den Froschpräparaten gemachten Beobachtungen in der Physiologie stets auf die Muskeln im Allgemeinen übertragen werden, dürfte diese meine Vorsicht freilich pedantisch erscheinen.

2) *Fick* (a. a. O. S. 28) sagt im Anschluss an Versuche von *Magnus Blix*: „Die gänzlich veränderte Lage der Dehnungcurve bei wachsender Belastung beweist, wie mir scheint, dass durch den Akt der Dehnung selbst im tetanisirten Muskel der die Zusammenziehung bedingende Prozess gesteigert wird. Diese Thatsache ist um so merkwürdiger als für den ruhenden Muskel die Dehnung keineswegs ein Reiz ist. Manche Autoren haben zwar vermuthet und behauptet, dass der ruhende Muskel durch Dehnung grösser werde, es ist aber vor einiger Zeit von *E. Fick* durch express zu diesem Zwecke angestellte Versuche schlagend erwiesen, dass selbst sehr plötzliche Dehnung den ruhenden Muskel nicht im Mindesten reizt. Wir sehen aber jetzt, dass der Akt der Dehnung, obwohl er für sich den Erregungsprozess nicht hervorruft, einen schon bestehenden Erregungsprozess steigert. Man wird diess nicht so aufzufassen haben, dass die Dehnung zu dem Reizquantum etwas hinzufügt, sondern dass sie die Reizbarkeit steigert und dass infolge davon der von aussen zugeführte Reiz eine grössere Wirkung hervorbringt“.

Ich erkläre diess daraus, dass die bei der Dehnung des Muskels mechanisch erzeugte Wärme in ihm eine Spannungsvermehrung bewirkt. Diese vermehrte Spannung verschwindet nach kürzerer oder längerer Zeit wieder, wenn der Muskel in gleicher Länge verharret. Diess erklärt sich einfach daraus, dass die Temperatursteigerung nur eine vorübergehende war, indem sie sich durch Wärmeableitung ausgleicht. Wird die Dehnung des Muskels durch fremde Kraft vermindert, so sinkt in Folge der damit verbundenen Abkühlung seine Spannung vorübergehend. Verkürzt er sich in Folge einer in seinem eigenen Innern durch nervösen Einfluss auf chemischem Wege bewirkten Temperaturerhöhung, so muss die dabei physikalisch latent werdende Wärme durch noch weiter gesteigerte chemische Prozesse wieder ausgeglichen werden, wenn der Muskel in gleicher Spannung bei gleicher Verkürzung verharren soll, bis wieder Gleichgewicht zwischen Wärmeerzeugung und Wärmeableitung eingetreten ist.

Bei allen diesen Sätzen ist selbstverständliche Voraussetzung, dass die Versuchsperson gar nichts „willkürlich“ hinzuthut, dass also vollkommene „Isotonie“ beabsichtigt ist, wozu man jede zurechnungsfähige Versuchsperson mit normalen Muskelzuständen durch den einfachen Befehl bringen kann, sich völlig passiv dem Zug der einwirkenden äusseren Kräfte zu überlassen, welche bei den Untersuchungen in Anwendung kommen. Es ist nun klar, dass bei diesem rein passiven Verhalten der Versuchsperson sie im Ganzen durchaus keine Arbeit leistet sondern nur solche erleidet. Dagegen leistet jede der beiden antagonistischen Muskelgruppen für sich betrachtet immer gerade so viel Arbeit als die andere erleidet, vorausgesetzt dass die Wirkung der Schwere ausgeschlossen ist. Wollte ich aber hier näher ausführen, wie sich die Sache gestaltet mit und ohne Mitwirkung der Schwere, so würde diess hier zu weit führen; ich behalte mir diess darum für die spätere Specialab-

Da ich nicht glaube, dass es in einem lebenden menschlichen Körper jemals einen „ruhenden“ Muskel giebt, was ja beim Froschpräparat und überhaupt beim Kaltblüter auch unter natürlichen Bedingungen ganz anders sein könnte, so stehen diese Sätze mit meinen Versuchsergebnissen durchaus nicht im Widerspruch.

handlung vor und bemerke hier nur noch, dass *Löb* in der Abhandlung: „Untersuchungen über die Orientirung im Fühlraum der Hand und im Blickraum“¹⁾ schon folgende Sätze formulirt hat: „Vom Verkürzungsgrad des Muskels hängt seine Reizbarkeit ab. Mit zunehmender Verkürzung nimmt die Reizbarkeit ab, mit zunehmender Verlängerung zu. Da aber die Verkürzung einer Muskelgruppe nothwendig von der Verlängerung ihrer Antagonisten begleitet wird, so steht dem Verlust der Reizbarkeit in der einen Richtung ein Gewinn an Reizbarkeit in der entgegengesetzten Richtung gegenüber; ein Umstand, den wir kurz als die Erhaltung der Reizbarkeit eines Organs in seinem physiologischen Raum bezeichnen“. Dieser Satz enthält eine wichtige Anwendung des *Schwann'schen* Gesetzes. Der in ihm gebrauchte Begriff: „Reizbarkeit“ bedarf jedoch noch einer Erläuterung im Sinne des von mir Ausgeführten und zwar folgender: Die grössere „Reizbarkeit“ des mehr, im Vergleich zu der des weniger gedehnten Muskels beruht lediglich darauf, dass ersterer, weil er mehr physikalische Wärme hat, zur Erreichung gleicher Spannung geringerer „Erregung“, d. h. chemischer Wärme bedarf als letzterer.

Ich kehre nun im Besitz dieser Sätze zurück zur näheren Erörterung der oben (S. 31) von mir betrachteten Thatsachen hinsichtlich der Spannungsschwankungen, die dann immer sichtbar werden, wenn der Muskel keinen Ueberdruck gegen einen festen Widerstand ausüben kann. Wenn hier der starre Gegenruck durch eine äussere Hemmung fehlt, und der Muskel soll trotzdem möglichst ruhig halten, so könnte ein vollkommener Stillstand nur erzielt werden durch völlig constante Temperatur; diese aber nur durch eine Selbststeuerung zwischen Wärmebildung und Wärmeableitung von idealer Vollkommenheit. Wenn wir nun gewiss auch in dieser Richtung berechtigt sind, im Körper vortreffliche Einrichtungen vorauszusetzen, so überstiege doch die Annahme einer längere Zeit völlig constanten Muskeltemperatur unsere kühnste Phantasie in dieser Richtung.

Das zweite schon oben (S. 6) erörterte Mittel zur Erzielung möglichst vollkommener Isometrie wäre das, dass *pari passu* mit der Spannung die Belastung ab- und zunähme. Hievon ist nun

¹⁾ Separat-Abdruck aus dem Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 46. S. 2.

im Körper ein sehr wichtiger Gebrauch gemacht. Was ich oben durch die doppelte Dampfzuleitung vor und hinter dem Kolben schematisirt habe, das ist im Muskel verwirklicht durch das nirgends fehlende Antagonistenpaar. Dass diese Einrichtung nicht nur zur Regulirung feiner Bewegungen nützlich ist, sondern auch ganz unentbehrlich zur ruhigen Haltung; diess ist meines Wissens bisher noch niemals ausgesprochen worden und mir selbst erst klar geworden auf Grund der thermischen Hypothese, aus der es sich als eine unmittelbare Consequenz ergibt. Ueber die „antagonistische Innervation“ ist schon viel geschrieben worden¹⁾; ich selbst habe früher mehrfach mich mit ihr beschäftigt. Im Jahre 1883 hat *Hans Virchow* in seinen „Beiträgen zur Kenntniss der Bewegungen des Menschen“²⁾ seinen von mir damals getheilten Standpunkt in dieser Angelegenheit so treffend gekennzeichnet, dass ich die Stelle hier wörtlich wiedergebe (S. 8 und 9):

„Auf dem Gebiete der Aktion von Muskeln Lebender ist die antagonistische Synergie weit davon entfernt, allgemein in weitem Umfang Anerkennung und Beachtung zu finden. Was ihrer Erkenntniss und Anerkennung im Wege steht, ist zweierlei: Erstens wird, wofern die Leistung der beiden Antagonisten gleich gross ist, nichts; wofern sie verschieden ist, nur ein Theil der Aktion als Bewegung sichtbar; und man nimmt, wofern man sich nur durch diesen Umstand, die sichtbare Bewegung, über die Thätigkeit eines Muskels unterrichtet, gar nicht wahr, dass hier von zwei Muskeln gearbeitet wird. Zweitens aber verstösst die antagonistische Synergie gegen den Begriff der Oekonomie, welcher in dem Werk der Gebrüder *Weber* und in manchen physiologischen Schriften wie ein Dogma mehr stillschweigend vorausgesetzt als ausgesprochen wird; und ökonomisch ist eine gleichzeitige Aktion zweier Muskeln, die sich in ihrer Thätigkeit beschränken oder gar aufheben, bei oberflächlicher Betrachtung allerdings nicht. — Um was es sich bei dieser gleichzeitigen Aktion von Antagonisten handelt, lässt sich durch eine technische Einrichtung deutlich machen, durch diejenige Steuereinrichtung an Ruderbooten, bei welcher das Steuer durch zwei Seile dirigirt wird, welche der Steuernde mit beiden Händen fasst. Nur dadurch, dass er an beiden zu gleicher Zeit, zwar an dem einen stärker, aber doch auch am andern zieht, steuert er fein.“

Dieser eine Nutzen antagonistischer Innervation ist hiemit in's klare Licht gestellt. Aber in dem zuletzt gebrauchten Beispiele könnte man Stillstand des Steuers, falls dieser beabsichtigt würde, durch Festbinden mittelst eines einfachen

1) Speciell hat Prof. *Beaunis* in Nancy wichtige Beiträge zu ihrer Kenntniss in den Archives de physiologie geliefert.

2) Würzburg. Stahel 1883.

Stricks erzielen. Beim Muskel ist aber auch zum Stillstand Antagonismus nöthig. Steigt beim Versuche, ein Glied ohne äussere Hemmung völlig still zu halten, die Spannung im einen Muskel, so braucht sie nur entsprechend im andern gleichfalls zu steigen, um die nöthige Gewichtsvermehrung herbeizuführen und umgekehrt. Ich habe oben schon wiederholt betont, dass in der Technik eine solche Einrichtung sinnlos wäre; und da sie deshalb dort nicht existirt, so mag diess grossentheils die Thatsache erklären, dass ihr Vorhandensein im Muskel bisher nicht zum Bewusstsein gekommen ist. Von einem Dampf motor der Technik kann man eben in dieser Hinsicht nichts lernen. Für mich waren die einfachen und unzweideutigen Beobachtungen, die ich mittelst meiner oben beschriebenen Apparate in dieser Hinsicht machen konnte, der Ausgangspunkt dafür, dass sich mir selbst die thermische Hypothese als die beste aufgedrängt hat, und dass deshalb *Elias Müller's* Fundamentalsatz bei mir auf einen fruchtbaren Boden gefallen ist.

Uebt ein Muskel ohne festes Widerlager eine beträchtliche Spannung aus, so zeigt mein Apparat, dass er nie völlig ruhig halten kann. Hat er eine geringe Spannung, so ist völlige Ruhe möglich. Gegenüber von dieser Thatsache erheben sich Fragen, die ich hier nur formuliren, im Einzelnen aber erst in einer späteren Mittheilung beantworten will, wo auch die Spannungsgrenzen ziffermässig mitgetheilt werden sollen.

1) Ist bei geringer Spannung der Spielraum der Spannungsschwankungen so gering, dass er gerade noch in den Spielraum der Reibung fällt? Und kommt deshalb keine aktuelle sichtbare Bewegung zu Stande?

2) Wenn bei stärkeren Spannungen Schwankungen sichtbar werden, müssen wir dann auf eine nervöse Regulirung der antagonistischen Innervation recurriren? oder genügt die physikalische Vorstellung, dass Spannungsvermehrung im Muskel A den Muskel B etwas dehnt; diese Dehnung dann aber sofort wieder die Spannung in B vermehrt, A wieder dehnt u. s. f.? —

Die festen Hemmungen, welche auch bei starken Spannungen völligen Stillstand ermöglichen, sind im Körper überall vorhanden: der Sperrhaken des Olecanon, die vollkommen starren Kniegelenksbänder, das ligamentum ileo-femorale sind Beispiele dafür. Im Schultergelenk fehlt eine solche absolute Hemmung,

da das Akromion selbst beweglich ist: der Oberarm kann deshalb nie ganz ruhig gehalten werden. Da er aber schon wegen der Athmung immer die Bewegungen des Thorax mitmachen muss, so könnte er auch mit Sperrhaken doch im Raum nicht völlig stillstehen. Den andern Gliedabschnitten lässt sich dagegen jederzeit eine Lage geben, in welcher sie von den unvermeidlichen Athembewegungen nicht berührt werden. —

Der Gedanke *Robert Mayer's*, dass der Muskel nicht zum Halten da sei, kehrt in der bisherigen Physiologie immer wieder. Die ganzen Bestrebungen, Haltungen des Körpers nach dem Princip der geringsten Muskelanstrengung auszusinnen, wie sie seit den Gebrüdern *Weber* bei *Hermann Meyer*, *Fick* und andern die spezielle Muskelphysiologie beherrschen, sind darauf zurückzuführen. Die thermische Theorie der Muskelspannung entzieht diesen Bestrebungen jeden Boden. Aber auch die unbefangene Beobachtung der natürlichen Haltungen von Menschen und Thieren hatte schon zu der Betrachtung führen müssen, dass der Körper keineswegs völlige Muskelruhe sucht, und dass alle jene Bestrebungen nur zu unnatürlichen Constructionen führen. Diess hat besonders *Hans Virchow* in der oben citirten Abhandlung deutlich nachgewiesen, der gewiss nicht im Entferntesten an eine thermische Hypothese dachte sondern einfach mit unbefangenen Blick unter rein statischen Gesichtspunkten beobachtete. Mir haben solche Bestrebungen, die auf das Princip der geringsten Inanspruchnahme von Muskelkräften recurriren, immer den Eindruck gemacht, dass sie nicht natürliche Körper behandeln sondern „schlotternde Lemuren, aus Bändern, Sehnen und Gebein geflickte Halbnaturen“. Erst durch die thermische Hypothese wird aber vollends klar, dass diese Richtung überhaupt ganz Unmögliches postulirt. Denn nicht geringste Spannung dürfen die Muskeln haben. Sonst könnten sie ja nicht heizen. Sondern wenn sie auch aus statischen und mechanischen Gründen gar nicht in Anspruch genommen würden, so müssten sie sich trotzdem (unter diesen Gesichtspunkten unnöthige) Spannungen machen, um ihrer Heizaufgabe genügen zu können. Darin besteht aber eben das Grossartige des Organismus, dem gegenüber jede Maschine der Technik dürftiges Stückwerk ist: dass in ihm

Haltung und Heizung unauf löslich verbunden ist. Was Wärme giebt, giebt auch Haltung und umgekehrt. Ich halte diess für die wichtigste Thatsache nicht nur der Physiologie sondern auch der Psychologie¹⁾. Die aufrechte Haltung des Menschen sowie die der so sehr warmblütigen Vögel tritt nun in ihr wahres Licht. „Wenn über schroffen Fichtenhöhen der Adler ausgebreitet schwebt“; — welche Bewunderung der Natur muss uns die Betrachtung einflössen, dass hier eine unvergleichliche, technisch unnachahmliche calorische Maschine wirkt! — „Ach! zu des Geistes Flügeln wird so leicht kein körperlicher Flügel sich gesellen“ nicht nur desshalb, weil wir keine Federn und keine lufthaltigen Knochen haben. Diese könnten wir ersetzen. Sondern vor allem desshalb, weil wir keine Vogelmuskeln haben. Ich gebe hier folgende Zeitungsnote wieder: „Der geniale Erfinder der continuirlichen Kanone, Maxim, hat den Bau eines Luftschiffs nach dem Princip der Nachahmung der grossen Vögel begonnen. Die Hauptschwierigkeit, an der Maxim noch laborirt, ist die Frage, ob die Maschine der Aufgabe das Gleichgewicht zu halten gewachsen ist, welche beim Vogel die Arbeit des Hirns ist“. Aber nicht nur das regulirende Hirn sondern auch der Muskel an und für sich dürfte schon unnachahmlich sein, der unter Direktion des Hirns im Stande ist nach Bedarf lange Zeit starke Spannungen genügend constant zu erhalten und wiederum nach Bedarf die Spannungen mit rapider Schnelligkeit wachsen und abnehmen zu lassen. Eine solche Maschine giebt es eben in der Technik nicht, und sie ist in ihr, solange man nicht fliegen will, auch unnöthig.

Erst in jüngster Zeit habe ich folgenden Satz gelesen: „Die Muskeln sind ja offenbar in erster Linie dazu bestimmt, den Menschen zu befähigen, äussere Arbeit zu leisten, sich selbst fortzubewegen oder auf Gegenstände der Aussenwelt bewegend, hebend, schiebend, ziehend, beschleunigend u. s. w. einzuwirken, nicht etwa um grossen Lasten in einer bestimmten Lage Gleichgewicht zu halten“²⁾.

¹⁾ Diese Seite gedenke ich in einem zweiten Aufsatz zu betrachten.

²⁾ *Rudolf Fick*, Ueber die Arbeitsleistung der auf die Fussgelenke wirkenden Muskeln (Sonderabdruck aus: Festschrift, Herrn Geheimrath *Albert von Kölliker* zur Feier seines fünfzigjährigen medicinischen Doctorjubiläums gewidmet von dem anatomischen Institut der Universität Würzburg) S. 1.

Denken wir uns aber einen Menschen, der gar keine Muskelarbeit leistete, einen absolut unbeweglich zu Bette liegenden, dem nicht nur alle Nahrungsaufnahme, Fäkal- und Urinentleerung sondern auch künstliche Athmung durch fremde Hand besorgt würde, bei dem also nur noch das Herz arbeitete; so könnte er doch noch „lebendig“ sein. Ohne jede Muskelpannung wäre er aber kalt d. h. todt. —

Eine sehr wichtige Frage ist noch die: wie viel im sich verkürzenden Muskel von der die Verkürzung verursachenden Wärme eben durch die Verkürzung verschwindet? Auch sie hoffe ich mit meinen Apparaten später in Angriff nehmen zu können. Vorderhand will ich nur einiges hierüber bemerken, was jetzt schon klar ist. Dass Arbeit warm macht, dass man dabei schwitzt u. s. f.; braucht durchaus nicht nothwendig davon herzurühren, dass gerade aus den arbeitenden Muskeln mehr Wärme abgeführt wird. Es ist ja wohl möglich, dass auch in ihnen ein Wärmeüberschuss resultirt. Viel wichtiger ist aber jedenfalls, dass wenn Muskelgruppen Arbeit leisten sollen, durch rein statische Spannung anderer Muskeln für die arbeitenden punkta fixa geschaffen werden müssen. Je grösser die Arbeitsleistung durch die bewegten Theile, desto grösser muss auch jene Spannung sein. Bei ihr wird aber sicher nur Wärme producirt und gar keine vernichtet. Folglich ist diess jedenfalls die unzweifelhafteste Ursache der bei der Arbeit gesteigerten Wärmeproduction des Körpers. —

Oben (S. 12) war die Rede von der Beobachtung, dass ein Mensch, der eine, durch längere Zeit festgehaltene, gleiche Muskellänge nicht mehr aushalten kann, sich nicht nur durch Uebergang zu Muskelverlängerung sondern auch zu Muskelverkürzung vorübergehende Erleichterung verschaffen kann. Diese oben unklar gebliebene Erscheinung lässt sich im Lichte unserer jetzigen Betrachtungen etwas näher analysiren. Behufs Erhaltung der für Isometrie nöthigen antagonistischen Spannungen wird in beiden Muskelgruppen zu viel Wärme erzeugt, als dass sie noch genügend abgeführt werden könnte. Der Muskel ist jetzt einem überheizten Kessel zu vergleichen, der zu zerspringen droht, wenn sich nicht ein Ventil öffnet. Dieser Zustand ist bei intelligenten Versuchspersonen auch hinsichtlich der Selbstbeobachtung interessant. Der Wille will so lange als möglich Isometrie erhalten; dabei entwickelt sich ein

höchst peinliches Gefühl, bis der Wille endlich in Ohnmacht fällt und das Ventil sich öffnen lassen muss. Oeffnet es sich in dem Sinne, dass das Glied nach abwärts geht (die Schwere als direkt zu überwindend vorausgesetzt), so versteht sich die Erleichterung ohne Weiteres von selbst, und diess brauchen wir hier nicht näher zu betrachten. Dass aber auch durch vermehrte Spannung bei Verkürzung des Muskels subjective Erleichterung (also durch objective Erschwerung) bewirkt wird; diess rührt erstens daher, dass in der Muskelgruppe A bei ihrer Verkürzung Wärme physikalisch latent wird, und dass diese Wärme vorläufig ohne Ueberhitzung durch vermehrte chemische Wärmeproduktion ersetzt werden kann; dann aber besonders auch daher, dass zur Erhaltung der nunmehr beabsichtigten Isometrie höhere Spannungen als vorher erforderlich sind. Deshalb kann sich der Muskel zu Beginn des neuen Zustandes stärker erwärmen und doch dabei die zulässigen Spannungen nicht so sehr überschreiten, dass die regulirende Gegenspannung des Antagonisten zu stark in Anspruch genommen wird. Folglich braucht sich auch dieser nicht so stark zu erhitzen. Im Anfang war dieser Antagonist durch die Dehnung physikalisch etwas wärmer geworden; entsprechend konnte aber auch die chemische Wärmebildung in ihm vorübergehend herabgesetzt und mehr in den direkt beteiligten Muskel verlegt werden. Nach einiger Zeit tritt natürlich auch in dem neuen Zustand wieder Ueberheizung ein und unwiderstehliches Ventilationsbedürfniss. Immer bleibt aber merkwürdig — und diess war die Erscheinung, die mich schon seit Jahren am Meisten gefesselt hatte —; dass, wenn nur immer wieder in neue Lagen übergegangen wird, eine Muskelgruppe durch blosse Haltung kaum zu erschöpfen ist. Die weitere Ausführung in dieser Hinsicht muss ich mir aber für später vorbehalten. —

Schlussbemerkung.

Ich habe oben (Anm. z. S. 22) gesagt, dass ich am Schluss noch einige Bemerkungen machen werde hinsichtlich eines Gedankengangs, der möglicherweise die Vermittlung bilden könnte zwischen der starren Gerinnungs- und der thermischen Hypothese der Muskelspannung. Ich meine Folgendes: Fertige Gerinnung, wie in der Wärmestarre, wäre Tod, und auf sie zu recurriren halte ich nach allem oben Auseinandergesetzten für unmöglich. Dagegen ist mein Gedanke, dass innerhalb eines Temperaturspielraums, dessen oberste Grenze noch weit unter der der Wärmestarre läge, Temperatursteigerung durch vermehrte chemische Wärmeerzeugung in feinen Uebergängen stärkere Consistenz einer immer noch flüssig bleibenden Materie bedingen könnte, wobei ein Theil der erzeugten Wärme als solche latent würde. Das Gleiche könnte eintreten, wenn in gerinnungsfähigen Lösungen auf anderem als thermischem Wege, also z. B. durch Säurebildung, analoge Veränderungen sich entwickelten. Hiebei liesse sich der Versuch vielleicht ausführen, zu messen, ob Wärme latent wird. Ich selbst bin, wie oft wiederholt, durchaus nicht in der Lage, solche Versuche anzustellen. Entspräche ihr Resultat meiner Vermuthung, so ergäbe sich vielleicht ein gemeinsamer Gesichtspunkt für die Betrachtung aller gerinnungsfähigen Substanzen in Bezug auf ihr mechanisches und thermisches Verhalten, der in specieller Anwendung auf die Muskelphysik auch für die Sätze wichtig werden könnte die meines Erachtens deren Fundament bilden müssen: 1) Muskelspannung ist Funktion der Muskeltemperatur. 2) Bei Muskelverkürzung wird Wärme latent. —

Es war mir höchst interessant, in der soeben erschienenen Schrift: Die Bewegung der lebendigen Substanz. Eine vergleichend-physiologische Untersuchung der Contractionserscheinungen von *Max Verworn*¹⁾ — zu finden, dass auch in dessen Theorie die thermologischen Gesichtspunkte ganz unberücksichtigt geblieben sind. Der Verfasser citirt zwar auf S. 16 das Werk von *Elias Müller* und giebt dessen Gedanken wieder. Aber in dem ganzen eigenen Gedankengang der Schrift steht kein Wort von der Bedeutung der Wärme, die doch bei allen den mit grossem Scharfsinn erörterten chemischen Processen immer nothwendig entstehen muss. Ohne auf diese Schrift, deren Auseinandersetzungen ich aufs Lebhafteste zum Studium empfehle, im Einzelnen einzugehen, will ich nur bemerken, dass sie mir am Schlusse meiner Betrachtungen noch einmal eine sehr werthvolle Bestätigung meiner Ueberzeugung geliefert hat, dass es höchste Zeit ist, auf die thermologischen Gesichtspunkte in diesen Fragen nachdrücklich hinzuweisen. Ich zweifle nicht, dass auch auf dem von *Verworn* mit so grossem Eifer betretenen Wege die thermische Theorie endgiltig sich der vorderhand von ihm getheilten Auffassung überlegen zeigen wird, der zufolge alles auf eine directe mechanische

1) Jena, Fischer 1892.

Wirkung der chemischen Umsetzungen ankäme. Da ich aber für meine Person mich durchaus nicht weiter in diese mir ferne liegenden Feinheiten vertiefen kann, so breche ich hiemit alle diese Betrachtungen endgiltig ab. In meinen weiteren Abhandlungen wird nur die Rede sein: einerseits von der psychologischen Bedeutung der Muskelhaltung und Bewegung; andererseits in physiologischer Hinsicht lediglich von meinen unmittelbaren Versuchsergebnissen am lebenden Menschen. Da ich aber Jahrelang jede freie Minute zum Nachdenken über Muskelzustände verwendet habe und dabei auf alle die Gedanken gekommen bin, die vorderhand anstössig erscheinen werden; so konnte ich es auch nicht über mich gewinnen, sie im Vorstehenden zu unterdrücken. Sollten competente Experimentatoren sie mit physikalischen und chemischen Methoden prüfen, so würde es mir zu grosser Befriedigung gereichen, eine Anregung dazu gegeben zu haben. Auf jeden Fall bitte ich aber alle Betheiligte um Entschuldigung dafür, dass ich es gewagt habe dareinzureden und Widerspruch zu erheben in Dingen, in welchen ich doch nicht bis zum Ende gehen kann. Ich gelobe mir zugleich es nie wieder zu thun, schon aus Schonung für mein Gemüth, das sich jetzt, da ich das Vorstehende der Oeffentlichkeit übergeben muss, durch diesen Versuch mit wahrscheinlich ungenügenden Mitteln lebhaft beunruhigt fühlt. Mein einziger Trost ist die Hoffnung, dass es mir vielleicht in den nächsten Jahren gelingen wird, durch Mittheilung meiner Untersuchungen am Lebenden im Einzelnen darzuthun, dass ich auf meine Auffassung der Muskelzustände *non temere* sondern mit innerer Nothwendigkeit geführt worden bin, welche Nothwendigkeit klar zu machen mir nur leider im Vorstehenden noch nicht hinreichend gelungen sein wird.

Von demselben Verfasser:

- Auge und Rückenmark. In Gemeinschaft mit Dr. v. Forster in Nürnberg (Archiv für Ophthalmologie Bd. 27. III. S. 109 ff.).
- Ueber Albuminurie bei Hirnkrankheiten (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 39 S. 91 ff.)
- Ueber normale und kataleptische Bewegungen (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 13. 1882.)
- Ueber die Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie, Psychiatrie und Ethnologie (Würzburg. Stahel. 1882).
- Ueber die Irrenabtheilung des Juliusspitals und die Verhältnisse der Geisteskranken in Unterfranken überhaupt (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 39 S. 577 ff.)
- Der Hypnotismus (Jena. Fischer. 1884.)
- Ueber Hypnotismus und sog. animalischen Magnetismus (Deutsche Medicinalzeitung 1884 Nr. 95 u. 96)
- Experimentelle Untersuchungen über die Willensthätigkeit. In Gemeinschaft mit Dr. M. Toppel (Jena. Fischer. 1885).
- Zur Kenntniss der progressiven Paralyse (Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1885).
- Ueber Epileptikeraustalten (Irrenfreund. Jahrg. 1885. Französisch in Annales medico-psychol. 1886 II. p. 402).
- Eine exacte Methode der Craniographie (Jena. Fischer. 1885).
- Ein neuer Projektions- und Coordinatenapparat für geometrische Aufnahmen von Schädeln, Gehirnen und andern Objekten (Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. f. IX. Jahrg. 1886 S. 449 ff.)
- Grundriss der medizinischen Elektrizitätslehre. (2. Aufl. Jena. Fischer. 1887.)
- Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang von Syphilis und progressiver Paralyse. Zugleich eine Studie über Anwendung der Wahrscheinlichkeitsrechnung auf medizinische Statistik (*Schmidt's* Jahrbücher der ges. Medizin Bd. CCX S. 88).
- Ueber frühzeitige Erkennung chronischer Rückenmarkskrankheiten (speciell der Tabes) mit Hilfe von Symptomen, die am Auge auftreten (Aerztl. Taschenbuch von Gr. Schmitt pro 1887. Würzburg, Stahel).

- Demonstration anfallsartig auftretender Zustände von Verlust der lauten Stimme (Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1887.)
- Zur Kenntniss der Formen des Hirnschädels (Nürnberg. v. Ebner'sche Buchhandlung 1887).
- Einige irrenärztliche Bemerkungen über die strafrechtliche Bedeutung der sog. hypnotischen Erscheinungen (Zeitschrift für die gesammte Strafrechtswissenschaft Bd. VIII. S. 315 ff)
- Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung, nebst einem Entwurf zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung (Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch. z. Würzburg. Neue Folge Bd. XXII. Würzburg. Stahel.)
- Ueber Ursachen und Vererbung auf dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten (Centralblatt für Nervenheilkunde u. s. f. April 1892).
- Psychische Epidemie, Hysterie und Hypnotismus (Centralblatt f. Nervenheilkunde u. s. f. 1892. Juli und August).
-

Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Milchdrüsen

von

Prof. O. SCHULTZE

in Würzburg.

(Mit Tafel 3 u. 4.)

Im April dieses Jahres machte ich eine vorläufige Mitteilung¹⁾ über ein bisher unbekanntes frühestes Stadium in der Entwicklung des Milchdrüsenapparates, welches ich bei einer Reihe von Säugern aufgefunden hatte. Bei dem Schwein, Kaninchen, Maulwurf, Fuchs und der Katze konnte ich als erste Anlage der Milchdrüsen eine beiderseits vorhandene lineare Epithelverdickung nachweisen, deren Verhalten in auffallender Weise an die bei den im Wasser lebenden Wirbeltierembryonen vorhandene epitheliale Anlage des Ramus lateralis N. vagi bez. des Systemes der Seitenlinie erinnert. Zugleich deutete ich an, dass durch diesen Befund vielleicht der Weg angebahnt erscheine, auf welchem unsere Kenntniss von der bisher in Dunkel gehüllten Phylogenie des Milchdrüsenapparats gefördert werden könne. Ich berichte nun in den folgenden Zeilen etwas ausführlicher über meine Untersuchungen.

Indem ich eine ausführliche Besprechung unserer bisherigen Kenntnisse von der Entwicklung der Milchdrüsen des Menschen und der Säugetiere hier ausser Acht lasse, verweise ich nur auf die bekannten Hauptarbeiten von *C. Langer*²⁾, *Huss*³⁾, *Gegen-*

¹⁾ Ueber die erste Anlage des Milchdrüsenapparates. Anat. Anzeiger. VII. Jahrgang. Nr. 9. und 10.

²⁾ *C. Langer*, Ueber den Bau und die Entwicklung der Milchdrüsen. Denkschriften der Kaiserl. Akad. d. Wiss. zu Wien. Vol. III. 1851.

³⁾ *M. Huss*, Beiträge zur Entwicklung der Milchdrüsen bei Menschen und bei Wiederkäuern. Jenaische Zeitschrift für Naturw. Bd. VII, 1873.

bauer¹⁾, A. Kölliker²⁾, Th. Kölliker³⁾, Barfurth⁴⁾, Klaatsch⁵⁾, Creighton⁶⁾ und Rein⁷⁾. Eine eingehendere Uebersicht der Resultate dieser Arbeiten hier zu geben, liegt um so weniger im Sinne meiner Ausführungen, als es sich hier im wesentlichen um die Beschreibung eines Stadiums in der Entwicklung unseres Drüsenapparates handelt, welches, als bisher unbekannt, den bereits beschriebenen Stadien vorausgeht und meine Angaben auf die von den früheren Beobachtern in eingehender Weise geschilderten Befunde nicht mehr zurückgreifen.

Meine Beschreibung beginne ich mit Embryonen des Schweines, an welchen ich meine ersten Beobachtungen anstellte. Da als Conservierungsflüssigkeit Chromessigsäure und Chromosmiumessigsäure mit nachfolgender langsamer Alkoholbehandlung gedient hatte, liess die Erhaltung der normalen Plastik nichts zu wünschen übrig, und nur diese ermöglicht in der That eine genaue Erkenntniss der hier zur Beschreibung kommenden Verhältnisse. Dass in dieser Beziehung die Chrommischungen bekanntlich das beste Reagenz abgeben, sei nochmals hervorgehoben; mit Pikrinschwefelsäure, Salpetersäure, Sublimat u. a. wird man niemals gleich gute Resultate erhalten. Auch in frischem Zustande erweist sich die Beobachtung infolge der Durchsichtigkeit der Epidermis weit weniger günstig, als nach Fixirung mit Chromsäure und deren Mischungen.

1) C. Gegenbauer, Bemerkungen über die Milchdrüsenpapillen der Säugetiere. Jenaische Zeitschrift. Bd. VII. 1873.

Derselbe, Zur genaueren Kenntniss der Zitzen der Säugetiere. Morph. Jahrb. Bd. I. 1875.

2) A. Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen 1879 und Grundriss der Entwicklungsgeschichte 1884.

3) Th. Kölliker, Beiträge zur Kenntniss der Brustdrüse. Würzburger Verhandlungen N. F. Bd. XIV. 1879.

4) D. Barfurth, Zur Entwicklung der Milchdrüse. Dissertation. Bonn 1882.

5) H. Klaatsch, Zur Morphologie der Säugetierzitzen. Morph. Jahrbuch. Bd. IX. 1884.

6) C. Creighton, On the development of the mamma and of the mammary function. Journal of Anatomie and Phys. Vol. XI.

7) G. Rein, Untersuchungen über die embryonale Entwicklungsgeschichte der Milchdrüsen. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. XX. u. XXI.

Schweinsembryonen von ungefähr 1,5 cm Scheitelsteisslänge¹⁾ lassen bei geeigneter Beleuchtung im Alkohol betrachtet von der Wurzel der vorderen noch stummelartigen Extremität zu derjenigen der hinteren eine feine durch ihre mehr weissliche Färbung auffallende, leistenförmige Erhabenheit erkennen, welche ein wenig nach hinten von der durchschimmernden Begrenzungslinie der sogenannten Membrana reunions inferior und dieser parallel verläuft (s. Fig. 1, m 1). Diese Erhabenheit, welche ich im Hinblick auf die „Seitenlinie“ der tieferstehenden Wirbeltiere als Milchlinie in meiner vorläufigen Mitteilung einstweilen bezeichnete, obwohl der Name „Milchleiste“ vielleicht treffender wäre, erweist sich als eine lineare Proliferationszone der tieferen Epidermiszellen, worüber weiter unten bei der zusammenhängenden Besprechung der Schnittbilder ausführlicher berichtet wird.

Ein weiteres Stadium treffen wir bei Embryonen von annähernd gleicher Länge an, welche sich auf den ersten Blick in nichts von den ebengenannten unterscheiden und welche dem nämlichen Uterus entstammen können. Im Verlaufe der Milchlinie haben sich in etwas variirenden Entfernungen spindelförmige, nun relativ leicht bemerkbare Anschwellungen gebildet, sodass die Gesamtanlage mit dem Bilde einer varikösen Nervenfaservergänger verglichen werden kann (s. Fig. 2). Wie der weitere Verlauf lehrt, erweisen sich diese in der ursprünglich einfachen Leiste auftretenden localen Verdickungen als die Anlagen der späteren Drüsencomplexe, und ihre Zahl stimmt im allgemeinen mit derjenigen der späteren Zitzen überein. Die Schnittuntersuchung zeigt, dass diese Anschwellungen gegenüber den zwischengelegenen Strecken bedeutend über das Niveau der Epidermis hervorragen, weshalb ich dieselben primitive Zitzen nannte. Da dieselben sich bald nachher vollkommen abflachen, in ähnlicher Weise, wie dies z. B. bei der Entwicklung der Haare und deren Bälge der Fall ist, und also vergängliche Gebilde darstellen, haben sie natürlich nichts mit den späteren Zitzen gemein, über deren Entwicklung wir ja hinreichend orientirt sind.

¹⁾ Die Länge variirt innerhalb geringer Grenzen, sowohl bei den Embryonen aus einem, als bei denen aus verschiedenen Tragsäcken.

Kurz darauf beginnt eine Resorption der zwischen den primitiven Zitzen gelegenen Strecken der Milchlinie, derart, dass zugleich die anfangs in der Richtung der Linie gestreckt spindelförmigen primitiven Zitzen sich abrunden (Fig. 3). Der Schwund der die letzteren verbindenden Epithelbrücken geschieht nicht gleichzeitig, sodass hier noch Verbindungen bestehen, dort jedoch schon vollkommene Abschnürung eingetreten ist. Dieser Vorgang läuft ferner in der Weise ab, dass die beiderseitigen Gesamtanlagen eines Embryo fast niemals eine vollkommene Uebereinstimmung zeigen. Im weiteren Verlaufe flachen sich die primitiven Zitzen ab und rücken gleichzeitig in entsprechendem Grade in das unterliegende Bindegewebe. Nunmehr stellen sie die bekannten, bisher meist als erste Stadien der Milchdrüsenentwicklung betrachteten knopfförmigen Epidermiswucherungen dar, die ich als Milchpunkte bezeichnen möchte und denen alsbald die Ausbildung der sogenannten Mammartasche folgt.

Den an Schweinsembryonen geschilderten Befund konnte ich noch an einer Reihe anderer Säugetierembryonen in übereinstimmender Weise auffinden. Kaninchenembryonen vom 13. bis 14. Tage besitzen eine nach guter Conservirung deutliche Milchlinie. Dieselbe beginnt etwas nach hinten von der vorderen Extremitätenwurzel und läuft bogenförmig der Rückenkrümmung parallel gegen die hintere Extremitätenanlage fein zugespitzt aus, ohne die Inguinalfalte zu erreichen. Ich fand sie gut ausgebildet bei einer Serie von Embryonen von 13 Tagen 7 Stunden und einer anderen von 14 Tagen 6 Stunden (s. Fig. 5, m l). Die Embryonen der ersten Serie zeigten bei genauerer Untersuchung noch folgende Verhältnisse. Nach Wegnahme des oberen Extremitätenstummels fand sich in der Verlängerung des vorderen Endes der Milchlinie durch einen ca. 1 mm breiten Zwischenraum von diesem getrennt eine bis unter das obere Ende der Extremitätenwurzel sich nach aufwärts erstreckende lineare Fortsetzung, aus welcher bald nachher die in der Achselgrube (s. u.) vorhandene primitive Zitze hervorgeht. Ob dieser obere durch die vordere Extremitätenanlage verdeckte Teil der Milchlinie eine von vornherein von dem Hauptteil getrennte Anlage darstellt, oder mit dem letzteren ursprünglich zu einer Anlage vereinigt ist, vermag ich nicht zu entscheiden; doch vermute ich das letztere. Bei Embryonen des 15. Tages sind die Milchpunkte wohlausgebildet und sind meist jederseits vier vorhanden, von

denen der erste unter der vorderen Extremitätenwurzel („in der Achsel“) sich findet. Die Abschnürung der einzelnen Anlagen von der Epithelleiste erfolgt von vorn nach hinten.

Im übrigen standen mir Rattenembryonen von 1,2 cm Länge zu Gebote, bei denen beiderseits fünf getrennte Anlagen bereits vorhanden waren. Die zwei vorderen, unter der Wurzel der vorderen Extremität gelegen, waren durch einen erheblichen Zwischenraum von den drei hinteren getrennt, deren letzte in der Inguinalfalte neben dem Geschlechtshöcker ihre Lage hatte.

Für eine Reihe von Embryonen des Eichhörnchens kann ich nur angeben, dass solche von 1,6 cm Länge bereits beiderseits je 3 punktförmige Anlagen besitzen. Der Erhaltungszustand dieser Embryonen war kein für diesen Zweck völlig ausreichender. Etwas ältere Embryonen von 1,9 cm zeigen medial von den beiden ersten Anlagen noch zwei weitere. Diese liegen annähernd in gleicher Höhe mit den lateralen; sonach besteht hier beiderseits eine Doppelreihe, welche das Vorhandensein einer doppelten Milchlinie auf früherem Stadium vermuthen lassen.

Dass auch bei den Carnivoren die Milchdrüsenanlagen auf eine Milchlinie zurückführbar sind, beweist die Untersuchung von Embryonen der Katze und des Fuchses. Von den ersteren stand mir das geeignete Stadium in drei aus einem Uterus stammenden Exemplaren zur Verfügung, von denen ich eines in Fig. 4 abgebildet habe. Wie schnell auch hier die Differenzierung der einzelnen Anlagen aus der ursprünglichen linearen Epithelverdickung vor sich geht, erhellt daraus, dass die genannten Embryonen, obwohl von gleicher Grösse (1,0 cm) und im allgemeinen demselben Stadium angehörig, dennoch bezüglich des in Rede stehenden Entwicklungsvorganges ein verschiedenes Verhalten darbieten. Die Milchlinie beginnt bei einem der drei Embryonen beiderseits etwas nach hinten von der vorderen Extremitätenwurzel und erstreckt sich längs der Seite bogenförmig bis in die Inguinalfalte hinein. Nach vorn von dem vordersten Ende der Leiste liegt bereits eine abgeschnürte primitive Zitze (s. Fig. 4). Bei dem zweiten zeigt die Milchlinie zwei leichte Einschnürungen, so dass die Anlage aus drei spindelförmigen, durch zarte Epithelleisten noch verbundenen primitiven Zitzenanlagen besteht, wobei auf der einen Seite der Vorgang demjenigen der anderen Seite etwas vorangeeilt ist.

Diese Anlagen deuten auf die spätere 2.—4. Zitze. Bei dem dritten Embryo ist neben der ersten auch die 2. primitive Zitze punktförmig und nunmehr ohne Verbindung mit den beiden letzten noch durch eine zarte Linie verbundenen, spindelförmigen Zitzen.

Diesen Embryonen der Katze schliessen sich vier entsprechende vom Fuchs von 1,0—1,2 cm Länge an. Der erste (s. Fig. 6) zeigt die vordere Anlage bereits abgerundet jedoch noch in Verbindung mit der sich nach hinten anschliessenden Leiste. In dieser finden sich drei spindelförmige Anschwellungen, von denen die dritte in der Zeichnung durch die Wurzel der hinteren Extremitätenanlage verdeckt und in der Inguinalfalte gelegen ist. Dass auch die erste bereits zu einem Milchpunkte ausgebildete Anlage aus der ursprünglichen Milchlinie hervorgegangen ist, beweist noch eine feine, von der zweiten Anlage ausgehende und zu diesem Punkte hinverlaufende lineare sehr zarte Epithelbrücke.*)

Der zweite Embryo hat beiderseits den ersten und zweiten Milchpunkt entwickelt; hieran schliesst sich der noch vorhandene Teil der Milchlinie mit jederseits zwei rechts und links spindelförmigen Anschwellungen. Bei einem dritten Embryo besteht ein auffallender Unterschied, indem linkerseits der erste Punkt ausgebildet ist und an diesen sich eine noch einfache Milchlinie bis in die Inguinalfalte hinein fast direkt anschliesst, während rechts alle vier Punkte, die beiden letzten noch mit Resten der in Resorption stehenden Verbindungsstrecken, ausgebildet erscheinen. Der vierte Embryo schliesslich zeigt rechts wie links vier gut entwickelte Milchpunkte. Aus diesen Befunden ergibt sich auch für den Fuchs das Vorhandensein der genannten einheitlichen Anlage des Milchdrüsenapparates, sowie die von vorne nach hinten fortschreitende Differenzierung.

Vom Hunde standen mir gut erhaltene Embryonen unter 1,7 cm Länge nicht zur Verfügung. Diese besaßen wohl entwickelte Milchpunkte ohne Reste der Milchlinie.

Eine allerdings geringe, aber doch immerhin charakteristische Ausbeute boten mir Embryonen des Maulwurfs von 1,0 cm Länge. Es fanden sich jederseits drei Anlagen, die, wie sich auf dem Querschnitt zeigt, bereits als „Milchpunkte“ in die Cutis einzuwachsen beginnen. Sie deuten auf die späteren drei

*) Dieselbe ist in der Tafel zu deutlich hervorgehoben.

Paar Zitzen, die sich nach *Klaatsch* bei dem Maulwurf in der unteren Bauch- und Inguinalgegend finden. Der zweite und der dritte Punkt sind im Flächenbild bei geeigneter Beleuchtung bei einem Embryo noch durch eine ganz schwache linienförmige Leiste verbunden und von dem dritten Punkt läuft nach unten in die Leistenbeuge eine lineare Fortsetzung.

Was die Wiederkäuer angeht, so habe ich keine verlässlichen Resultate erhalten können. Wie in meiner vorläufigen Mittheilung, so kann ich mich auch hier nur auf die kurzen Worte von *Huss* (l. c.) berufen, nach welchen auf frühem Stadium bei dem Rindsembryo eine Milchlinie zu bestehen scheint. *Huss* bemerkte bei dem Rindsembryo als erste Drüsenanlage zwei beiderseits von den äusseren Genitalien gelegene leistenförmige Erhabenheiten, die sich bis hinter den Ursprung des Nabelstranges nach vorn hin fortsetzten. In jeder Leiste fanden sich drei hinter einander gelegene Anschwellungen. Trotzdem mir eine grössere Zahl von Rindsembryonen aus verschiedenen jüngeren Stadien zur Hand war, gelang es mir nicht, diese leistenförmige Anlage aufzufinden. Sehr leicht zu erkennen sind die vier getrennt auftretenden Anlagen der vier späteren Hauptmündungen. Nach *Huss* müssten jedoch sechs solche Anlagen vorhanden sein; in einigen Fällen glaubte ich nach hinten von den vier die späteren vier Zitzen bezeichnenden Anlagen noch zwei weitere bedeutend kleinere wahrzunehmen und neige ich zu der Annahme, dass normalerweise sechs Milchpunkte auftreten, von denen die hintersten gewöhnlich vergehen. Bekanntlich ist das dritte hinterste und kleinste Zitzenpaar des Euters relativ selten. Statt des Paares findet sich häufig nur eine rudimentäre Zitze auf einer Seite. Relativ häufig hatte ich unlängst bei einer grösseren Zahl von Thüringer Kühen diese Form der Hypertrophie zu beobachten Gelegenheit.

Der voranstehenden Beschreibung der Oberflächenbilder reihe ich nun Dasjenige an, was aus der Schnittuntersuchung hervorgeht.

Schnittserien von Schweinsembryonen mit wohlausgebildeter Milchlinie zeigen, dass die bei Betrachtung des unversehrten Embryo sichtbare und zu beiden Seiten des Körpers verlaufende Leiste einer linearen Zellvermehrung ihre Entstehung verdankt. Die Vermehrung der Elemente betrifft ausschliesslich die von der einschichtigen Anlage des Stratum corneum überlagerte Keim-

schicht der Epidermis (s. Fig. 16). Während die Dicke der letzteren seitlich von der Milchdrüse zwei bis drei Zellenlagen beträgt, steigert sich dieselbe auf der Höhe der Leiste zu sechs bis acht Lagen. An noch jüngeren Embryonen (1,0 cm Länge) war ich in der Lage, diese lineare Verdickung auf einem noch früheren Stadium zu beobachten. Hier erwies sich in relativ grösserer Ausdehnung die Malpighi'sche Lage in der Gegend der späteren Milchlinie auf zwei bis drei Zellschichten verdickt, während dieselbe seitlich von dieser linearen die Seitengegend des Rückens des Embryo einnehmenden Proliferationszone nur erst eine einfache Zellenlage darstellt (s. Fig. 19). Bei der Betrachtung des unversehrten Embryo kann diese Epidermisverdickung, wie leicht erklärlich, nicht wahrgenommen werden. Figur 13 stellt einen Querschnitt der als spindelförmige Erhabenheit in der Milchdrüse aufgetretenen primitiven Zitze eines Embryo von 1,8 cm dar. Dieselbe ist überkleidet von der einschichtigen aus platten Elementen bestehenden Hornschichtenlage, und erweist sich als eine gesteigerte Wucherung der inneren Epidermislage. Die zwischen diesen primitiven Zitzen gelegenen Schnittbilder zeigen die unveränderte Milchlinie. In der einem Embryo von 2,3 cm Länge entstammenden Figur 14 sehen wir, wie die im allgemeinen an Masse zunehmende Lage in dem gleichen Maasse sich nach aussen abflacht, als sie in die Tiefe rückt und mehr und mehr in die Cutisanlage hineinwächst. Nunmehr sind die ursprünglichen Verbindungsstrecken der primitiven Zitzen der vollständigen Resorption anheimgefallen. Schliesslich hat sich (s. Fig. 15 Embryo von 3 cm) die Anlage nach aussen völlig abgeflacht, ist noch weiter nach innen vorgedrungen und zwar in lateraler Richtung. Dieses Stadium ist das der Mammartaschenanlage kurz vorhergehende, welches bisher von fast allen Beobachtern als erstes Stadium der Milchdrüsenentwicklung betrachtet wird.

Von besonderem Interesse erscheint noch die im Laufe der Entwicklung vor sich gehende scheinbare Verschiebung, welche die Drüsenanlagen erfahren. Um diese recht anschaulich zu machen, habe ich in den Figuren 7—9 drei Querschnitte ganzer Embryonen von aufeinanderfolgenden Stadien abgebildet. Die Schnitte treffen bei allen Embryonen annähernd genau dieselbe Körpergegend; Urnieren und Leber bilden die Hauptmasse des Querschnittes. In Figur 7 fällt vor allem der als eine geringe

Erhabenheit in der Epidermis der Rückenfläche sichtbare Querschnitt der Milchlinie auf. Als ich denselben gelegentlich der Durchmusterung einer Serie eines Schweinsembryo zum erstenmal wahrnahm, dachte ich bei dieser seiner sonderbaren Lage, wie leicht erklärlich, nicht an die Möglichkeit, dass ich in dieser sich durch eine sehr grosse Menge fortlaufender Schnitte hindurchziehenden leistenförmigen Epithelwucherung die erste Anlage des Milchdrüsenapparates vor mir habe. Erst die weitere Untersuchung besonders der unversehrten Embryonen, wie sie oben beschrieben, brachte die Angelegenheit ins Reine. Die sich anschliessende Figur 8 entstammt einem Embryo von 1,8 cm Länge, wie er in Figur 2 abgebildet ist. Beiderseits ist eine primitive Zitze quer getroffen (vgl. die starke Vergrösserung in Fig. 13). Man sieht jedoch, dass neben dem Auftreten der Anschwellungen in der Milchlinie eine scheinbare Verlagerung derselben in der Weise eingetreten ist, dass dieselbe nunmehr von der dorsalen Mittellinie relativ entfernter gelegen, der ventralen Medianlinie dagegen mehr genähert ist. Noch auffallender werden diese Verhältnisse bei weiterem Wachsthum des Embryo. In dem Querschnitt Fig. 9¹⁾, entnommen einem Embryo von 2,5 cm Länge, ist ohne weiteres zu erkennen, dass die nunmehr in Form der Milchpunkte vorhandenen Drüsenanlagen im Gegensatz zu der Lage der Gesamtanlage zur Zeit des ersten Auftretens der Milchlinie, auf die ventrale Fläche zu rücken beginnen, um so immer mehr ihrer definitiven Lagerung näher zu kommen. Wie bereits früher mitgetheilt, geht aus diesen Beobachtungen deutlich hervor, dass die herrschende Auffassung über die Bildung der Bauchwand, nach welcher die Membrana reuniens inferior den primitiven und den bleibenden häutigen Theil der Bauchwand darstellt, eine irrthümliche ist: Die Bauchplatten wachsen nicht in die primitive Bauchwand hinein, sondern die primitive Bauchwand erfährt vielmehr eine nach dem Leibesnabel stetig fortschreitende scheinbare Rückbildung und die gesammte definitive Bauchwand ist eine secundäre Bildung. Die Milchdrüsenanlage liegt immer etwas nach hinten von dem Rande der sich mehr und mehr verkleinernden Membrana reuniens inferior. Die Bauchplatten dringen demnach etwas über die Drüsenanlage

¹⁾ Die Zeichnungen sind alle mit Hilfe des Embryographen angefertigt.

hinaus ventralwärts vor, wobei die Lage der Milchdrüsenanlage einen festen natürlichen Localisationspunkt abgibt, der uns zeigt, wie die Epidermis mit der Musculatur ventralwärts sich ausdehnt. Der Embryo wächst nicht concentrisch um einen in der Mitte des Querschnittes der Figur 7 zu denkenden Mittelpunkt, sondern ein solcher Punkt liegt mehr dorsalwärts und die ursprüngliche über den Bauch gemessene Entfernung der Drüsenanlagen nimmt relativ gering zu, so wenig, dass dieselbe bei einem Fötus von 20 cm Länge noch annähernd dieselbe ist, wie zur Zeit des Auftretens der Milchlinie bei dem 1,5 cm langen Embryo. Das Wachsthum erfolgt sonach gleichsam über den Rücken hinaus.

Den Schweinsembryonen ganz entsprechende Resultate erhielt ich bei der Schnittuntersuchung der Kaninchenembryonen des 13. und 14. Tages. Die Figuren 17 und 18 entstammen einem Kaninchenembryo von 14 Tagen, bei welchem vorne bereits eine Bildung primitiver Zitzen eingetreten ist, während im übrigen noch die Milchlinie in unveränderter Form fortbesteht. Der Durchschnitt durch die letztere ist in Figur 18 abgebildet, während Figur 17 den Querschnitt der weiter vorn gelegenen primitiven Zitzenanlage wiedergibt. Wie bei dem Schwein, betrifft auch hier die Zellwucherung ausschliesslich die von dem unveränderten einschichtigen Plattenepithel überdeckte Malpighi'sche Lage. Die Abbildungen 10 und 12 beziehen sich auf die schon bei dem Schwein besprochene auffallende Lage der ersten Milchdrüsenanlagen. Figur 10 stellt einen Querschnitt eines Embryo von 13 Tagen dar mit der seitlichen Lage der quergetroffenen Milchlinie (*m l*); in Figur 12 (Embryo von 13 Tagen) bemerkt man die primitive Zitze unter der Wurzel der vorderen Extremität in der Achselgrube. In meiner vorläufigen Mittheilung hatte ich im Hinblick auf die auffallende Lage dieser Anlage, welche wohl aus dem vorderen Ende der Milchlinie hervorgegangen ist (s. o.), angegeben, dass ich nicht im Stande sei, zu sagen, ob diese Anlage inkonstant sei oder einer späteren Resorption anheimfalle. Weitere Untersuchungen älterer Embryonen haben mir nun aber gezeigt, dass diese constant vorkommenden primitiven Zitzen den Mutterboden abgeben für die später auf der Brust zwischen den vorderen Extremitäten gelegenen und im Laufe der Entwicklung mehr ventralwärts verlagerten ersten der vier beiderseits bei dem Kaninchen vorhandenen Drüsen.

Hier ist vor allem der Angaben von *Rein* (l. c.) zu gedenken, der besonders bei dem Kaninchen umfassende und genaue Untersuchungen über die Entwicklung der Milchdrüsen anstellte. Als erste Anlage betrachtete *Rein* die von ihm als hügelartige bezeichnete, welche vollkommen mit dem übereinstimmt, was ich primitive Zitze nannte. *R.* berichtet, dass Kaninchenembryonen von 15—16 mm, deren Alter er auf 11—12 Tage — also zu jung — schätzte, mit der Lupe meist vier symmetrisch zu beiden Seiten gelegene Punkte wahrnehmen lassen. Die seitliche Lage derselben hob *R.* auch bereits hervor, indem er sagt: „Diese Punkte nehmen hier diejenige Lage ein, welche bei erwachsenen Thieren den Brustwarzen zukommt, jedoch mit dem Unterschiede, dass sie relativ viel weiter von der vorderen Mittellinie des Embryo abstehen, als bei älteren Thieren.“ Da *R.* diese Punkte bei den Embryonen der genannten Länge bald auffand, bald jedoch vermisste, glaubte er es mit der ersten Anlage zu thun zu haben. Die Milchlinie blieb ihm aber unbekannt. Die mikroskopische Untersuchung dieser Punkte und die Beschreibung *Rein's* stimmen ganz mit demjenigen überein, was ich als primitive Zitze bezeichnete; auch hob *R.* hervor, dass die Epidermishäutung nur in dem Stratum Malpighii vor sich geht. Im weiteren Verlaufe beschreibt dann *Rein* noch völlig richtig, wie die Anlage sich abflacht und in das unterliegende Gewebe einsinkt, so dass es dann zur Ausbildung der bekannten kolbenförmigen Anlage kommt. Auch für das Schwein (Embryonen von 21 mm) hat *Rein* die „hügelartige“ Anlage beschrieben und richtig abgebildet; ebenso für das Schaf zur Zeit der noch bestehenden Kiemenbögen, wo die Anlage in der Inguinalfalte ihre Lage hat. Für Rattenembryonen von 1 cm Länge konnte *Klaatsch* (l. c.) die „hügelartige Anlage“ *Rein's* nachweisen und hob die Übereinstimmung mit den Beobachtungen des letztgenannten Forschers hervor.

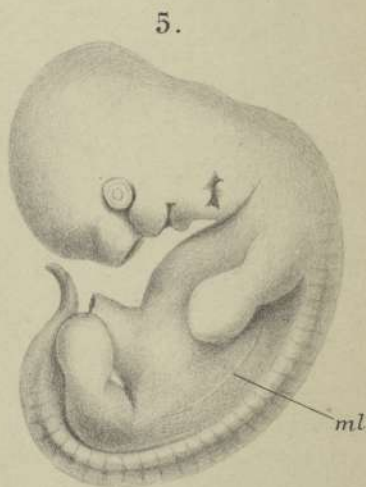
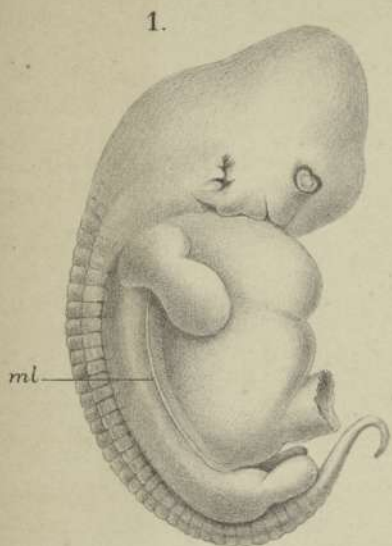
Ueber die Folgerungen, welche sich aus den hier beschriebenen Befunden für die Auffassung der Polymastie und Hyperthelie ergeben, habe ich mich bereits vor kurzem geäußert (s. Sitzungsberichte der Würzburger physik.-medic. Gesellschaft vom 7. Mai 1892).

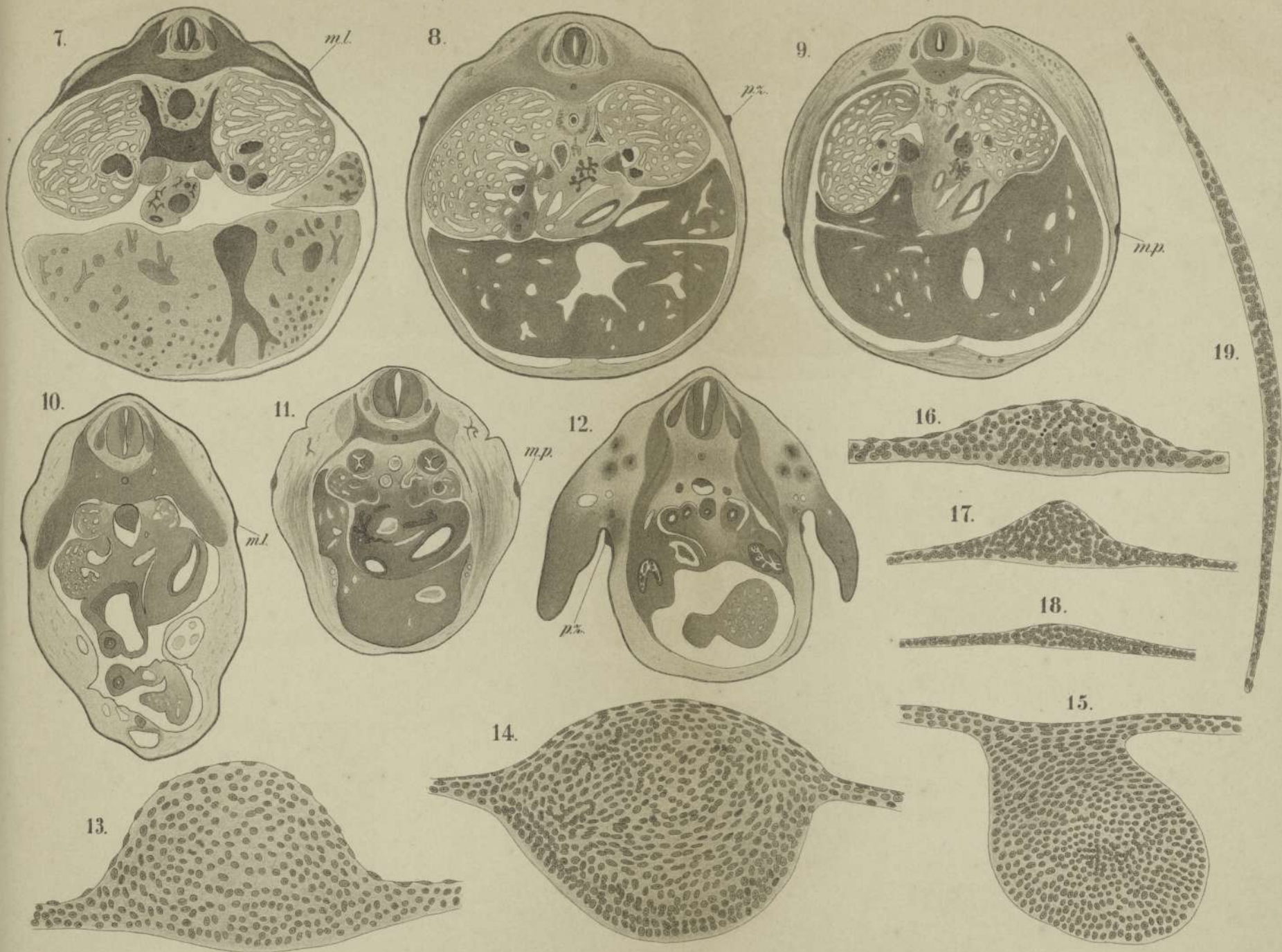
Auf die phylogenetische Bedeutung der hier gemachten Mittheilung hoffe ich später zurückzukommen.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel 3 u. 4.

- Fig. 1. Schweinsembryo von 1,5 cm Scheitelsteisslänge mit Milchlinie (ml).
- Fig. 2. Schweinsembryo von 1,7 cm Länge mit den in der Milchlinie aufgetretenen spindelförmigen primitiven Zitzenanlagen.
- Fig. 3. Schweinsembryo von 1,9 cm Länge, bei welchem die „primitiven Zitzen“ sich in die „Milchpunkte“ umgewandelt haben und die zwischengelegenen Strecken der Milchlinie in Resorption begriffen sind.
- Fig. 4. Embryo der Katze von 1,0 cm Länge mit Milchlinie (ml), aus welcher vorn bereits ein Milchpunkt hervorgegangen ist.
- Fig. 5. Kaninchenembryo von 14 Tagen 6 Stunden mit der Milchlinie (ml).
- Fig. 6. Embryo vom Fuchs von 1,0 cm Länge mit Milchlinie und primitiven Zitzen.
- Fig. 7. Querschnitt eines Schweinsembryo von 1,5 cm (Leber- und Urnieren-gegend) mit der dorsal gelegenen Milchlinie (ml). Vergr. 12.
- Fig. 8. Dem vorigen entsprechender Querschnitt eines Schweinsembryo von 1,8 cm mit primitiven Zitzen (pz). Vergr. 10.
- Fig. 9. Den beiden vorigen entsprechender Querschnitt eines Schweinsembryo von 2,5 cm mit Milchpunkten (mp). Die Anlagen rücken von Fig. 7 zu Fig. 9 mehr und mehr ventralwärts. Vergr. 8.
- Fig. 10. Querschnitt eines Kaninchenembryo vom 13. Tag. Seitliche Lage der Milchlinie (ml). Vergr. 20.
- Fig. 11. Querschnitt eines 1,0 cm langen Embryo von *Talpa* mit den seitlichen Milchpunkten (mp).
- Fig. 12. Querschnitt eines Kaninchenembryo vom 13. Tag mit primitiver Zitze (pz) unter der vorderen Extremitätenanlage. Vergr. 20.
- Fig. 13. Querschnitt der primitiven Zitze eines Schweinsembryo von 1,8 cm Länge. Starke Vergr.
- Fig. 14. Querschnitt des Milchpunktes eines Schweinsembryo von 2,3 cm Länge. Starke Vergr.
- Fig. 15. Querschnitt der Anlage vom 3 cm langen Schweinsembryo. Starke Vergr. In den Figuren 13—15 liegt die mesodermale Begrenzungslinie nach dem unteren Tafelrand hin.
- Fig. 16. Querschnitt der Milchlinie des Schweinsembryo von 1,5 cm Länge. Starke Vergr.
- Fig. 17. Primitive Zitze des Kaninchenembryo von 14 Tagen, quer. St. Vergr.
- Fig. 18. Milchlinie des gleichen Embryo (Querschnitt weiter distalwärts). Starke Vergrößerung.
- Fig. 19. Querschnitt der der Ausbildung der Milchlinie vorhergehenden Epidermisverdickung der Rückengegend des Schweinsembryo von 1,0 cm Länge. Starke Vergr.





Die Lagerung der Muschelkalk- und Lettenkohlen-Gruppe in Unterfranken

an typischen Profilen erläutert

von

F. v. SANDBERGER.

Als ich im Jahre 1863 die Professur der Mineralogie und Geologie an der hiesigen Universität übernahm, erschien es mir als eine meiner ersten Aufgaben, mich mit dem geologischen Bau von Unterfranken genau bekannt zu machen, welcher vorher nur sehr wenig erforscht war. Zu diesem Zwecke wurden an vielen Orten Profile aufgenommen, um sichere Anhaltspunkte zu erhalten. Dankbar gedenke ich dabei der Mitwirkung der Herren Dr. *F. Nies*, jetzt Professor in Hohenheim, *N. Endres*, Custos des hiesigen, damals begründeten mineralogisch-geologischen Instituts, und meiner Schüler, Dr. *G. Sievers* aus St. Petersburg, Dr. *v. Ammon* aus Regensburg, z. Z. Oberbergamts-Assessor in München, Dr. *F. Schalch* aus Schaffhausen, z. Z. grossh. Landesgeologe in Heidelberg, Dr. *C. Gottsche*, Custos des naturhistorischen Museums in Hamburg, Dr. *Dragumis*, jetzt Münzwardein in Athen, † Dr. *G. Maillard* aus Lausanne, zuletzt Director des naturhistorischen Museums in Annecy (Savoyen) u. a.

Die ersten Resultate dieser Arbeiten wurden in der schon lange eingegangenen Würzburger naturwissenschaftlichen Zeitschrift Bd. V. S. 201–231 und Bd. VI. S. 131–208 mitgetheilt und theilweise bereits in der vorzüglichen Schilderung des fränkischen Trias-Gebietes von *C. W. v. Gümbel* (Bavaria IV. Bd. Heft IX) benutzt und mit eigenen Forschungen vermehrt. Ich hatte bald erkannt, dass der unterfränkischen Trias aus dem Grunde eine besondere Wichtigkeit zukomme, weil sie eine vermittelnde Stellung zwischen der thüringischen und schwäbischen

einnimmt, so dass charakteristische Schichten aus beiden in ihr zusammen vorkommen, welche sonst in den erwähnten Gebieten getrennt auftreten¹⁾. Sie bildet daher eine sichere Grundlage zu Vergleichen, welche anderswo nicht zu erlangen war. Sehr bald wurde das auch von anderen Seiten erkannt und die Untersuchungen, welche hier angestellt worden waren, haben daher in Thüringen wie in Baden (*Benecke, Platz, Schalch*) und Württemberg (*Regelmann, E. Fraas*) die verdiente Würdigung erfahren. Die Abhandlungen wurden in Folge dessen sehr bald vergriffen und circuliren z. Z. sogar häufig nur noch in Abschriften. Zugleich wurde auch von Technikern vielfach davon Gebrauch gemacht und mit der Zeit ein neuer, durch die späteren Aufnahmen vermehrter Abdruck der Profile dringendes Bedürfniss, welchem ich nun entspreche.

In die allgemeine, in mehr populärer Weise gehaltene Uebersicht der Trias²⁾ konnten natürlich die Spezial-Profile nicht aufgenommen werden und ebensowenig in jene der Versteinerungen derselben³⁾. Sie erscheinen daher jetzt für sich. Wenn dabei manches schon früher publicirte wiederholt wird, so hat das seinen Grund in den oben erwähnten Verhältnissen. Manche früher gemessene Profile sind jetzt leider verschüttet, wie sich das bei dem ständigen Abrutschen des Gesteins, namentlich im Frühjahr, an den steil geneigten Abhängen gegen das Mainthal leicht erklärt. Sie wurden durch den Beisatz versch. kenntlich gemacht.

1) Gemeinnützige Wochenschrift des polytechnischen Vereins zu Würzburg 1882. S. 9.

2) Dasselbst S. 2 ff.

3) Verh. der phys.-med. Gesellsch. N. F. Bd. XXIII. S. 1 ff.

I. Wellenkalk*).

1. Grenzregion gegen den Röth.

Westseite des Rothen Bergs bei Gambach:

Unterster Wellenkalk.	{	17. Geradschiefriger Mergel (Mächtigkeit nicht bestimmt)	
		16. Conglomerat-ähnliche Bank**)	0,30 Meter
		15. Wulstiger Kalkstein	0,32 "
		14. Krystallinischer Kalkstein	0,04 "
		13. Wulstiger Kalkstein	0,14 "
		12. Geradschiefriger Mergel	0,18 "
		11. Dichter Kalkstein	0,03 "
		1,01 Meter	
Wellendolomit.	{	10. Gelber harter Dolomit mit Saurierknochen	1,73 Meter
		9. Gelblicher Mergel	0,40 "
		8. Graue Mergelbreccie	0,40 "
		7. Schwarzer Schieferthon mit einer harten Zwischenlage voll Lingula	1,20 "
		6. Gelber dolomitischer Mergel	0,35 "
		5. Grüner Schieferthon	0,02 "
		4. Grüner dolomitischer Mergel	0,36 "
		4,46 Meter	
Röth.	{	3. Ockergelber mürber Sandstein	0,80 Meter
		2. Rother Sandstein	0,26 "
		1. Dolomitischer Mergel	1,00 "
		2,06 Meter	

*) Die Schichtenfolge ist bei sämtlichen Profilen so angegeben, wie sie uns in der Natur vorliegt; die mit 1 bezeichnete Lage bildet jeweils die unterste Schicht des betr. Profils.

***) Siehe Prof. 2. Nr. 5.

2. Unterster Wellenkalk. (Versch.)

An der Strasse von Thüngersheim nach Veitshöchheim:

Wellenkalk.	}	14. Dichter Kalkstein	0,50 Meter
		13. Wulstiger Kalkstein	7,00 "
		12. Geradschiefriger Mergel wie Nro. 6 . . .	1,00 "
		11. Wulstiger Kalkstein wie Nro. 4 . . .	1,30 "
		10. Geradschiefriger Mergel wie Nro. 6 . . .	0,58 "
		9. Dichter blauer Kalk	0,07 "
		8. Geradschiefriger Mergel wie No. 6 . . .	0,21 "
		7. Dichter blauer Kalk	0,02 "
		6. Geradschiefriger aschgrauer Mergel mit einzelnen sehr grossen Exemplaren von <i>Myophoria laevigata</i> und ziemlich grossen von <i>Gervillia socialis</i> . . .	0,60 "
		5. Conglomeratartiger harter Kalkstein (die Geröllen ähnliche Concretionen blau, dicht, das Bindemittel späthiger Dolomit) mit <i>Lima lineata</i> , seltener <i>Gervillia socialis</i> , <i>Myophoria laevigata</i> , ganz einzelne Glieder von <i>Encrinus</i> sp.	0,30 "
4. Wulstiger Kalkstein, aus welchem <i>Myophoria laevigata</i> , <i>Gervillia socialis</i> (sehr klein) und <i>Pecten discites</i> auswittern	0,28 "		
3. Blaue dichte Kalkbank	0,03 "		
		11,89 Meter	
Wellen-Dolomit.	}	2. Gelber harter Dolomit mit <i>Myophoria vulgaris</i> und <i>Modiola</i>	2,17 Meter
		1. Schwarzer Schieferthon	1,50 "
		3,67 Meter	

Die Beobachtungen, welche an der Fahrstrasse von Thüngersheim nach Retzstadt angestellt wurden, machen es sehr wahrscheinlich, dass die Bank Nr. 14 des vorliegenden Profils der dort in gleicher Höhe über dem Wellendolomite auftretenden zweiten Bank mit sehr zahlreichen Stücken von *Lima lineata*

entsprechen, auf welche zunächst 1 Meter wulstiger Kalksteine, dann eine dritte Bank mit zahlreicher *Lima lineata* von 0,08 Meter Mächtigkeit folgt. Von hier an erreicht man etwa 3 Meter höher die höchstens 0,06 Meter dicke Dentalien-Bank.

3. Grenzregion des unteren gegen den mittleren Wellenkalk.

Ravensburg unterhalb Veitshöchheim :

21. Terebratel-Bank	0,22	Meter
20. Gewöhnlicher Wellenkalk	16,00	"
19. Knolliger Kalk	0,30	"
18. Dichter Kalk ohne Versteinerungen	0,28	"
17. Knolliger Kalk	0,36	"
16. Dunkelgrauer Kalk auf der oberen Fläche mit zahlreichen Trümmern eines sehr 'kleinen <i>Kriniten (Dadocrinus)</i> bedeckt	0,03	"
15. Grossknollige Bank(mit Gyps-Pseudomorphosen)	3,00	"
14. Gewöhnlicher Wellenkalk	0,55	"
13. Dichter Kalk ohne Versteinerungen	0,13	"
12. Knolliger Kalk	0,90	"
11. Dichter Kalk ohne Versteinerungen	0,25	"
10. Knolliger Kalk mit <i>Myophoria cardissoides</i> und <i>Pleuromya Albertii</i>	0,28	"
9. Dichter Kalk ohne Versteinerungen	0,20	"
8. Knolliger Kalk voll <i>Lima lineata</i>	0,18	"
7. Plattenförmiger Kalk	0,50	"
6. Knolliger Kalk mit <i>Gervillia socialis</i> und <i>Pleuromya</i> (mit Gyps-Pseudomorphosen)	0,23	"
5. Schieferiger Mergel, bald auskeilend	0,05	"
4. Dichte Bank mit Gypskristallen und Abdrücken derselben	0,70	"
3. Aschgrauer plattenförmiger Wellenkalk mit <i>Gervillia socialis</i> und <i>Pleuromya fassaensis</i> (einzeln)	1,00	"
2. Dichte Bank	0,81	"
1. Aschgrauer plattenförmiger Wellenkalk mit einzelnen <i>Pleuromya fassaensis</i>	0,86	"
	<hr/>	
	26,83	Meter

4. Mittlerer Wellenkalk.

(Brachiopoden-Zone.)

a) *Strasse von Thüngersheim nach Güntersleben.*

6. Wulstiger versteinerungsleerer Kalk	7,08	Meter
5. Harter blauer Kalk (Spiriferinen-Bank)	0,39	„
4. Wellenkalk mit wenig Versteinerungen	15,72	„
3. Harter blauer Kalk mit <i>Anomia filicosta</i>	0,03	„
2. Wellenkalk	0,90	„
1. Terebratel-Bank	0,56	„
	<hr/>	
	24,68	Meter

b) *Marienberg hinter dem ehemaligen Hofbräuhaus.*

6. Schaumkalk	0,23	Meter
5. Gewöhnlicher Wellenkalk	11,60	„
4. Spiriferinen-Bank	0,45	„
3. Gewöhnlicher Wellenkalk	1,00	„
2. Harte Bank ohne Versteinerungen	0,45	„
1. Gewöhnlicher Wellenkalk	(nicht bestimmt.)	

5. Oberer Wellenkalk.

(Schaumkalk-Bänke.)

Profil bei Thüngersheim.

6. Mergel mit <i>Myophoria orbicularis</i>	ca. 7,00	Meter
5. Harte, blaue in wellige Lagen getheilte Kalkbank mit vielen <i>Myophorien</i> , nach unten mit sackartigen Anhängen in den gelben Mergel eingreifend und von sehr ungleicher Mächtigkeit, im Mittel	0,16	„
4. Gelbe dünnblättrige Mergel	0,85	„
3. Zweite Schaumkalk-Bank	0,89	„
2. Aschgrauer dünnblättriger welliger Mergel mit einzelnen <i>Petrefacten</i>	4,00	„
1. Untere Schaumkalk-Bank, reich an <i>Coelestin</i> , mit <i>Dentalium torquatum</i> , <i>Pecten discites</i> und zahlreichen <i>Styolithen</i> , oben mit labyrinthisch gekrümmten Wülsten bedeckt	1,52	„

6. Oberster Wellenkalk.

(Region der *Myophoria orbicularis*.)

a) Profil am Steinberg an der Strasse nach Veitshöchheim.

14. Glimmerige Mergel (mit einem Gypsstocke)	ca. 7,00	Meter
13. Zellendolomit der Anhydritgruppe	ca. 3,00	"
12. Gelbgrauer dolomitischer Mergel	ca. 2,85	"
11. Harte dickschieferige Mergel ohne Versteinerungen	2,79	"

Darunter folgen weiter westlich:

10. Dunkelgrauer harter Mergelkalk mit viel Coelestin ohne Versteinerungen	0,04	Meter
9. Dunkelgrauer harter Mergelkalk ohne Versteinerungen	0,55	"
8. Dünnschiefrige Mergel mit Zwischenlagen von dichten Mergelkalken voll <i>Myophoria orbicularis</i>	2,00	"
7. Wulstige Bänke ohne Versteinerungen	1,40	"
6. Dichter blauer Kalk	0,45	"
5. Dünnschiefrige Mergel mit wenigen <i>Myophoria orbicularis</i>	0,25	"
4. Dichter blauer Kalk	0,25	"
3. Dünnschiefrige Mergel mit einzelnen <i>Myophoria orbicularis</i> und kleinen Gastropoden	0,35	"
2. Dichter blauer Kalk	0,08	"
1. Oberer Schaumkalk, unten conglomeratähnlich und glaukonitisch	0,72	"

b) Profil im Steinbruche an der Ziegelhütte im Steinbachsgrunde.

21. Grob zerklüfteter gelbgrauer dolomitischer Mergel	1,50	Meter
20. Gelbe dünnschiefrige Mergel, stets feucht	1,00	"
19. Harter Kalk ohne Versteinerungen	1,55	"
18. Dünnschiefriger Mergel, stets feucht	0,17	"
17. Harter Kalk ohne Versteinerungen	0,20	"
16. Dünnschiefriger Mergel mit härteren Knollen voll von <i>Myophoria orbicularis</i>	0,40	"

15. Harter Kalk mit Coelestin voll von Myoph. orbicularis, nach unten mit sackartigen Anhängen	0,11	Meter
14. Dünnschiefrige Mergel voll von Myoph. orbicularis	0,97	"
13. Harter Kalk mit Coelestin voll von Myoph. orbicularis	0,06	"
12. Harter wulstiger Kalk	0,97	"
11. Schwarzgrauer Kalk	0,52	"
10. Dünnschiefrige Mergel	0,07	"
9. Harte Mergelbank	0,13	"
8. Dünnschiefrige Mergel	0,06	"
7. Harte Mergelbank	0,30	"
6. Dünnschiefrige Mergel	0,05	"
5. Harte stinkende Mergelschiefer mit Fischschuppen, Gastropoden, Bairdia triasina, Gervillia costata (klein) und Myoph. orbicularis	0,015	"
4. Dünnschiefrige aschgraue Mergel	0,53	"
3. Harte stinkende Mergelschiefer	0,19	"
2. Dichter Kalkstein mit zahlreichen Einsprengungen von weissem Kalkspath	0,26	"
1. Obere Schaumkalkbank, innen blauschwarz, verwittert bräunlich	0,78	"

II. Anhydrit-Gruppe.

a) Profil im Klingengraben bei Unterzell: (versch.)

7. Hornsteinführende Bänke mit Versteinerungen	2,75	Meter
6. Weiss und grau gestreifte Mergel ohne Versteinerungen	0,25	„
5. Blauer dichter Kalk mit zahllosen Stylolithen	0,45	„
4. Zellen-Dolomit	4,29	„
3. Glimmerige graue Mergelschiefer mit feinkörnigen Sandsteinbänkchen	0,90	„
2. Zellen-Dolomit	3,43	„
1. Blauer dichter Kalk	2,00	„
	<hr/>	
	14,07	Meter

b) Profil in dem ehemaligen Rein'schen Weinberge am Stein:

2. Zellen-Dolomit	ca. 3,00	Meter
1. Glimmerige Mergel und salzhaltiger Gyps .	7,00	„
	<hr/>	
	10,00	Meter

c) Profil bei Schönhards im Wernthale:

3. Unterster Muschelkalk, nach unten mit Hornstein-Einlagerungen	10,2	Meter
2. Oberer Zellen-Dolomit	1,5	„
1. Gyps und Gypsmergel	16,2	„
	<hr/>	
	27,9	Meter.

III. Muschelkalk.

1. Unterer.

Profil im Klingengraben bei Unterzell

(schliesst an das der Anhydrit-Gruppe a direkt an).

49. Harter Kalk	0,10	Meter
48. Schieferthon	0,03	"
47. Muschelbank Nr. 16 (Nucula, Corbula und Pecten discites)	0,06	"
46. Wulstiger Kalk	0,14	"
45. Muschelbank Nr. 15 (Austern)	0,12	"
44. Schieferthon	0,03	"
43. Harter Kalk	0,06	"
42. Schieferthon	0,08	"
41. Harter Kalk	0,05	"
40. Schieferthon	0,06	"
39. Harter Kalk	0,03	"
38. Schieferthon	0,08	"
37. Harter Kalk	0,05	"
36. Schieferthon	0,06	"
35. Muschelbank Nr. 14 (Dentalium und Nucula)	0,08	"
34. Schieferthon mit Kalkknuern	0,43	"
33. Muschelbank Nr. 13 (Ostrea, Terebratula) .	0,05	"
32. Wulstiger Kalk (Ceratites nodosus, Pecten laevigatus, Nucula, Dentalium, algenartige Concretionen)	0,40	"
31. Muschelbank Nr. 12, harter blauer Kalk mit ockergelben Steinkernen (Nucula, Lima striata, Gervillia socialis, Terebratula vul- garis)	0,80	"
30. Schieferthon	0,75	"
29. Muschelbank Nr. 11 (Lima striata, Myophoria simplex)	0,05	"
28. Schieferthon	0,70	"
27. Muschelbank Nr. 10	0,05	"
26. Schieferthon	0,35	"
25. Muschelbank Nr. 9, aschgrau (Myophoria vul- garis, Gervillia costata)	0,13	"

24. Schieferthon	0,45	Meter
23. Muschelbank Nr. 8, aschgrau (<i>Myophoria vulgaris</i>)	0,30	"
22. Schieferthon	0,50	"
21. Muschelbank Nr. 7, aschgrau (<i>Gervillia socialis</i>)	0,06	"
20. Schieferthon	0,15	"
19. Muschelbank Nr. 6, aschgrau	0,04	"
18. Schieferthon	0,58	"
17. Encriniten-Bank (<i>Enerinus</i> , <i>Cidaris</i> , <i>Lima striata</i> , <i>L. costata</i> , <i>Ostrea complicata</i>)	0,50	"
16. Schieferthon mit kleinen Kalkbänkchen	1,60	"
15. Muschelbank Nr. 5 b, aschgrau (auf der oberen Seite ein dünnes Bonebed)	0,04	"
14. Schieferthon	0,15	"
13. Muschelbank Nr. 5 a (<i>Myophoria vulgaris</i> , <i>Gervillia costata</i>)	0,12	"
12. Wulstiger Kalk	0,75	"
11. Muschelbank Nr. 5	0,15	"
10. Wulstiger Kalk	0,13	"
9. Muschelbank Nr. 4 (<i>Gervillia socialis</i>)	0,17	"
8. Wulstiger Kalk	0,23	"
7. Muschelbank Nr. 3	0,16	"
6. Wulstiger Kalk	0,20	"
5. Muschelbank Nr. 2 (<i>Terebratula vulgaris</i> in Menge)	0,10	"
4. Wulstiger Kalk	0,65	"
3. Muschelbank Nr. 1, schwarzgrau (<i>Monotis Albertii</i>)	0,30	"
2. Gelbe dolomitische Mergel	2,50	"
1. Harter, grauer, geradschiefriger Kalk mit zahllosen Bivalven in zwei Hornsteinlagen	1,50	"

2. Mittlerer Muschelkalk.

a) Profil in einem Steinbruch bei Höchberg:

25. Hellgrauer krystallinischer sehr harter Kalk mit Petrefacten	0,21	Meter
24. Schieferthon	0,50	"

23. Petrefactenbank (Myophoria simplex, Pecten discites, P. reticulatus)	0,14	Meter
22. Schieferthon mit wenig Kalk	0,75	"
21. Blaue Kalke mit Schieferthon	0,75	"
20. Petrefactenbank (Pecten discites)	0,12	"
19. Schieferthon mit Kalkknauern	0,68	"
18. Petrefactenbank (Pecten discites)	0,12	"
17. Kalke mit Schieferthon	1,00	"
16. Blauer dichter Kalk (Decke der Spiriferinen-Bank	0,08	"
15. Spiriferinen-Bank mit Kriniten	0,30	"
14. Schieferthon	0,09	"
13. Krystallinischer Kalk, sich auskeilend	0,08	"
12. Schieferthon	0,04	"
11. Krystallinischer Kalk, sich auskeilend	0,06	"
10. Schieferthon mit Kalkknauern	0,24	"
9. Krystallinischer Kalk mit Pecten discites	0,02	"
8. Schieferthon	0,02	"
7. Krystallinischer Kalk	0,05	"
6. Schieferthon	0,03	"
5. Dichter Kalk, reich an Pecten discites	0,08	"
4. Schieferthone und Kalk mit Pecten discites	0,80	"
3. Krystallinischer Kalk, nach unten dicht	0,14	"
2. Gelber Schieferthon, bisweilen gut geschichtet	0,27	"
1. Blauer krystallinischer Kalk mit Austern	0,30	"

b) Profil im Steinbruche bei der Oberzeller Ziegelhütte:

21. Bank der Terebratula vulgaris var. cycloides	ca. 0,30	Meter
20. Kalke mit Schieferthon	ca. 2,00	"
19. Geschlossene Bank	0,34	"
18. Kalke mit Schieferthon	1,30	"
17. Geschlossene Bank	0,32	"
16. Kalke mit Schieferthon	0,15	"
15. Geschlossene Bank	0,25	"
14. Kalke mit Schieferthon	1,20	"
13. Spiriferinen-Bank	0,30	"
12. Wulstige Kalke, schlecht geschichtet und durch-einander gepresst	0,52	"

11. Dichte Kalke mit Schieferthon, plattenförmig, schön geschichtet	0,60	Meter
10. Wulstkalke, schlecht geschichtet, durch einander gepresst	0,65	"
9. Dichte Kalke mit Schieferthon, plattenförmig, schön geschichtet	0,64	"
8. Bank mit <i>Pecten discites</i>	0,25	"
7. Dichte Kalke mit Schieferthon, plattenförmig, schön geschichtet	1,18	"
6. Bank (sehr hart) mit <i>Pecten discites</i> (sehr häufig) und <i>Ostrea</i>	0,35	"
5. Kalk mit Schieferthon	0,17	"
4. Bank mit <i>Nautilus</i> und <i>Ostrea</i>	0,15	"
3. Wulstiger Kalk	1,88	"
2. Feste Bank	0,70	"
1. Thone im Grunde des Bruches	(nicht bestimmt).	

3. Oberer Muschelkalk.

a) Profil bei Sommerhausen:

31. <i>Trigonodus</i> -Kalk mit <i>Ceratites semipartitus</i> (nicht bestimmt)		
30. Wulstige Kalke (<i>Gervillia socialis</i> , <i>G. sub-</i> <i>striata</i> , <i>Ceratites semipartitus</i> , <i>Terebratula</i> <i>vulgaris</i> , algenartige Bildungen)	ca. 2,50	Meter
29. Harte Kalksteine	ca. 4,00	"
28. Petrefactenbank	0,15	"
27. Kalke	0,20	"
26. Petrefactenbank (<i>Gervillia socialis</i> , sehr gross, <i>Corbula</i> , <i>Myophoria simplex</i>)	0,23	"
25. Kalke mit algenartigen Bildungen	0,40	"
24. Petrefactenbank (<i>Lima striata</i> s. h., <i>Corbula</i> , <i>Gervillia socialis</i> , Fischzähne)	0,10	"
23. Kalke	1,10	"
22. Petrefactenbank (<i>Myophoria simplex</i> , <i>Holopea</i> <i>Schlotheimi</i> , <i>Gervillia socialis</i> , <i>Corbula</i> s. h.), an der Wasserfall-Bildung beteiligt	0,45	"

21. Schieferthon mit Koprolithen und Kalkknollen	1,00	Meter	
20. Feste Bank, an der Wasserfall-Bildung be- theiligt	0,50	"	"
19. Wulstige Kalke (<i>Ceratites nodosus</i>)	3,00	"	"
18. Vorwaltend Schieferthon	0,90	"	"
17. Petrefactenbank mit <i>Gervillia socialis</i> (sehr gross), <i>Pecten laevigatus</i> , <i>Corbula</i>	0,35	"	"
16. Schieferthon	1,25	"	"
15. Feste Bank	0,28	"	"
14. Schieferthon	1,20	"	"
13. Fischschuppen-Bank	0,02	"	"
12. Bank voll von <i>Terebratula vulgaris</i> var. <i>cyclo-</i> <i>ides</i> Zenk.	0,25	"	"
11. Schieferthon mit <i>Cythere</i> , <i>Lingula</i> , nach oben oolithisch (durch Koprolithen von Anneliden)	0,85	"	"
10. Schieferthon mit Kalken	1,15	"	"
9. Feste Bank	0,35	"	"
8. Schieferthon mit Kalk-Knollen	1,00	"	"
7. Feste Bank	0,47	"	"
6. Schieferthon	0,05	"	"
5. Feste Bank	0,25	"	"
4. Schieferthon	0,20	"	"
3. Feste Bank	0,20	"	"
2. Schieferthon mit Kalkknollen	0,55	"	"
1. Feste Bank mit <i>Pecten discites</i>	0,25	"	"

b) Profil bei Rottendorf:

(versch.)

Bairdien-Bänke, untere Region der Lettenkohlen- Gruppe.	}	13. Gewundener dichter Kalk	0,30 Meter		
		12. Heller krystallinischer Kalk mit Glau- konitflecken, Myophoria intermedia, M. Struckmanni und Corbula triasina	0,53 "		
		11. Wulstiger dichter Kalk	0,15 "		
		10. Heller krystallinischer Kalk u. s. w.	0,55 "		
		9. Wulstiger dichter Kalk	0,05 "		
		8. Heller krystallinischer Kalk	0,42 "		
		7. Wulstiger dichter Kalk	0,06 "		
		6. Heller krystallinischer Kalk	0,65 "		
		5. Nicht messbare Zwischenlage (taxirt)	0,40 "		
Muschelkalk.	}	Bänke des Ceratites semipartitus	}	4. Aschgrauer Kalk mit zahlreichen kleinen Exemplaren von Pleuromya muscu- loides und Corbula	0,05 "
				3. Schieferthonlage	0,05 "
				2. Muschelbank m. Myophoria pes anseris, M. intermedia etc., unten ein Bonebed (Fischzähne, Schuppen etc.)	0,20 "
				1. Plattenkalk mit Ceratites semipartitus, Gervillia substriata etc.	1,50 "
				Bänke des Ceratites nodosus.	}

4. Oberster

a) Profil am Krainberg (versch.):

	20. Ackererde		
	19. Grünlichgrauer Schieferthon	0,80	Meter
Bairdien-Kalk.	18. Dünne schwarzgraue Kalkbänke	0,25	"
	17. Verwitterte ockergelbe Bank	0,05	"
	16. Dicke ockergelbe Bank	0,32	"
	15. Glaukonitreiche Bank mit Fischzähnen, Koprolithen, oben eine Lage mit Cor- bula triasina	0,07	"
	14. Dünngeschichteter glaukonitischer Kalk .	0,37	"
	13. Dickere glaukonitische Bank	0,65	"
	12. Dünne glaukonitische Bank	0,06	"
	11. Dünngeschichteter grauer Schieferthon .	0,85	"
Ostracoden-Schiefer.	10. Aschgrauer wellenförmiger Kalk, stellen- weise mit Myophoria Goldfussii und Anoplophora brevis an der Oberfläche	0,05	"
	9. Schwarzer und grüner Schieferthon, ein- zelne Lagen überfüllt m. Bairdia pirus, Cythere dispar und Estheria minuta, seltener Lingula tenuissima und Ger- villia socialis, stets zerdrückt, Fisch- schuppen	0,18	"
	8. Aschgrauer Kalk mit Ostrea subanomia .	0,30	"
	7. Schieferletten ohne Versteinerungen . .	0,31	"
	6. Aschgrauer Kalk	0,08	"
	5. Ledergelbe und grünliche Schieferthone mit Gervillia socialis (zertrümmert), Lingula, Anoplophora brevis, Fisch- schuppen	0,28	"
Bänke des Cerati- tes semipartitus.	4. Knolliger rauchgrauer Kalk mit Ceratites semipartitus, in Drusen Kalkspath mit Kupferkies($\frac{P}{2}$), Baryt, Malachit . . .	0,45	"
	3. Dichter rauchgrauer Kalk	0,20	"
	2. Knolliger rauchgrauer Kalk	0,13	"
	1. Geschlossene Kalkbänke	(nicht bestimmt)	

Muschelkalk.*b) Profil am Hohenberg bei Randersacker:*

(Weiteres nicht aufgeschlossen.)

Bairdien-Kalk.	{	11. Glaukonitreiche Bank mit Fischzähnen, oben eine Lage mit <i>Corbula triasina</i>	0,40 Meter
		10. Dünne Kalkbänke, grüne Letten und aschenartig verwitterter Kalk	0,80 „
		9. Glaukonitischer Kalk, in der Mitte mit zahlreichen Knochentrümmern, oben und unten eine Muschelbank	0,51 „
		8. Aschenartiger zersetzter Kalk	0,31 „
		7. Aschgrauer dichter Kalk ohne Versteinerungen	0,43 „
		6. Dünne schwarzgraue Kalkplatten mit thonigen Zwischenlagen	1,30 „
Bänke des <i>Trigonodus</i> Sandbergeri.	{	5. Dichte, wellig gefaltete oder zu Septarien aufgelöste Kalkbank mit grossen Frag- menten von Sauriern; in Drusen Kalk- spath und Baryt mit Kupferkies und Blende	0,07 „
		4. Blaugrauer harter Kalk mit <i>Myophoria</i> etc. die Muscheln ockerige Steinkerne	0,39 „
		3. Versteinerungsleere dichte Bank	0,76 „
		2. Krystallinischer aschgrauer Kalk, ganz erfüllt von Muscheln; in der halben Höhe eine 0,02 dicke Lage mit <i>Myo- phoria pes anseris</i> , <i>Terebratula vul- garis</i> etc.	0,81 „
		1. Wulstige Kalke des <i>Ceratites semipartitus</i> .	

IV. Lettenkohlen-Gruppe.

1. Untere.

a) Profil am Krainberg direkt an 4a (S. 16) anschliessend:

21. Löss.	
20. Typischer Drusen-Dolomit, unten Aragonit und viele Drusen	1,86 Meter
19. Schieferthon, unten Lettenkohle	3,66 "
18. Brauner Ockerkalk (mit Lingula, Cythere)	0,15 "
17. Sandstein mit Wurzeln in Menge	1,18 "
16. Braune Schieferthone	1,18 "
15. Lettenkohle mit zahlreichen Pflanzen	0,70 "
14. Schmutziggelber Ockerkalk, ganz unten und oben Aragonit	1,32 "
13. Anoplophora-Sandstein	2,72 "
12. Schieferthon, ganz oben dünne Ockerkalk-Bank mit sehr schönen Anoplophora	1,84 "
11. Schmutziggelber Ockerkalk	1,58 "
10. Weissgraue harte Schiefer sehr quarzreich	0,75 "
9. Graue, leicht zerfallende Schieferthone	2,95 "
8. Brauner Ockerkalk mit Lingula	0,45 "
7. Schmutziggelber ockeriger Mergel mit einzelnen Schieferthonlagen, ohne Versteinerungen	0,95 "
6. Graue Bank mit Myophoria Goldfussii	0,05 "
5. Schieferthon	0,95 "
4. Bräunlicher plattenförmiger Ockerkalk mit Lingula	0,43 "
3. Schieferthon	0,50 "
2. Myophorien-Bank (dunkelgrau, sehr hart)	0,07 "
1. Grüngraue Schieferthone	4,25 "

b) Steinbruch auf der Höhe des Steinbergs zwischen der
Dürrbacher- und der Rothkreuz-Steige:

(versch.)

Glaukonitischer oder Bairdien-Kalk.	{	15. Grüner Schieferthon	0,60	Meter		
		14. Obere Bairdienplatten mit grösseren Glaukonit-Ausscheidungen, Fisch- resten und Koprolithen, <i>Corbula</i> <i>triasina</i>	0,28	"		
		13. Dicke harte hellgraue Bank ohne Petre- facten	0,23	"		
		12. Dünnere graue Bänke	0,30	"		
		11. Graue Bank, erfüllt von Schalen der <i>Myophoria Struckmanni</i> , zahlreichen roth gefärbten Bairdien, die unter- ste Lage aus stänglichem Anthra- konit gebildet	0,10	"		
		10. Braune Bänke	0,21	"		
					1,72	Meter
		Oberster Muschelkalk.	{	9. Wellenförmig gebogene harte aschgraue Kalkbank	0,04	Meter
				8. Grüne Letten und Kalkknauer	0,88	"
				7. Aschgrauer harter Kalk mit sehr wenig Petrefacten	0,27	"
6. Grüner Schieferthon mit <i>Anoplophora</i> , <i>Gervillia socialis</i> , <i>Cythere</i> , <i>Bairdia</i>	1,4 ¹⁾			"		
5. Braune Bank, frisch hellgrau mit <i>Lingula</i>	0,08			"		
4. Grüner Schieferthon	0,41			"		
3. Aschgrauer Kalk	0,07			"		
2. Grüner Schieferthon	0,30			"		
			3,45	Meter		
		1. Plattenförmiger dichter Kalk mit <i>Cera- tites semipartitus</i>	0,21	Meter		

c) Steinbruch am Rothhof zwischen Effeldorf und Rottendorf.

Glaukonitischer od. Bairdien-Kalk.	{	16. Ackererde	--	Meter
		15. Schieferletten mit Algen	1,00	"
		14. Dünne Kalkplatten mit Corbula und Fischresten	0,20	"
		13. Bairdien-Kalk; oben und unten trennt sich je eine dünne ganz mit Glaukonit erfüllte Platte ab	0,06	"
		12. Braune Mergel	0,45	"
		11. Dicke braune Bank	0,15	"
		10. Dünnere braune Bank	0,19	"
		9. Dunkelgraue Bairdienbank	0,07	"
	8. Tripelartiger brauner Kalk	0,18	"	
		2,30	Meter	

Oberster Muschelkalk.	{	7. Wellenförmige aschgraue Kalkbank	0,10	Meter
		6. Gelblicher Mergel	0,17	"
		5. Wellenförmige aschgraue Kalkbank	0,13	"
		4. Wulstiger Kalkstein	0,40	"
		3. Feste Kalkbank mit Anoplophora brevis und Gervillia subcostata	0,50	"
		2. Schieferthon	1,20	"
				2,50

1. Plattenförmig abgesonderter Kalk bis zum Grunde des Bruches . . ca. 1,00 Meter

2. Mittlere Lettenkohlen-Gruppe.

a) Steinbruch bei Waldbüttelbrunn OSO im Walde:

9. Waldboden	0,17	Meter
8. Ockerkalk, plattenförmig	0,23	"
7. Schieferthon, schmutzig grüngrau	2,77	"
6. Gelber plattenförmiger Sandstein	0,40	"
5. Schieferthon	0,70	"
4. Gelber Sandstein	2,45	"
3. Schieferthon mit Sandstein wechselnd	0,98	"
2. Massiger Sandstein im unteren Drittel braun mit Eisenvitriol-Ausblühungen	4,02	"
1. Dunkelrother Sandstein, nicht gut aufge- schlossen, Minimum	2,00	"

Im gelben Sandstein vereinzelt Fragmente von *Equisetum arenaceum*, *Schizoneura Meriani* und Coniferen-Holz.

b) Lendershausen bei Hofheim, Steinbruch am Dorfe:

5. Gelblich brauner Schieferthon	nicht aufge-	
	schlossen	
4. Bausandstein selten mit Pflanzenresten (<i>Equi-</i> <i>setum arenaceum</i> , <i>Schizoneura Meriani</i> und <i>Cycadocarpus minor</i>)	10,0	Meter
3. Dünnpaltige Sandsteinbänkchen mit Pflanzen- resten und Fischschuppen	0,6	"
2. Grauer Schieferthon	0,7	"
1. Gelber dolomitischer Mergel mit Drusen	2,2	"

c) Profil bei Buchbrunn unweit Kitzingen:

Obere Anoplophora-Schichten.	{	9. Zerfressener gelber Ockerkalk	(nicht genau messbar)
		8. Schieferthon von verschiedenen Farben	3,00 Meter
		7. Schieferiger Sandstein mit Wurzeln	0,10 "
		6. Sandiger Schieferthon	0,80 "
		5. Mürber Sandstein mit vielen Anoplophora	1,00 "
		4. Feste schiefrige Sandsteinbank	0,17 "
Pflanzen- Thone.	{	3. Sandiger Schieferthon mit Anoplophora	1,50 "
		2. Gelbgrauer sandiger Schieferthon mit zahllosen Pflanzenresten (Danaeopsis, Schizoneura Meriani, Anoptopteris distans u. a.)	0,17 "
Haupt- sand- stein.	{	1. Gelber Sandstein bis zum Grunde des unteren Bruchs des Martin Schimmel	1,30 "

3. Obere Lettenkohlen-Gruppe.

a) Profil bei Waigotshausen zwischen Würzburg und Schweinfurt
(östlich von der Eisenbahnstation):

Grenz-Dolomit.	{	15. Blauer grosszelliger Kalkstein . . .	(nicht genau messbar)
		14. Oolithischer Dolomit mit Gastropoden	0,35 Meter
		13. Harte Bank mit <i>Lingula</i> , <i>Myophoria Goldfussii</i> , <i>Anoplophora brevis</i> , <i>Gervillia subcostata</i> und Fischschuppen	0,05 "
		12. Oolithischer Dolomit mit <i>Myophoria Goldfussii</i> , <i>Gervillia substriata</i> , <i>Modiola gracilis</i> etc.	0,45 "
		11. Bräunlicher Ockerkalk mit <i>Lingula</i> .	0,29 "
Obere Anoplophora-Schichten.	{	10. Brauner bituminöser Thon	0,15 "
		9. Ockerkalk, von netzförmigen Adern durchsetzt, hellgelb	1,97 "
		8. Grüngelber Schieferthon	0,50 "
		7. Gelber Schieferthon	0,06 "
		6. Grüngelber Schieferthon	0,06 "
		5. Ockergelber Schieferthon	0,05 "
		4. Grauer Schieferthon	0,07 "
3. Dunkelvioleter Schieferthon	0,45 "		
Haupt-Sandstein.	{	2. Thoniger Sandstein mit vielen Wurzeln	0,95 "
		1 b. Grobkörniger Sandstein mit vielen Pinitoid-Einmengungen, Knochenresten und <i>Glyptolepis keuperiana</i>	1,90 "
		1 a. Feinkörniger Sandstein, hier und da mit pulverigen Kohlenlagen bis zum Grunde des Bruchs . . .	(nicht genau messbar)

b) Profil am Faulenberg zwischen Würzburg und Rottendorf:

Grenz-Dolomit.	{	19. Grenz - Dolomit, zu oberst grosszellige Kalke, tiefer harter Dolomit mit Myophoria Goldfussii (nur auf der Höhe W der Eisenbahn)	(nicht genau messbar)
		18. Zwischenschicht	(nicht genau messbar)
Obere Anoplophora-Schichten.	{	17. Hellgelber feinkörniger Sandstein mit zahllosen aufrecht stehenden Wurzelresten	0,18 Meter
		16. Schmutziggrüner und röthlicher Schieferthon, von netzförmigen Adern durchsetzt	1,85 "
		15. Schieferiger Sandstein	1,10 "
		14. Sandiger graugrüner Schieferthon mit Anoplophora, Estheria, Lingula, Fischresten und Equisetum	3,25 "
		13. Brauner (innen blaugrauer) Ockerkalk mit Anoplophora	0,20 "
		12. Schieferthon	0,25 "
		11. Brauner Ockerkalk wie oben	0,21 "
Pflanzen-thone.	{	10. Grauer Schieferthon mit zahllosen Pflanzenresten	1,40 "
		9. Schieferiger glimmerreicher Sandstein, diagonal geschichtet	1,00 "
Haupt-Sandstein.	{	8. Feinkörniger Sandstein	0,10 "
		7. Schieferthon	0,03 "
		6. Feinkörniger Sandstein	0,40 "
		5. Schieferthon	0,05 "
		4. Feinkörniger Sandstein	1,70 "
		3. Schieferiger Sandstein	0,29 "
		2. Feinkörniger Sandstein	3,70 "
		1. Gelber feinkörniger Sandstein, nach unten roth geflammt, tiefster Theil ganz roth und petrefactenleer; in der Oberregion stellenweise grosse Nester von härterem Gesteine mit erhaltenem Bindemittel (Braunspath)	7,60 "

Würzburg, 1. Oktober 1892.

Die Bleivergiftung.

Die Unzulänglichkeit der anatomischen Untersuchung des Nervensystems
und
die Nothwendigkeit einer chemischen Analyse des Nerven-
stoffwechsels und der Nervensubstanz.

Von

DR. R. GOETZE.

Schon zu einer Zeit, wo man in Bezug auf die inneren Krankheiten noch ganz in der alten Krasenlehre befangen war, wurde in dem Bleimetall die sichtbare und greifbare Ursache einer an Symptomen reichen Krankheit erkannt; und diese Kenntniss beförderte schon sehr frühzeitig das exacte Studium ihrer Einzelsymptome und die Erforschung ihres anatomischen Sitzes.

Obgleich *Citois*, ein Arzt in Poitou, in seiner Schrift: „de novo et populari apud Pietōnes dolore colico bilioso diatriba“, Poitiers 1616, an den von ihm beobachteten Kranken fast sämtliche der uns auch jetzt bekannten Symptome der Bleivergiftung, nicht nur die der Bleikolik, bereits festgestellt hatte, so blieb ihm doch der ursächliche Zusammenhang der Erkrankung mit der Aufnahme von Bleipartikelchen völlig dunkel. Erst 40 Jahre später, im Jahre 1656, erkannte *Stockhausen*, ein Arzt in Goslar, dieses Metall als die Ursache einer bei den Bergleuten sehr häufigen Krankheit, von ganz den gleichen Symptomen wie die „Kolik von Poitou“; und er machte dies in der Schrift: „de lithargyri fumo noxio morbifico ejusdemque metallico frequentiori morbo vulgo dicto „die Hüttenkatze““ zu allererst bekannt. Eine so bestimmte Thatsache wie die: dass der Bleidampf und Bleistaub von aussen in den Körper gelangt und hauptsächlich im Unterleib krankhafte Erscheinungen hervorruft, musste sofort dazu anregen zu lokalisieren: den Ort näher zu bestimmen. wo diese nun wirklich einmal nachgewiesene „materia peccans“ nach dem Eindringen in den Organismus ihre schädlichen Wirk-

ungen entfalte; und mit diesen ersten Lokalisationsversuchen ist auch sogleich der Streit erwacht, ob das Darmrohr selbst oder die den Darm versorgenden Nervenapparate als „sedes morbi“ anzusehen seien. Die größeren Vorstellungen: dass das Blei „austrocknend auf die Schleimhaut des Darmes wirke und so Verstopfung, Unterdrückung der Secretionen, Zurückhaltung der Gase und Erbrechen hervorbringe“ (*Stockhausen*) — oder dass das Blei „Entzündungen und Geschwüre auf der Darmschleimhaut verursache“ (*Zeller, Desbois, Broussais*), — diese ersten Vorstellungen wurden sehr schnell dadurch erschüttert, dass die Autopsien fast niemals solche Veränderungen erkennen liessen: so dass schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts die meisten der Forscher, deren Vorstellungen noch am Darme haften geblieben waren, „die spasmodische Zusammenziehung“ desselben als die Natur der Krankheit ansahen und den Sitz derselben in der muskulösen Darmwand suchten.

Andere Beobachter aber hatten die Bleivergiftung von vornherein als eine „Neuralgie“ aufgefasst; und so haben schon im 18. Jahrhundert die beiden Anschauungen schroff sich gegenübergestanden, welche bis in die neueste Zeit immer aufs Neue wieder gegeneinander vertheidigt worden sind:

die eine, dass wesentlich die Muskelsubstanz; die andere, dass wesentlich die Nervensubstanz von dem Gifte ergriffen sei.

Die Ausbildung der neuropathischen Lehre hatte zur Voraussetzung, dass der Begriff der „Kolik“ seines essentiellen Characters entkleidet worden war, wonach bei derselben irgend ein wunderlicher „spiritus morbi“ im Darme sein dunkles Wesen treibe. Diese Umwandlung des Begriffes „Kolik“ war durch *Stockhausen's* Entdeckung vorbereitet worden: denn dieselbe musste nothwendig auf die Möglichkeit eines mehrfachen Ursprungs der Unterleibskolik aufmerksam machen. Und in der That hat noch am Ende des 17. Jahrhunderts *Thomas Willis* gelehrt, dass die Kolikschmerzen nichts anderes seien als ein Krankheitssymptom, welches sehr verschiedene Ursachen haben könne. Er selbst fasste die durch Blei verursachte Kolik als Neuralgie auf und alle Forscher, welche seitdem den Sitz der Bleikrankheit im Nervensystem gesucht haben, stehen auf diesem Grunde.

Innerhalb des Nervensystems wurden nun aber von Anfang an wiederum verschiedene Lokalisationen der Krankheitsursache postuliert. Die Einen folgten dem Wiener Arzte *de Haën*, welcher 1771 in seiner *ratio medendi*, Tom. III, das Bauchgangliensystem als den Ausgangspunkt bezeichnete; die Anderen folgten *Astruc*, welcher 1751 in seiner Schrift „An morbo, colica Pietonum dicto, etc.“ — aus dem Grunde das Rückenmark für betroffen ansah, weil Stoss auf dasselbe ebenfalls Kolik hervorzurufen im Stande sei. Anhänger *de Haën*'s wurde vor allem *Schönlein* (Patholog. u. Therap. 1832, IV., S. 82); Anhänger *Astruc*'s wurden *Sauvages* und *Laennec*. Letzterer mit der Motivierung, dass die bei der Bleikrankheit beobachteten Gliederschmerzen unmöglich vom Bauchsympathicus abhängig sein können. Beide Ursprünge: Sympathicus des Unterleibs wie Rückenmark, liessen *Andral* und *Grisolle* zu (Rev. méd. II, 1824 und *essai sur la colique de plomb*, 1835). *Tanquerel des Planches* endlich stellte mit seinem berühmten Buche: „*Traité sur les maladies de plomb*“, Paris 1837, die Lehre von der Bleikrankheit auf den festen Grund und Boden, auf dem sie noch heute steht¹⁾.

¹⁾ Die Angaben über die älteren Werke sind zum Theil entnommen

1. *Virchow*, Handbuch der speciell. Pathol. u. Ther., Intoxicationen v. *Falck*, 1855.
 2. *Wunderlich*, Handbuch der speciell. Pathol. und Ther., Bd. VI, S. 1 ff., 1856.
 3. *Eulenburg u. Guttman*, Pathol. des Sympathicus, Berlin 1873.
-

I. Theil.

Der principielle Unterschied zwischen jeder früheren Auffassung und derjenigen *Tanquerels* beruht darin, dass dieser Beobachter zum ersten Male die 4 Bleikrankheiten: Kolik, Arthralgie, Lähmung und Encephalopathie in ihrer relativen Unabhängigkeit von einander kennen gelehrt hat, während vor ihm die Kolik als die eigentliche Krankheit und sämtliche anderen Symptome als nur von dem Ablaufe der Kolik abhängige Vorgänge angesehen worden waren. Je nach der Ausdrucksform der Bleivergiftung nahm *Tanquerel* einen verschiedenen Sitz des Giftes an: entweder im Bauchgangliensystem oder im Rückenmark oder im Grosshirn; so dass durch seine Auseinandersetzungen das gesammte Nervensystem als von dem Bleimetall angreifbar erschien. Diese Auffassung, gestützt auf ein Beobachtungsmaterial von ungefähr 1500 Kranken, wirkte epochemachend; und als *Romberg* 1840 sein Lehrbuch der Nervenkrankheiten herausgab, hatte die Lehre *Tanquerels* bereits überall Eingang gefunden. Welchen Weitblick dieser nun damit gezeigt hat, dass er die Bleikrankheit als eine Störung des Nervensystems κατ' ἐξοχήν hinstellte, wird am klarsten aus der abweisenden Kritik, welche die meisten neueren Arbeiten über Bleikrankheit an der noch heute von Einzelnen vertheidigten Theorie der „Muskelläsion“ durch das Bleigift geübt haben.

Diese Theorie: dass vornehmlich die Muskelsubstanz betroffen sei und dass dadurch alle anderen Bleisymptome bedingt werden, ist eine Erweiterung der alten Ansicht, dass das Blei eine besondere Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darms ausübe. *Henle* (Zeitschr. für rat. Medicin Bd. IV, 1846) ver-

allgemeinerte diese schon von *Stockhausen* und später von *Mérat* (Dissert. sur la colique métallique 1804) angenommene Wirkung dahin, dass die ganze glatte Muskulatur des Organismus, vor allem die des Gefässsystems, gereizt werde. Er folgerte kühnerweise: Contraction des Darmes — Kolik; Verengerung der Darm-Arterien, Ueberfüllung des Venensystemes, Druck auf die Nervenstämme — Arthralgie, Krämpfe, Anästhesie, Lähmung. *Traube* (ges. Schr. Bd. II S. 551) ergänzte dieses theoretische Gebäude dahin, dass die Eklampsia saturnina eine Folge von Urämie sei: im Einklang mit der Gefässcontraction des gesammten Körpers herbeigeführt durch die Verengerung der Nierengefässe. Diese Theorie schien, wenn auch indirect, eine Stütze zu erhalten durch die Arbeit *Gusserow's* (*Virch. Arch.* Bd. XXI, 1861), in welcher dieser den Bleigehalt der einzelnen Organe an bleivergifteten Thieren feststellte. Er constatirte ein spurweises Auftreten von Blei im Centralnervensystem und ein Ueberwiegen in der quergestreiften Muskulatur. Darin nun eine Bestätigung der specifischen Muskelläsion überhaupt erblickend, vertheidigten weiterhin *Rosenstein* (*Virch. Archiv* Bd. XXXIX, 1867) und *Hitzig* (Studien über Bleivergiftung, Berlin 1868), dieselbe mit aller dialectischen Kunst. Während *Hitzig* noch die Einschränkung macht, dass die Encephalopathie von dieser Erklärung auszunehmen sei, weiss *Rosenstein* auch diese mit der Annahme einer Muskelläsion in Einklang zu setzen: durch die Hypothese einer Einwirkung des Giftes auf die Muskulatur der Hirnarterien. Er construirt: Verengerung derselben — Hirnanämie, Eklampsie, Amaurose, Delirien.

Diese sehr künstlich aufgebaute Theorie ist zuerst durch *Heubels* Monographie: „Zur Pathologie der Bleivergiftung“, Berlin 1871, erschüttert worden, in welcher derselbe sehr ausführlich nachgewiesen hat, dass die aus der Nervensubstanz extrahierte Bleimenge relativ die aus der Muskelsubstanz zurückgewonnene übertrifft; und seitdem hat jede der Arbeiten von *Eulenburg*, *Remak*, *Westphal*, *Erb* u. a. die Anschauung belebt und gestärkt, dass die Bleiintoxikation eine Erkrankung wesentlich des Nervensystems sei. Merkwürdigerweise gerade nur in Bezug auf die Bleilähmung ist noch längere Zeit das primäre Ergriffensein der quergestreiften Muskulatur festgehalten worden; zuletzt von *Erich Harnack* (*Arch. für experim. Pathol. u. Pharm.* Bd. IX, 1878),

welcher in seiner sehr ausführlichen Arbeit die Einwirkung des essigsäuren Bleiaethyls auf den thierischen Organismus studiert hat. Er schliesst die specifische Muskelwirkung aus seinen Beobachtungen an Fröschen, wonach bei diesen durch das Bleigift sowohl die reflectorischen als die willkürlichen Bewegungen stark beeinträchtigt wurden; während zugleich durch Reizung der Nervenstämme und des Rückenmarkes Zuckungen durchaus insoweit erzielt werden konnten, als die durch directe Reizung festgestellte Muskel-Ermüdungscurve es erwarten liess. Bestätigt findet *Harnack* seine Anschauung noch durch das besondere Aussehen der Muskeln nach dem Tode: „Der Muskel ist weder todtenstarr noch völlig erschlaft. Er ist eigenthümlich steif, halb contrahiert, blass und verfärbt.“ Bei Weitem überwiegen aber nach *Tanquerels* Vorgänge diejenigen Beobachtungen, welche die Angriffspunkte auch bei der Lähmung im Nervensystem suchen; und zwar findet bei den Erklärungen der neueren Beobachter im Allgemeinen eine Verschiebung des locus morbi von der Peripherie nach den Centralorganen statt, indem immer neue Belege dafür vorgebracht werden, dass der von *Tanquerel* mehr nur intuitiv vermuthete centrale Angriff, durch die That-sachen gerechtfertigt erscheint. Am meisten noch steht die so scharfe Localisation der typischen Radialislähmung der einheitlichen Auffassung entgegen, dass die Blei-krankheit nicht nur eine ausgesprochene Nervenkrankheit, sondern eine Krankheit der nervösen Centralorgane sei: denn diese räumlich so beschränkt und bestimmt auftretende Störung fordert die anatomische Untersuchung der betreffenden peripheren Theile immer aufs Neue wieder heraus; und die dabei gemachten Befunde an den peripheren Nerven und dem Muskelgewebe werden immer wieder dahin verwerthet, dass bei der Bleilähmung eine periphere Neuritis vorliege, wie *Leyden* dies noch vor Kurzem auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung vertheidigt und wie es *Strümpell* in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Ausz. 1884) als möglich offen gelassen hat.

Den Ausgangspunkt dieser Anschauung hat *Duchenne* gegeben. Er constatirte zuerst die degenerative Veränderung der peripheren Nerven und Muskeln bei Bleigelähmten, nachdem er in ihnen die Störung der electricischen Erregbarkeit entdeckt hatte¹⁾.

1) L'électrisation localisée, Paris 1855, S. 504—510.

Duchenne hat sich jedoch mit der Constatierung dieser unzweifelhaften Thatsachen begnügt; die Lehre von der peripheren Natur der Bleilähmung hingegen haben neuere Beobachter daraus weitergebildet. Ihre Beweise sind endgültig immer negativ. *Schultze* (Archiv f. Psych. Bd. XVI., 1885) meint, dass der centrale Ursprung der Bleilähmung nicht nothwendig erwiesen sei. Gerade die Schnelligkeit, mit der die Entartungsreaction eintrete, entspreche nicht dem Verhalten bei Erkrankungen der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks, sondern einer peripheren Läsion der Nervenstämmen; allerhöchstens bestehe „bisweilen einige Aehnlichkeit mit der subacuten Poliomyelitis.“ In den von ihm untersuchten Rückenmarken Bleikranker hat er „die vorderen Säulen intact, ohne Körnchenzellen, ohne corpora amylacea, ohne Axencylinderquellungen“ gefunden. Nur im unteren Halstheil und der oberen Lendenanschwellung fand er „langgestreckte, dünnleibige, dreieckig geformte Ganglienzellen, wie sie öfters bei der chronischen Nephritis Erwachsener vorkommen.“ Ganz auf seiner Seite steht *Vierordt* (Arch. f. Psych. Bd. XVIII, 1887), der seine histologischen Untersuchungen mit *Schultze* zusammen gemacht hat. Er sieht die Rückenmarksbefunde kurzweg an als eine Folge von Schrumpfnieren mit Hypertrophie des Herzens, welche bei allen den Bleikranken mit Rückenmarksbefunden vorhanden gewesen sei.

Schon früher im Jahre 1880 hatte *Zunker* (Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. I) seine Meinung dahin zusammengefasst, dass die Bleilähmung, ursprünglich peripher, erst im Stadium der Generalisation speciell das Rückenmark ergreife. *Zunker* machte damit eine Koncession an die Vertheidiger der centralen Veränderungen, ohne von dem principiellen Standpunkt abzuweichen, dass es sich um primäre Prozesse in der Peripherie handele.

Es geht aus dieser kurzen Darstellung hervor, dass von den Anhängern der peripheren Hypothese nicht etwa rundweg geläugnet wird, dass Rückenmarksveränderungen überhaupt bei Bleiintoxicationen vorkommen; sondern sie behaupten nur, dass die centralen Befunde nicht ausreichen, um die Schädigungen des Centralnervensystemes als schon vorhanden zu erweisen, bevor die sicher constatierten Läsionen der peripheren Nerven sammt

der dazu gehörigen Muskelgruppen, speciell des n. radialis und der Extensoren des Vorderarmes, ihren Anfang nehmen. In der That sind die Fälle, in denen Zerstörungen im Centralnervensystem nachgewiesen wurden, immer nur solche gewesen, welche schon sehr weit vorgeschritten waren und in denen vor Allem schon allgemeine Kachexie mit Granularnieren bestanden hat. Aber, wohl zu bemerken, hat man jüngere Erkrankungen von Bleilähmung deshalb selten anatomisch untersuchen können, weil die Bleivergiftung nur sehr langsam zum Tode führt.

Den Beobachtungen von *Schultze*, der nun sogar bei einem alten Bleivergifteten keine Rückenmarksveränderungen hat finden können, stehen die Angaben folgender Forscher gegenüber, welche auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen bzw. Rückenmarksbefunde die centrale Natur der Bleilähmung vertreten. *Remak* beobachtete (*Arch. f. Psych.* Bd. VI 1876) in mehreren Fällen von generalisierter Bleilähmung ganz die gleichen Symptome wie bei einem Fall von spinaler Kinderlähmung: nämlich immer gerade die Lähmung der Zehen-Extensoren und der mm. peronei; und er ergänzt diese Thatsache durch den Hinweis, dass *Charcot* und *Joffroy*, falls sie bei Kinderlähmung die oberen Extremitäten betroffen fanden, auch eine besondere Vorliebe für die Extensoren, wie bei der Bleikrankheit, beobachtet haben. Insbesondere aber macht *Remak* auf die höchst beachtenswerthe Thatsache aufmerksam, dass öfters bei der generalisierten Bleilähmung anatomisch von verschiedenen Nerven versorgte, physiologisch aber zusammenwirkende Muskeln betroffen seien und dass dies auf eine centrale Störung in den Vorderhörnern des Rückenmarks hinweise, wo man sich Ganglienzellengruppen vorzustellen habe, welche synergischen Muskelgruppen vorstehen. In den nächsten Jahren haben dann *v. Monakow*, *Oeller*, *Oppenheim* die anatomischen Belege für diese klinisch postulierte Veränderung in den grauen Vorderhörnern erbracht. *Monakow* hat 1880 (*Arch. f. Psych.* Bd. X) einen sehr weit vorgeschrittenen Fall von Bleivergiftung, welcher bis zu dem Bilde der progressiven Paralyse geführt hatte, untersucht. Im Rückenmark fand er: „Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner des Cervicalmarkes, ferner sklerotische Inseln in der hinteren Kommissur und in den Hinterhörnern desselben.“ Dagegen fand er „die betroffenen Muskeln sehr ungleich atrophisch,

im n. radialis körnige Entartung des Nervenmarkes sowie Bindegewebswucherung.“ Er nennt diesen peripheren Befund im allgemeinen „wenig abnorm.“ *Monakow* entscheidet demgemäss die Frage: ob das primäre Leiden central oder peripher gesessen habe,“ entschieden dahin, dass es im Rückenmark begonnen habe, und zwar desshalb: „weil die relativ geringfügigen Veränderungen am n. radialis nicht ausreichten, die weitergehenden centralen Zerstörungen verursacht zu haben.“ — *Oppenheim* untersuchte 1885 (Arch. f. Psych. Bd. XVI) das Rückenmark eines durch Blei schwer Gelähmten. Er fand „Schwund und Schrumpfung der grauen Substanz, Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes der Vorderhörner, ferner Erweiterung und Sklerosirung der Gefässwandungen.“ Er constatirte also eine ausgesprochene Poliomyelitis anterior chronica. Diese neueren Untersuchungen bestätigen nur den Befund von *Vulpian*, welchen derselbe bereits 1879 in dem Buche „maladies du système nerveux“ mittheilt und welcher damals das erste positive Resultat der Nachforschung über Degenerationen des Rückenmarkes bei Bleilähmung war: „ausgesprochene Poliomyelitis anterior mit colloider Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und sklerotische Inseln in den vorderen Wurzeln der Cervicalanschwellung“¹⁾ Diese anatomischen Befunde bei Lähmung entsprechen den früher erhobenen anatomischen Veränderungen am Sympathicus bei Bleikolik. *Tanquerel* (a. a. O. S. 200) fand — allerdings unter 49 Sectionen nach Bleikolik nur einmal — beträchtliche Veränderungen der Ganglien.

„Dieselben hatten in der Bauchhöhle ein doppeltes manchmal dreifaches Volumen erreicht, was wir durch Vergleichung mit den Ganglien zweier anderer Verstorbener berechneten. Diese Ganglien sahen innen und aussen graugelb aus, ohne aber merklich härter zu sein. Die Plexus liessen nichts besonderes bemerken. Die Ganglien der Brusthöhle und des Halses schienen verhältnissmässig nicht so gross als die des Abdomens geworden zu sein. Die übrigen Nervenganglien unterscheiden sich nicht von jenen der beiden übrigen Individuen, mit welchen wir die Vergleichung anstellten. Diese beträchtliche Entwicklung der Ganglien scheint für die Wirkung, keineswegs aber für die anatomische Ursache der während des Lebens auftretenden Phänomene gehalten werden zu müssen“.

1) Maladies du système nerveux. Paris 1879. S. 158/159.

1872 beschrieben *Kussmaul* und *Maier*¹⁾ einen ähnlichen Befund: „Der Sympathicus zeigte mehrere Ganglien, namentlich das Ganglion coeliacum und cervicale supremum, induriert, die bindegewebigen Septa gewuchert und skerosiert“.

Waren die mikroskopischen Befunde des Rückenmarks bei der Bleilähmung ziemlich bemerkenswerth, wenn sie auch nicht nothwendig immer mit derselben verknüpft erscheinen, so sind die Befunde des Sympathicus bei Bleikolik geradezu dürftig zu nennen. In beiden Richtungen aber sind diese Thatsachen der histologischen Untersuchung nicht sicher beweiskräftig. Sie haben auch keineswegs die Läsion der nervösen Centralorgane erst kennen gelehrt; sondern nur deshalb, weil die klinischen Krankheitserscheinungen dieselbe vermuthen liessen, hat man sich nachträglich die grösste Mühe gegeben, sie auch anatomisch festzustellen, was dann einige Male gelungen ist. —

Sehen wir nun zu, ob den Resultaten der Pathologen, welche sich der experimentell-physiologischen Methoden bedient haben, eine grössere Beweiskraft zugesprochen werden kann. *Heubel* hält den harten, gespannten, oft sehr grossen Bleipuls, der schon von *Tanquerel* beobachtet und von *Marey* 1863 graphisch dargestellt worden war, für unvereinbar mit der Annahme eines Krampfes der glatten Gefässmuskulatur und verwerthet dies gegen die Vorstellung einer directen Reizung derselben durch das Bleigift. Schon 1866 hatten die eigenthümlichen, sehr auffallenden Verhältnisse des Gefässsystems bei Bleivergiftung *Eulenburg* und *Landois* (Die Hemmungsneurosen, Wiener medicinische Wochenschrift) Anlass zu der Hypothese einer Reizung centraler Nervenapparate gegeben. Sie erklärten nämlich die Pulsverlangsamung aus der reflektorischen Erregung der herzhemmenden Fasern der nervi vagi vom Marke aus durch Sympathicus- u. zw. Splanchnicus-Reizung. 1875 zeichnete nun *Frank* (Dtsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. XVI) den harten, gespannten und verlangsamten Puls in vielen Fällen von Bleikrankheit auf und fand als Typus der Bleipulscurve: „nahezu verticale Ascension, dagegen langhingezogene Descension, Abstumpfung des Gipfelmwinkels; ferner stark ausgeprägte Elasticitätselevation, relativ kleine Rückstosselevation und Näherrücken der sekundären Ascension an den Scheitel der Kurve“. *Frank* meint, dass die

¹⁾ Archiv. f. klin. Medicin. Bd. IX.

Muskulatur der Gefässwandungen sich in einem erhöhten Grade von Tonus befinde: derart, dass die Arterien sich während der Diastole des Herzens langsamer zusammenziehen; also im Sinne eines Uebergewichtes der dilatorischen Kräfte. Dies geschieht nach *Riegel*, der 1878 in derselben Zeitschrift die Beobachtungen von *Frank* bestätigt, von vasomotorischen Centralapparaten aus.

Damit in direktem Widerspruche stehen aber die Angaben von *Harnack*, der nach seiner eingehenden, oben schon erwähnten Arbeit durch Blutdruckversuche die „Unversehrtheit des vasomotorischen Centrums der Gefässnerven sowie des herzhemmenden Nervenapparates“ — allerdings nur an Thieren — nachgewiesen zu haben glaubt. Nach seinen Beobachtungen entstehen die Erscheinungen am Gefässapparat nur erst sekundär durch Contraction des Darmes, wodurch eine erhebliche Quantität Blut den übrigen Theilen des Gefässsystems zugeführt werde. Wenngleich *Harnack*, wie wir oben schon gesehen haben, eine eigenthümliche Einwirkung auf die quergestreifte Muskulatur annimmt, so erklärt er doch nach den obigen Versuchen aufs Bestimmteste die glatte Muskulatur für intact und entwickelt sonst eine weitgehende Beeinträchtigung des Nervensystems bei der Kolik und Encephalopathie. Da er beim Kaninchen die Darmcontraction durch Atropin verhindern konnte, sieht er sie als Folge der Reizung der Nervenplexus des Darmes an; da er ferner die, namentlich beim Hunde auftretenden, choreaartigen Zuckungen und Konvulsionen sowohl durch Chloroform als durch Rückenmarksdurchschneidung völlig aufheben konnte, schliesst er auf das Gehirn; und da die Zuckungen von denjenigen, welche bei Verletzung der Grosshirnhemisphären aufzutreten pflegen, verschieden waren, so hält er das Mittel- oder Kleinhirn für den Sitz der Läsion. Die Arthralgie sieht er wiederum nur als Folge der Muskelzustände an, wodurch die sensiblen Nervenendigungen alteriert werden. — *H. v. Wyss* konnte dann wieder im Gegensatze zu *Harnack* 1883¹⁾ an Fröschen nachweisen, dass die Muskeln des einen Beines, welches von der Wirkung des Giftes ausgeschlossen wurde, nicht besser auf Nervenreize reagierten wie die Muskeln des vergifteten Beines. Der Frosch

1) Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. XCII.

starb in Bewegungslosigkeit; ein bleivergifteter Hund ohne Kolik unter eklamptischen Konvulsionen. *Wyss* schliesst daraus, dass beide Thiere an einer Lähmung der Centralorgane zu Grunde gegangen seien und dass eine besondere Einwirkung auf die quergestreifte Muskulatur nicht anzunehmen sei. Damit in Uebereinstimmung ergab die Extraction des Bleis aus der Nervensubstanz, verglichen mit der aus der Muskulatur gewonnenen Bleimenge, ein relatives Ueberwiegen des Giftes in der Nervensubstanz wie bei *Heubel*. —

Nachdem wir also auch die Experimentalpathologen, trotz sorgfältiger Anwendung aller zu Gebote stehenden Hilfsmittel, zu keinem übereinstimmenden Resultate haben kommen sehen, bleibt noch übrig, von den Nerven Klinikern und Electrotherapeuten Aufschluss zu erwarten. *Erb* hält es durch die genauere Bestätigung der schon von *Eulenburg* gekannten Thatsache der „Entartungsreaction“ des bleigelähmten Muskels für ausgeschlossen, dass eine idiopathische Muskellähmung statthat. Obgleich die Erscheinungen der typischen Entartungsreaction nun aber ganz mit der Annahme einer peripheren Nervenläsion übereinstimmen würden, hält er dennoch eine solche als Ursache der Bleilähmung für unerwiesen.

In seinem Lehrbuch der Electrotherapie (1886, S. 503) spricht *Erb* vielmehr kurzweg die Ansicht aus, dass ein negatives Resultat unserer mikroskopischen Untersuchungen der Centralorgane nichts besagen wolle. Es könne sich um Veränderungen handeln, zu deren Entdeckung unsere bisher üblichen Methoden nicht ausreichen¹⁾.

Die in diesem Ausspruche enthaltene Aufforderung, neue Methoden zur Erforschung des erkrankten Nervensystems anzuwenden, darf nicht ausser Acht gelassen werden.

¹⁾ Vergl. *Vulpian*, S. 34 dieser Arbeit.

II. Theil.

Wenn auch hier und da bei Bleikranken ein Symptomenkomplex aus lokal-anatomischen Befunden in den Nervenstämmen, Muskeln, Gefässen erklärt werden könnte, obgleich nicht erklärt werden muss; wenn auf der anderen Seite Störungen des Centralnervensystems anatomisch sichtbar oft nicht gemacht werden können, während die unmittelbare Gesamt-Anschauung des Krankheitsbildes zu der Annahme einer Läsion desselben förmlich hindrängt, — so erwächst daraus der Nervenpathologie die Aufgabe: nach neuen Methoden neue Thatsachen beizubringen, welche geeignet sind, die Erkrankung des Hirns und Rückenmarks zu widerlegen oder zu beweisen.

Im ersteren Falle würden dann alle die Angaben, welche über das Ergriffensein peripherer Nervenstämmen, der Gliedermuskulatur, der glatten Muskulatur des Gefäss- und Drüsensystemes vorliegen, erneute principielle Bedeutung gewinnen; im anderen Falle würden alle in dieser letzten Hinsicht gefundenen Thatsachen als nebensächlich und erst abhängig erscheinen von den vorhergegangenen Störungen der vom Bleigifte ergriffenen nervösen Centralorgane. Um die innere Natur einer Krankheit zu bestimmen, muss man ja streng unterscheiden zwischen wesentlichen Bestandtheilen und deren Folgezuständen. Dass im Laufe der Bleikrankheit schliesslich alle möglichen Organe betroffen werden können: dass es im Verlaufe der Bleidyskrasie ausgebreitete Nerven- und Muskeldegenerationen, Hypertrophien des Herzens und Nephritiden giebt, braucht mit dem eigentlichen Wesen der Krankheit innerlich ebenso wenig zu schaffen zu haben, wie z. B. eine Lungen- oder Hirnembolie mit einer thrombosierenden Phlebitis oder Endo-

carditis von vornherein und an sich selbst etwas zu thun hat. Wer nun aber sämtliche Anfallserscheinungen, welche Blei hervorruft: Kolik, Arthralgie, Extensorenlähmung, Albuminurie, Hemiplegie, Hemianopsie, Amaurose, Delirien, Manien, ja sogar progressive Paralyse — im klinischen Zusammenhang betrachtet, der muss, sofern er mit zufälligen, örtlich ganz von einander getrennten Angriffspunkten sich nicht genügen lassen will, sondern sofern er nach einem Orte sucht, von dem aus die Erscheinungen insgesamt erklärt werden können, auf die nervösen Centralapparate verwiesen werden.

Auf die Fragestellung, zu der wir nun also gelangt sind, welche Methoden nächst den anatomischen anzuwenden seien, um über den Zustand des Centralnervensystems bei Bleivergiftung — wie auch bei vielen anderen Hirn- und Rückenmarks-Krankheiten — Aufschluss zu erhalten, müssen wir bekennen, dass, um dasselbe direct anders als durch das Mikroskop anzugreifen, uns bereits genau präcisierte und anerkannte Methoden vorerst noch fehlen. Es muss aber als nächster Weg, Aufschluss über die feineren Lebensvorgänge des Nervensystems und deren Veränderung bei Krankheiten zu erlangen, unbedingt die vergleichende Analyse der Stoffwechselprodukte herangezogen und endlich die differentielle physikalisch-chemische Untersuchung der nervösen Substanz selbst ins Auge gefasst werden.

In wiefern dieser Weg Aufschlüsse verspricht, dies kann an dem Beispiel einer Krankheit deutlich gemacht werden, welche in dem gleichen Maasse, wie sie in unserer Zeit an Ausbreitung und Bedeutung gewinnt, auch immer eingehender behandelt werden wird. Es ist dies die merkwürdige Ernährungsstörung des Gehirnes, welche zur progressiven Paralyse führt. Alle nur irgend möglichen anatomischen Befunde zusammengenommen, würden uns dem ursprünglichen Verständniss dieser Krankheit durchaus um keinen einzigen Schritt näher bringen; aber durch Feststellung des Zusammenhanges der progressiven Paralyse mit vorhergegangener syphilitischer Infektion ist man neuerdings dem Verständniss näher gekommen. Gerade der Umstand ist sehr characteristisch, dass obgleich ein Zusammenhang mit der vorangegangenen Syphilis sich förmlich aufdrängt, dennoch beinahe nie specifisch-anatomische Veränder-

ungen gefunden worden sind, oder doch nur so geringe, dass sie als Reste abgelaufener Prozesse betrachtet werden müssen, nicht aber als direkte Krankheitsursache, wie dies erst auf der letzten Naturforscherversammlung zu Halle *Binswanger* wieder hervor gehoben hat¹⁾. Gerade dieses Fehlen ausreichender anatomischer Befunde ist aber geeignet, uns auf den richtigen Weg zu führen. Wer je einmal die plötzlich hereinbrechenden furchtbaren Anfälle und den vollständigen endlichen Verfall eines Paralytikers verglichen hat mit dem nur für den ganz erfahrenen Blick, auch mikroskopisch, als pathologisch erkennbaren Hirnbefund, der kann sich der Frage nicht erwehren, ob man nicht an ein ganz nur in der feinsten Molekular-Structur wirkendes Gift als Ursache dieser tödtlichen Hirnkrankheit zu denken habe. Es ist bereits 1880 von *Strümpell*²⁾ auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg die Ansicht aufgestellt worden, dass Gifte, welche bei der syphilitischen Durchseuchung des Köpers entstanden sind, die tabische Degeneration hervorrufen.

„Das Auftreten der *Tabes* nach Syphilis ist keine vereinzelt vorkommende Erscheinung, sondern gehört hinein in die grosse Gruppe der nervösen Nachkrankheiten nach Infektionen der verschiedensten Art. Nach Diphtherie, Typhus, Dysenterie und zahlreichen ähnlichen Infektionen sehen wir Degenerationen bestimmter Gebiete des Nervensystemes auftreten, wobei es sich nicht um die primären, specifisch anatomischen Veränderungen, sondern um secundäre einfach degenerative Vorgänge handelt. Wahrscheinlich sind es chemische Gifte, die in kleinen Mengen, aber andauernd, in dem früher inficirt gewesenen Körper gebildet werden und durch ihre Einwirkung bestimmte Faserzüge des Nervensystemes allmählich zur Atrophie bringen“.

Strümpell hat an derselben Stelle dieselbe Frage auch für die progressive Paralyse gestellt.

Da nun aber *Tabes* wie progressive Paralyse ebenso oft auch ohne jede syphilitische Infection entstehen, so tritt die Bedeutung der Kenntniss der besonderen Giftstoffe damit zurück und die Frage nach der besonderen Art der Ernährungsstörungen selbst, zu denen ebensowohl das syphilitische Virus wie ganz andere Schädlichkeiten den Anstoss geben können, in den Vordergrund.

1) s. a. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. Heft 1, 1892, *Fürstner*.

2) a. Verhandl. d. X. internation. Kougr. f. inn. Medicin 1890, *Strümpell*.

Wir müssen bei der Erforschung dieses Zusammenhanges sicherlich chemisch und nicht morphologisch vorgehen; wir dürfen nicht fragen, wie die nervösen Gebilde verändert werden, sondern wie die Stoffe und ihr lebendiger Wechsel verändert werden, welche an dem organischen Leben der Nervensubstanz betheiligt sind.

Schultze macht in denselben Verhandlungen, wo *Strümpell* die Anschauung von der chemischen Ursache der *Tabes* entwickelt hat, darauf aufmerksam, dass vor Allem die Bleilähmungen in den nach aufgehobener Bleizufuhr fortschreitenden Fällen mit der syphilitischen *Tabes* und Paralyse zu vergleichen seien.

Es empfiehlt sich in der That, chemische Untersuchungen über die durch Intoxicationen und Infectionen hervorgerufenen Ernährungsstörungen der nervösen Substanz mit der Bleikrankheit zu beginnen. Nicht als ob hierbei die genaue Kenntniss der Ursache und deren Wirkungen irgend welchen Vortheil biete; nur hat man bei dem genauen langen Bekanntsein mit der Ursache und deren Wirkungen gerade hier schon seit Langem nach einem Verständniss des pathologischen Prozesses verlangt, wie die vielen Hypothesen beweisen.

Dass einige Forscher das Bleigift aus den Körperorganen zurückgewonnen haben, in denen es seine schädliche Wirkung geltend gemacht hatte, ist als verdienstliche Vorarbeit der zu weiterem Verständniss unumgänglich nothwendigen Stoffwechseluntersuchungen zu betrachten.

Seit den ersten chemischen Versuchen von *Orfila* und *Devergie* zu *Tanquerels* Zeiten¹⁾ haben *Heubel* 1870 (s. oben), *Troisier* und *Lagrange* 1874 (*Centralblatt f. medic. Wissenschaften*), *Victor Lehmann* 1882 (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*), *Hilger* und *Ullrich* 1883 (*Zeitschrift für Psychiatr.*) durch die quantitative Darstellung des Bleies aus den verschiedenen Organen in Uebereinstimmung mit einander ein relatives Ueberwiegen des Giftes im Hirn und Rückenmark festgestellt. Die beiden Letzteren haben sogar verschiedene Hirntheile auf ihren

1) s. a. *Empis et Robinet*, *Arch. générale de médecine*, Septembre 1851.

verschiedenen Bleigehalt zu prüfen unternommen und den Hirn-
mantel als hauptsächlichsten Sitz des Giftes bezeichnet.

Mit dieser Rückdarstellung der „*materia peccans*“ fanden
alle Forscher jedoch weiter Nichts als ein äusserliches und sicht-
bares Maass der Schädigung; während wir über die Art des Ver-
giftungsprozesses damit noch gar nichts wissen, sondern durch
die Sichtbarmachung der Krankheitsursache nur erst recht be-
gierig gemacht sind, bestimmtere Vorstellungen von der Wirk-
ungsweise zu gewinnen, in der das Bleigift die normalen
chemischen Lebensvorgänge in der Nervensubstanz und von da
aus die des ganzen Körpers zum Schlechten beeinflusst.

Das direkteste und befriedigendste Verfahren wäre, wenn
in pathologischen Fällen durch eine klare chemische Analyse
der nervösen Substanz selbst der Entscheid über ihre abnorme
Zusammensetzung gebracht werden könnte: entweder über quanti-
tative von der Norm abweichende Mischungsverhältnisse der
natürlichen Nervenstoffe oder aber über das Vorhandensein von
fremden Stoffen.

So sehr nun aber auch, namentlich betreffs der Tabes-
Paralyse, die Forderung sich aufdrängt, das Hirn- und Rücken-
mark, die graue wie die weisse Substanz gesondert,
auf ihre feinere physikalisch-chemische Beschaffenheit zu prüfen,
so ist doch die für ein solches Vorgehen nothwendige Vorbe-
dingung noch gar nicht vorhanden: nämlich die sichere und ge-
naue Kenntniss der chemischen Zusammensetzung des normalen
Nervensystems.

Nachdem von *Vanquelin*, *Couerbe*¹⁾, *Fremy*²⁾ die specifischen
Gehirnstoffe im Allgemeinen, aber unter keinem specielleren
Kriterium als unter dem des Eiweiss- und Fettcharakters unter-
sucht worden waren, machten sich im Jahre 1852 zu gleicher
Zeit *Walther* und *Hauff* und *E. v. Bibra*³⁾ an die Aufgabe, den
Wasser- und Fettgehalt der grauen und weissen Substanz zu
bestimmen, und kamen unabhängig von einander zu demselben
Resultate: dass die graue Substanz ärmer an Fett und
reicher an Wasser sei als die weisse. *Wilhelm Müller's*⁴⁾

1) *Annal. der Chem. u. Pharm.* XIII.

2) *Annal. der Chem. u. Pharm.* XV.

3) *Bd. Aufs. Annal. der Chem. u. Pharm.* LXXXV.

4) *Habilitationschrift, Erlangen 1857.* „Ueber die chemischen Bestandtheile
des Gehirns.“

Arbeit bringt betreffs der eigentlichen Hirnstoffe keine wesentliche Erweiterung unserer Kenntnisse und ist um vieles werthvoller in Hinsicht auf die genauere Untersuchung des Gehirns auf Extractivstoff und organische Säuren. — Derjenige, welcher die Hirnchemie zuerst auf exacten Boden stellte, war *Liebreich*¹⁾. Er wies 1865 in dem Körper, der ihm als die am unmittelbarsten ohne Zersetzung gewinnbare Substanz des Gehirnes erschien und den er deshalb „Protagon“ nannte, Fettsäuren, Glycerinphosphorsäure und eine Ammoniakbase nach, welcher er den Namen „Neurin“ gab. Die durch Erhitzen dieses, nach *Liebreichs* Verfahren gewonnenen, salzsauren Neurins mit Jodwasserstoffsäure von *Baeyer*²⁾ erhaltene Verbindung wurde von diesem für analog erkannt der von *A. W. Hofmann*³⁾, durch Behandlung von Trimethylamin mit Aethylenbromid erhaltenen Verbindung: dem Bromid des Trimethyl-oxäthyl-Ammoniumoxyhydrat. *Diaconow*⁴⁾ hielt nun das Protagon für ein Gemenge des aus Fettsäuren, Glycerinphosphorsäure und Neurin bestehenden Körpers „Lecithin“, welchen *Hoppe-Seyler*⁵⁾ auch aus Eidotter dargestellt hatte und dessen Namen er nach dem Vorgange von *Gobley* deshalb dem griechischen Worte für Eidotter, λέκιθος, entnahm — für ein Gemenge dieses Lecithin und einer phosphorfreien stickstoffhaltigen Substanz: „Cerebrin“ genannt. Diese Substanz wurde später von *Geoghegan*⁶⁾ und *Parcus*⁷⁾ bestimmter charakterisiert, wenn es auch nicht gelungen ist, eine einheitliche Elementaranalyse, geschweige denn die chemische Gliederung festzustellen. So ist bis jetzt noch unentschieden, ob im Gehirn eine chemische Verbindung von Lecithin und Cerebrin als Protagon besteht oder ob das isolierte Protagon nur ein mechanisches Gemenge jener beiden Stoffe vorstellt und diese auch im Gehirn nur getrennt nebeneinander existieren.

1) Annal. der Chem. u. Pharm. 134.

2) Annal. der Chem. u. Pharm. 140.

3) S. die Arbeit von *Baeyer*.

4) *Hoppe-Seylers* medic.-chem. Untersuch. 1867/68.

5) *Hoppe-Seylers* medic.-chem. Untersuch. 1866.

6) Zeitschr. für physiolog. Chemie V. 1879, „Ueber die Constitution des Cerebrin“.

7) Journal für prakt. Chemie 32, 1881. „Neben einige neue Gehirnstoffe“.

Dies sind alle unsere Kenntnisse von der Beschaffenheit der Gehirnssubstanz.

Wir müssen uns deshalb vor der Hand gezwungener Weise darauf beschränken: die Producte des Gesamtstoffwechsels zu untersuchen, und müssen versuchen, daraus Schlüsse auf den Stoffwechsel des Nervensystems und auf seine Abweichungen von der Norm zu ziehen.

In Anbetracht der mannichfaltigen neuralgischen, vornehmlich der arthritischen, Anfälle bei Bleiintoxication schien es besonders wünschenswerth, genaue Harnsäurebestimmungen zu machen. Seitdem *Garrod* die Beziehungen dieses Stoffwechselproductes zu der Gicht nachgewiesen und seitdem man sich gewöhnt hat, diese Krankheit als eine trophoneurotische Störung anzusehen, d. h. als eine Erkrankung bestimmter (trophischer) Nervengebiete, durch welche der Stoffwechsel der davon abhängigen Organe beeinträchtigt wird, liegt der Gedanke nahe, dass es sich bei der Bleiarthritis um eine ähnliche Stoffwechselveränderung handele.

Harnsäurebestimmungen konnten nur dann verwerthet werden, wenn zugleich die Menge des täglich ausgeschiedenen Harnstoffes und damit das Verhältniss der Harnsäure zur Harnstoffausscheidung bekannt war; ganz abgesehen davon, dass es an sich schon lehrreich war, die Eiweissverbrennung des Bleivergifteten zu messen. Bei dieser Harnstoffbestimmung fiel als Nebenresultat zugleich die Bestimmung der Chloride ab, wenn auch nur eine annähernd richtige. Die feineren Schwankungen der Chlorausscheidung zu kennen, hatte keinen Werth; aber im grossen Ganzen zu prüfen, in wie weit, vorbehaltlich der durch die Diät bedingten Schwankungen, der normal bestehende Parallelismus der Wasser- und Chlorausscheidung etwa gestört sei, musste das Gesamtbild vom Stoffwechsel der Kranken verdeutlichen. Endlich war die Phosphorsäurebestimmung von grosser Bedeutung, da durch neuere Arbeiten die Abhängigkeit der Phosphorsäureausscheidung von dem Zustande des Nervenstoffwechsels immer aufs Neue wahrscheinlich gemacht wird. Demgemäss ist schon seit Langem von manchen Forschern Gewicht auf die Schwankungen des Verhältnisses $P_2 O_5 : N$ gelegt worden, so dass nicht unterlassen werden

konnte, diesem Verhältniss nachzugehen, um die gewonnenen Resultate mit den bekannten Angaben ¹⁾ zu vergleichen.

Schwefelsäurebestimmungen wurden nicht gemacht. Die Schwefelsäureausscheidung im Harn hat weder eine so allgemeine Bedeutung wie die Stickstoffausscheidung, noch eine besondere Beziehung zum Nervenstoffwechsel wie die der Phosphorsäure; jedoch wäre es bei weiteren Untersuchungen immerhin wünschenswerth, der Vollständigkeit halber auch das Verhältniss $\text{SO}_3 : \text{N}$ ²⁾ zu kennen.

Die Bestimmungen wurden in dem chemischen Laboratorium der 2. medicinischen Klinik des Chariteekrankenhauses in Berlin an 6 Bleikranken vorgenommen.

Die Methoden, nach denen die einzelnen Bestimmungen gemacht wurden, waren folgende. Der Harnstoff wurde nach der *Liebig'schen* Titriermethode bestimmt; ohne vorhergehende Ausfällung des Chlor, aber mit nachfolgender Correctur, wie sie von *Liebig* selbst angegeben und von *Pfütger* verbessert worden ist. Diese Methode ist ausführlich beschrieben von *Hoppe-Seyler* ³⁾, und ich darf mich deshalb wohl der Aufgabe überhoben glauben, das Einzelne hier nochmals zu wiederholen. Nur den Umstand muss ich erwähnen, dass, da vielfach jodhaltige Harne zur Untersuchung kamen und da das Chlor nicht ausgefällt wurde, wodurch die Harne auch jodfrei gemacht worden wären, das entstandene Jodquecksilber in Rücksicht gezogen werden musste, welches zur Folge hatte, dass etwas mehr Quecksilber bei der Titriering verbraucht wurde, als zur Fällung des Harnstoffes nothwendig war. Da die während des Tages genommene Menge JK bekannt war, so konnte, vorausgesetzt, dass diese tägliche Menge am andern Morgen gänzlich wieder ausgeschieden war, was den Erfahrungen entspricht, mittels des Molekulargewichtes, genau die Menge des Hg berechnet werden, welche für dieses Jod zur Bindung verbraucht wurde, und um welche die aus der verbrauchten Quecksilbermenge berechnete Harnstoffmenge vermindert werden musste. Diese gefundene und in Rechnung gezogene Differenz betrug so wenig, dass, selbst wenn dieselbe unberücksichtigt geblieben wäre, das Gesamtergebniss sich nicht geändert haben würde. Der Exactheit und Einwandfreiheit wegen wurde jedoch auch diese Correctur vorgenommen. Die Chloridbestimmungen sind nach dem *Liebig-Mohr'schen* Verfahren gemacht, wie es in *Hoppe-Seyler's* Handbuch ⁴⁾ beschrieben ist. Diese Methode giebt nur Annäherungswerthe, dieselben stellten sich aber als für unsere Zwecke genügend heraus, umsomehr als der Fehler um

1) *W. Zülzer*, Virch. Arch., B. 66.

Strübing, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1877.

Edlefsen, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1881.

2) *Lépine*, Revue de méd. 1881, S. 911.

Zuelzer, Semiol. d. Harns, Berlin 1884, S. 104 ff.

L. Luciani, Das Hungern, dtsch. v. *Fränkel*, 1890, S. 145

3) Handb. d. physiolog.-chem. Analyse, 5. Aufl. 1883, S. 363 ff.

4) a. a. O. S. 328.

so kleiner ausfällt, je grösser die gefundenen Kochsalzmengen im Harn sind. Im Allgemeinen wird etwas zu viel gefunden werden. Die Phosphorsäurebestimmung wurde mit grosser Sorgfalt nach der allgemein als genau anerkannten Titriermethode mittels essigsäuren Uranoxyd's gemacht. Ganz besondere Sorgfalt wurde der Harnsäurebestimmung zugewendet. Diese wurde früher nach der Methode von *Heintz* so vorgenommen, dass der Harn mit Salzsäure angesäuert stehen blieb, bis alle Harnsäure ausgefallen war. So haben *Ranke* und *Garrod*¹⁾ ihre Bestimmungen gemacht, deren Resultate heute noch im Ansehen sind. Und selbst in neueren Abhandlungen, wie der Dissertation von *Kussmanoff*²⁾ ist dieser einfache Weg zur Harnsäurebestimmung eingeschlagen worden. Es hat sich nun aber herausgestellt, dass dabei nur ein Theil der im Harn enthaltenen Harnsäure ausfällt, der andere Theil aber gelöst und ausser Beobachtung bleibt. Dieser Nachtheil wird vermieden durch die von *Salkowski*³⁾ zuerst angegebene und dann von *E. Ludwig* weiter gebildete Methode, welche derselbe im Jahre 1881 in den Wiener akademischen Sitzungsberichten vorläufig mitgetheilt und 1884 in den Wiener medicin. Jahrbüchern eingehend geschildert hat. Darnach wird der Harn durch ammoniakalische Silberlösung und ammoniakalische Magnesiamischung, mit der Phosphorsäure zusammen, gefällt und der Niederschlag mit einer verdünnten Lösung von K_2S zerlegt. Es bildet sich hierbei unlösliches Schwefelsilber und lösliches harnsäuere Kali. Dieses muss heiss filtrirt und das zu filtrirende Gemenge oft noch alkalisirt werden, damit die Lösung von harnsäuere Kali möglichst klar erhalten wird. Das Filtrat wird mit Salzsäure angesäuert und eingedampft, das sich dabei abscheidende Harnsäurepulver auf dem Filter gesammelt gewaschen getrocknet und nach Uebergiessen mit Schwefelkohlenstoff zur Lösung des etwa anhaftenden Schwefels nochmals getrocknet. Das Gewicht wird durch Abzug des vorher festgestellten Filtergewichts ermittelt. Dabei gelang es fast immer, ziemlich reine, durch Farbstoffe nicht braun gefärbte Harnsäure zu erhalten. Nach den Angaben *Salkowski's* war der bei der *Heintz'schen* Methode nicht zur Beobachtung kommende Theil der Harnsäure schwankend bis 0,07 gr auf 200 gr Harn, also bisweilen eben soviel als im Harn täglich überhaupt vorhanden zu sein pflegt, so dass man die Angaben der älteren Autoren über geringe Harnsäureausscheidung mit Vorsicht aufzunehmen hat. Auch die Methode nach *Fokker*⁴⁾ ergab, wie *Cario*⁵⁾ mittheilt, grosse Unterschiede gegen die nach *Heintz* gewonnenen Bestimmungen. Jedoch hat man von der Methode *Salkowski-Ludwig* die zuverlässigsten Resultate zu erwarten.

1) *H. Ranke*, Habilitationsschr., München 1858, „Ueber die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen“.

Garrod, die Natur und die Behandlung der Gicht und der rheumat. Gicht. Uebersetzt von *Eisemann*, Würzburg 1861.

2) „Die Ausscheidung der Harnsäure bei absoluter Milchdiät“. Dorpat 1885.

3) *Virchow's* Archiv, Bd. 52, 1871, S. 58 und Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. V., 1872, S. 210.

4) *Pflüger's* Archiv, B. X, S. 153.

5) „Ueber den Einfluss der Inanition und des Fiebers auf die Ausscheidung der Harnsäure“, Göttingen 1888.

Die Versuchspersonen erhielten während der Untersuchungstage ganz gleichmässige, gemischte Kost mit wenig Fleisch, so dass mit gutem Rechte behauptet werden kann: dass die Ursachen für eine um Mehreres über und unter das Mittel 0,6 gr gesteigerte bzw. sinkende Harnsäureausscheidung¹⁾ und für eine unter 2,5 gr gelegene Phosphorsäureausscheidung nicht in der Nahrungsaufnahme gesucht werden können.

I. Ich beginne mit einem Falle, der den 32jährigen Schlosser R. B. betraf. Derselbe leidet schon seit 8 Jahren an Bleikrankheit, welche jedes Jahr exacerbirt, wobei er heftige Kolikschmerzen bekommt. Er ist der Phthisis incipiens verdächtig. Jetzt leidet Pat. wiederum seit 6 Wochen an einer heftigen Kolik. Die Harnuntersuchung wurde vom 29. Oktober bis 1. November 1889 vorgenommen; während derselben klagt Pat. über starke Schmerzen in der Brust, wohingegen Leib- und Kopfschmerzen nachgelassen haben.

Auffallend ist an dem Kranken die hohe Pulszahl von zwischen 100 und 120 Schlägen und die sehr grosse Harnmenge, welche zwischen 3000 und 7000 schwankt. Pathologische Bestandtheile hat der Harn währenddem nicht. Das Herz ist frei. Erst Mitte November tritt plötzlich eine Albuminurie ein, welche bis zur Entlassung am 2. XII. anhält. Zu dieser Zeit sind die übrigen Bleisymptome verschwunden, und eine Nephritis scheint sich als Folge der langen Einwirkung des Giftes zu entwickeln. Während der 5 Tage der Untersuchung wurden folgende Bestimmungen gemacht.

	Harnmenge	Spec. Gew.	Feste Bestandtheile (mit Hilfe des <i>Haeser</i> - schen Coefficienten)
29. X.	3300	1013	100
30. X.	3290	1011	84
31. X.	2700	1012	75
1. XI.	4520	1010	105
6. XI.	6750	1011	172

¹⁾ Die beträchtlichen Schwankungen um dieses Mittel sind bis jetzt völlig unerklärt, s. S. 23, Anm. 1 u. S. 31 Anm. 1.

	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
29. X.	30.4	1.41	13.76
30. X.	35.8	1.00	17.06
31. X.	35.2	1.06	16.81
1. XI.	24.1	0.70	11.50
6. XI.	60.0	2.86	28.97

	Phosphorsäure	P ₂ O ₅ :N	Chlor (als Chlornatrium berechnet)
29. X.	2.04	14.3	59
30. X.	2.10	12.3	40
31. X.	2.25	13.4	41
1. XI.	2.00	17.4	64
6. XI.	5.74	19.8	113

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. und 2. Harnstoff- und Harnsäure-Ausscheidung, entsprechend der sehr grossen Harnmenge, ziemlich gross¹⁾.

3. Phosphorsäure absolut nur am 5. Tage vermehrt; relativ zu N gering, niemals über die Norm gesteigert²⁾

4. Chloride, auch relativ zur grossen Harnmenge, bedeutend vermehrt³⁾. —

II. Es folgt ein einfacher Fall von frischer Bleikolik, welche W. Sch., einen jungen Maler von 19 Jahren, befallen hat. Er wurde am 20. I. 1890 aufgenommen und am 6. II. 1890 als völlig geheilt entlassen. Bereits vom September bis Oktober 1889 hat er einen Anfall von Kolik durchgemacht. Jetzt leidet er wieder an heftigen Leibscherzen. Bemerkenswerth sind 2 nervöse Symptome: 1. Tremor und 2. sehr lebhaftes, fast schleudernde Patellarreflexe. Der Harn wurde vom 21.—30. Januar untersucht. Die gefundenen Werthe sind folgende:

¹⁾ Bei der Diät der Kranken sind als normal angenommen 25 gr Harnstoff auf 1500 ccm Harn und 0.2—1.0 gr Harnsäure als innerhalb d. Norm schwankend.

²⁾ Der relative Werth der Phosphorsäure ist auf 100 N berechnet. Er beträgt normalerweise 17 bis 20 (13:25 = 100:x).

³⁾ Damit, dass mehr Kochsalz genossen wurde, ist die Frage nicht gelöst. Warum verlangt das Nervensystem nach Chlornatrium?

	Harnmenge	Spec. Gew.	Feste Bestandtheile
21./22.	1260	1018	53
22./23.	1420	1013	42
23./23.	1180	1018	50
24./25.	1150	1014	37
25./26.	1170	1019	52
26./27.	1080	1019	40
27./28.	1160	1019	51
28./29.	915	1019	40
29./30.	1210	1019	53

	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
21./22.	36.1	0.75	17.09
22./23.	25.1	0.44	11.87
23./24.	26.9	0.33	12.66
22./25.	21.8	0.35	10.30
25./26.	23.4	0.40	11.01
26./27.	20.7	0.17	9.63
27./28.	26.6	0.23	12.49
28./29.	18.1	—	8.44
29./30.	24.2	0.39	11.45

	Phosphorsäure	P ₂ O ₅ :N	Chlor (als Chlornatrium berechnet)
22.	2.11	12.3	14
23.	—	—	13
24.	2.06	16.0	21
25.	1.99	19.3	12
26.	1.97	12.5	16
27.	1.44	16.0	18
28.	1.29	10.3	22
29.	0.70	8.1	20
30.	1.03	9.0	29

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. Die Harnstoffausscheidung ist im Anfall eine grosse und vermindert sich mit Nachlass der Kolik etwa zur Norm.

2. Die Harnsäureausscheidung ist im Beginne des Anfalles eine mittlere und vermindert sich mit der Harnstoffausscheidung.

3. Die Phosphorsäureausscheidung ist eine bemerkenswerth geringe, auch relativ zum Stickstoff; sie sinkt während der Convalescenz fortwährend.

4. Die Ausscheidung der Chloride ist im Allgemeinen etwas gross.

III. Als dritter Fall folgt die Untersuchung des 29 jährigen Malers O. R., der schon seit 12 Jahren bleikrank ist. Bis 1884 hatte er alljährlich wiederkehrende Bleikolikanfalle. Seitdem sind sie verbunden mit Bleilähmung. Ferner leidet der Kranke an Tremor und Krampfanfällen in der Wadenmuskulatur. Der Urin wurde vom 16. VI. 1890 bis 22. VI. 1890 untersucht. Der Tag, an dem fürchterliche Anfälle eintreten, ist der 13. VI. Sie dauern fast unverändert bis zum 18. VI., von wann an sie allmählig nachlassen.

Die gefundenen Zahlen sind folgende:

	Harnmenge	Spec. Gewicht	Feste Bestandtheile
16./17.	1450	1018	60
17./18.	1200	1014	39
18./19.	1300	1016	48
19./20.	800	1017	32
20./21.	800	1017	32
21./22.	1400	1020	65
22./23.	1400	1018	61

	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
16./17.	37.3	0.45	17.57
17./18.	24.4	0.52	11.60
18./19.	32.6	1.01	15.61
19./20.	17.8	0.41	8.46
20./21.	14.3	0.23	6.80
21./22.	26.1	0.52	12.40
22./23.	26.6	—	12.50

	Phosphorsäure	$P_2O_5 : N$	Chlor (als Chlor- natrium berechnet)
16./17.	3.25	18.5	25
17./18.	1.53	13.2	16
18./19.	0.95	6.1	21
19./20.	0.69	8.2	13
20./21.	0.54	8.0	15
21./22.	1.14	9.1	32
22./23.	0.99	8.0	30

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. Die Harnstoffausscheidung ist während des Anfalles erhöht.
2. Die Harnsäureausscheidung schwankt sehr, hält sich aber innerhalb der Grenzen von 0.2–1.0 gr.
3. Die Phosphorsäureausscheidung und ebenso das Verhältniss $P_2O_5 : N$ ist während des Anfalles bedeutend höher als später, etwa normal; in der Reconvalescenz sinken die Werthe ganz bedeutend unter die Norm.
4. Die Ausscheidung der Chloride schwankt im Allgemeinen parallel der Harnmenge und ist vermehrt. —

Der 4. und 5. Fall betrifft zwei Bleikranke, in deren Krankheit die arthritischen Schmerzen vorherrschend sind.

IV. G. Sch., ein 31jähriger Schriftsetzer, hat schon seit Langem viel an Rheumatismus und Gelenkschmerzen gelitten. 1889 bekam er einen Anfall von Bleikolik und Ostern 1890 einen ganz plötzlichen Gichtanfall in der grossen Zehe beider Füsse. Dann kamen Stiche beim Athmen, Kreuz- und Hüftgelenkschmerzen, bei grosser Steifheit aller Glieder, hinzu. Die Symptome schwanken und dauern an. Die Harnuntersuchung wurde am 31. VI. begonnen, nachdem die Krankheit schon 2 Monate gedauert hatte.

Die gefundenen Werthe sind folgende:

	Harnmenge	Spec. Gewicht	Feste Bestandtheile
31./1.	VII. 2280	1013	69
1./2.	2400	1013	72
2./3.	3410	1012	95
3./4.	3250	1013	98
4./5.	2610	1014	85
5./6.	1280	1017	50
—	—	—	—
16./17.	2400	1011	61
17./18.	2000	1019	88
18./19.	2000	1017	79
19./20.	2400	1013	73
20./21.	2400	1014	88
21./22.	2400	1013	72
22./23.	2400	1013	72
24./25.	2600	1015	90
25./26.	2000	1016	—

	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
31./1.	27.3	—	12.75
1./2.	33.4	0.57	15.83
2./3.	47.3	—	22.11
3./4.	38.4	—	17.96
4./5.	36.2	0.78	17.20
5./7	28.4	1.06	13.44
—	—	—	—
16./16.	33.5	0.55	15.87
17./18.	31.5	0.98	15.04
18./19.	35.7	0.95	17.03
19./20.	27.2	0.61	12.94
20./21.	27.2	0.44	12.56
21./22.	28.2	0.74	13.46
22./23.	28.4	0.19	13.37
24./22.	35.5	0.80	16.86
25./26.	37.3	0.43	17.57

	Phosphorsäure	$P_2 O_5 : N$	Chlor (als Chlor- natrium berechnet)
31./1.	1.97	15.4	37
1./2.	2.23	14.0	36
2./3.	2.14	9.6	47
3./4.	2.44	13.6	56
4./5.	1.67	9.6	46
5./6.	1.78	13.2	20
	—	—	—
16./17.	2.44	15.3	14
17./18.	3.36	22.3	49
18./19.	3.05	17.9	44
19./20.	2.15	16.6	46
20./21.	2.52.	20.0	49
21./22.	2,40	17.8	37
22./23.	2.50	18.6	37
24./25.	3.02	17.9	48
25./26.	2.68	15.2	42

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. Die Harnstoffausscheidung ist während der ganzen Dauer des Versuchs, entsprechend der gesteigerten Harnmenge vermehrt, in der ersten Untersuchungsperiode in höherem Maasse als später näher der Heilung.

2. Die Harnsäureausscheidung ist sehr unregelmässig und schwankt zwischen 0.2 und 1.0. Nach der Besserung zu ist sie im Durchschnitte, zugleich mit der Harnstoffausscheidung, etwas geringer. Von einer dauernden auffälligen Verminderung kann keine Rede sein.

3. Die Phosphorsäureausscheidung ist in der ersten Untersuchungsperiode etwas kleiner als in der der Heilung näher gelegenen und bewegt sich während der ersten Untersuchungszeit zwischen 1.7 und 2.3, während der zweiten zwischen 2.1 und 3.4.

Das Verhältniss $P_2 O_5 : N$ hält sich in der ersten Untersuchungsperiode weit unter der Norm, in der 2. Untersuchungsperiode dicht unter der Norm.

4. Die Ausscheidung der Chloride ist, selbst in Rücksicht auf die namhafte Wasserausscheidung, hoch zu nennen.

V. Der 5. Kranke ist der 28jährige Maler H. Z., seit 1888 bleikrank. Niemals hat er Kolik gehabt, immer nur Gelenkschmerzen. Schon zweimal wurde er in Krankenhäusern längere Zeit behandelt und gebessert. Am 12. XI. 1889 wurden die Schmerzen wieder unerträglich. Seine hauptsächlichsten Klagen beziehen sich auf schwere Beweglichkeit in den Beinen und Schmerzen in den Hüftgelenken. Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Bleikranken mit Arthritis hat Pat. verdickte Gelenke und deutliches Knarren in denselben. Am 16. I. 1890 bekommt Patient einen heftigen Anfall von Gelenkschmerzen.

Die von da ab gemachten Untersuchungen ergaben folgende Werthe:

	Harnmenge	Spec. Gewicht	Feste Bestandtheile
17./18. I.	1330	1015	46
18./19.	1300	1013	39
19./20.	1140	1014	37
20./21.	1320	1015	46
31./1. II.	1210	1016	45
2./3.	2150	1014	70
3./4.	2480	1015	86
4./5.	1850	1015	64
5./6.	1400	1016	52

	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
17./18.	22.1	0.77	10.05
18./19.	20.6	0.23	9.70
19./20.	17.2	0.16	8.07
20./21.	22.1	0.73	10.60
—	—	—	—
31./1.	20.3	—	9.48
2./3.	29.8	0.98	14.26
3./4.	33.6	0.50	15.87
4./5.	25.6	0.94	12.29
5./6.	28.0	0.61	13.35

	Phosphorsäure	$P_2O_5 : N$	Chlor (als Chlor- natrium berechnet)
17./18.	0.82	8.2	22.
18./19.	0.87	9.0	14.
19./20.	1.23	15.2	17.
20./21.	1.43	13.4	20.
—	—	—	—
31./1.	1.72	18.1	18.
2./3.	2.88	20.2	21.
3./4.	2.12	13.4	42.
4./5.	1.68	13.6	34.
5./6.	1.73	13.0	21.

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. Wir finden hier, dass der Harnstoff in der ersten Untersuchungsperiode etwas unter der Norm sich hält. Um diese Zeit war die Verdauung des Kranken gänzlich gestört, und er hatte fast täglich Erbrechen.

In der 2. Untersuchungsperiode zeigt sich eine geringe Steigerung über die Norm. Um diese Zeit war die Verdauung wieder im Gange, der arthritische Anfall war vorüber und der Kranke hatte seine gewöhnlichen Gliederschmerzen.

2. Die Harnsäureausscheidung ist unmittelbar nach dem Anfall, am 2. und 3. Untersuchungstag, trotz der Darreichung von Lithion eine auffallend geringe. Nach dem Anfall hält sie sich an der oberen Grenze.

3. Die Phosphorsäureausscheidung und das Verhältniss $P_2O_5 : N$ ist im Anfang der Beobachtung ganz erheblich herabgesetzt, was auf Kosten der Verdauungsstörung zu setzen ist. Späterhin hebt sich die absolute Ausscheidungsgrösse, sinkt aber bald wieder herab; das gleiche gilt von dem relativen Werth.

4. Die Ausscheidung der Chloride ist im Anfang herabgesetzt, in der zweiten Hälfte der Untersuchung jedoch gesteigert.

VI. Endlich schliesse ich noch zwei Bestimmungsreihen von einem 6. Kranken an, dessen genaue Krankengeschichte mir später leider nicht zugänglich war und von dem ich nur so viel sagen kann, dass er an chronischer Vergiftung litt, aber während

der Untersuchungstage ausgebreitete arthritische Schmerzanfälle überstand. Symptome einer Nephritis waren bei ihm nicht vorhanden.

Bei ihm wurden gefunden:

	Harnmenge	Spec. Gewicht	Feste Bestandtheile
29. X.	2500	1015	90
30. X.	2900	1015	90
	Harnstoff	Harnsäure	Stickstoff
29. X.	37.8	0.56	17.87
30. X.	37.5	0.94	17.86
	Phosphorsäure	P ₂ O ₅ : N	Chlor (als Chlor- natrium berechnet)
29. X.	4.07	22.8	47.
30. X.	6.57	36.7	45.

Kurze Charakteristik des Befundes:

1. Der Harnstoff ist, mit der erhöhten Wasserausscheidung, vermehrt.
 2. Die Harnsäure hat den normalen Mittelwerth.
 3. Die absolute wie relative Phosphorsäuremenge ist am 2. Untersuchungstage bedeutend erhöht.
 4. Die Ausscheidung der Chloride ist, selbst im Verhältniss zur Harnmenge, erhöht.
-

III. Theil.

Aus diesen Untersuchungen ist zu ersehen, dass der Stoffwechsel im acuten Vergiftungsanfall sich durchaus von dem im chronischen Vergiftungszustand unterscheidet.

I. Die Wasserausscheidung — und mit ihr im allgemeinen die Ausscheidung der Chloride — ist im acuten Anfall der Bleivergiftung etwas vermindert, nach demselben vermehrt. Unabhängig davon tritt bei chronischer Bleivergiftung bisweilen eine auffallende Vermehrung der Harnmenge und Chloride ein, ohne dass weitere Symptome den Verdacht auf Schrumpfniere erwecken¹⁾.

II. Die Chloridausscheidung ist, auch relativ zur Wasserausscheidung vermehrt.

III. Die Stickstoffausscheidung ist während des acuten Anfalles gesteigert. Dies wiegt um so schwerer, als die Nahrungsaufnahme während desselben meistens gering ist.

Bei chronischer Vergiftung wird mit der vermehrten Harnmenge oft eine sehr grosse Menge Stickstoff ausgeschieden.

IV. Ob die Phosphorsäureausscheidung im acuten Anfall regelmässig gesteigert ist (trotz verminderter Nahrungszufuhr), ist durch die vorliegenden Zahlen endgültig nicht zu entscheiden²⁾. Jedoch wird daraus klar: dass dieselbe in dem Erschöpfungszustand, welcher dem Anfalle folgt, zuweilen bis weit in die Reconvalescenz hinein,

1) Das specif. Gewicht war immer relativ hoch, niemals unter 1010.

Vergl. dazu *van Ackeren*, über Harnsäureausscheidung bei einigen Krankheiten, insbesondere bei Morbus Brightii, 1892.

2) Nur im Fall VI und im Fall I am letzten Untersuchungstage wurde eine abnorm hohe Phosphorsäuremenge ausgeschieden.

absolut und relativ beträchtlich absinkt. Auch in dem mehr gleichmässigen Zustand der chronischen Vergiftung ist sie im Ganzen dauernd niedrig.

IV. Die Harnsäureausscheidung ist im arthritischen Anfall sehr gering, auch im Kolikanfall hält sie sich an den unteren Grenzen der Norm und bleibt längere Zeit nach dem Anfall niedrig. Während der chronischen Vergiftung schwankt sie innerhalb der Grenzen des Normalen regellos auf und ab. Ihr Verhältniss zum Harnstoff ist nicht das des Parallelismus: beide Ausscheidungen gehen ebenso oft mit als gegen einander.

So summarisch diese vorläufigen Resultate auch sind, so beweist doch die Deutlichkeit derselben, wie nöthig es ist, den zahlreichen Stoffwechselbestimmungen, die über acute fieberhafte Krankheiten vorliegen, immer mehr auch solche bei chronischen Intoxicationen und Infectionen, und namentlich bei chronischen Nervenkrankheiten, anzuschliessen. Dieselben sind noch verhältnissmässig dürftig: über Bleiintoxication habe ich nirgends auch nur eine einzige chemische Bestimmung angetroffen¹⁾.

Soeben bemüht sich im Arch. f. Psychiatrie Bd. XXIV Heft 1 eine anatomische Arbeit²⁾ wiederum um die Frage, ob die Bleilähmung central oder peripher entstehe. Die Resultate sprechen für das Erste eher als für das Zweite. Sie sind im Wesentlichen dieselben wie die *Vulpian's*. Die schon oben³⁾ angezogene Stelle aus dessen Werk mag hier noch wörtlich Platz finden, zumal da nach ihr schon *Vulpian*, im Anschluss an seine anatomischen Befunde, die gleiche Ueberlegung von der ana-

1) Nachträglich kommen mir einige Harnsäurebestimmungen zur Kenntniss: *Gaucher*, Centralbl. f. klin. Med. 1881, II., S. 567.

2) *Leopold Stieglitz*: „Experim. Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen am Nervensystem“.

3) Vergl. S. 9.

tomischen Unsichtbarkeit centraler pathologischer Veränderungen bei Bleiintoxication gemacht hat, wie sie neuerdings von *Erb* angestellt worden ist. *Vulpian* sagt:

„Chez un chien, j'ai constaté une myélite des plus nettes à la suite de l'intoxication saturnine. A la suite de l'ingestion stomacale chaque jour répétée, d'une notable quantité de carbonate de plomb, ce chien avait été paralysé: les membres postérieurs avaient été atteints en premier lien, puis les membres antérieurs s'étaient affaiblis à leur tour, et l'animal, devenu incapable de se dresser sur les membres, avait fini par succomber. L'examen microscopique de la moelle avait montré des lésions incontestables et très-considérables de myélite; dans un grand nombre de régions de la moelle, les cellules nerveuses étaient en voie de destruction; les fibres nerveuses étaient altérées, atrophiées; on apercevait un grand nombre de corps granuleux. Ce n'était peut-être par la myélite aiguë diffuse, mais tout au moins c'était de la myélite subaiguë. — On comprend l'intérêt de ces recherches pour la théorie des paralysies saturnines. Il y a, en effet, une difficulté extrême pour expliquer, en dehors d'une influence centrale, la remarquable distribution des paralysies saturnines. Du reste l'encéphalopathie saturnine pouvait faire présumer qu'il devait y avoir des lésions dans la moelle. D'autre part, on a observé, très-rarement il est vrai, des faits de paraplégie de cause saturnine. Il est à la rigueur possible que les lésions médullaires existent même sans qu'on puisse les constater bien nettement avec nos moyens d'investigation actuels; car, dans la plupart de ces cas, les lésions derivent être très-légères, puisque la guérison des paralysies saturnines est très-fréquente lorsque ces lésions ne sont pas trop invétérées.“

Wozu — frage ich nun — soll man, trotzdem auf diesem Wege seit etwa 15 Jahren die Angelegenheit nicht eigentlich weiter gebracht wurde, immer wieder sich anatomisch bemühen, zumal wenn durch negative anatomische Befunde die Abwesenheit eines pathologischen Prozesses im Centralnervensystem nicht evident gemacht werden kann? Man betrete nur rüstig den Weg der chemischen Untersuchung. —

Im Rahmen dieser Arbeit machen wir uns nun zum Schlusse noch klar: worin die Bedeutung des Verhältnisses $P_2O_5:N$ im Harn sowie diejenige der intermediären Stoffwechselprodukte: Harnsäure, Kreatinin, Milchsäure u. s. w. für den Zustand des Centralnervensystems zu suchen ist.

W. Zuelzer beachtete die grossen Unterschiede des Verhältnisses $P_2O_5:N$ in der chemischen Zusammensetzung der einzelnen Gewebe: er fand beim Muskelgewebe dieses Verhältniss durch-

schnittlich 12, beim Nervengewebe 44¹⁾). Er hat nun, im Anschluss an diese Bemerkung, je nach der Schwankung des Verhältnisses $P_2O_5:N$ im Harn auf den überwiegenden Zerfall desjenigen Gewebes geschlossen, dessen physiologisch-chemischer Zusammensetzung das gefundene Verhältniss sich nähert. Diese Idee: mit Hülfe der relativen Stoffwerthe der verschiedenen Gewebe die Stoffwechsel der verschiedenen Organe zu differenzieren — ist als ein fruchtbar zu machender Gedanke entschieden zu begrüßen; den glatten Folgerungen jedoch, welche *Zuelzer* auf Grund seines klinischen Beobachtungsmateriales daran knüpft, wird man nach den oben mitgetheilten Versuchen nicht bedingungslos sich anschliessen können.

Zuelzer nimmt an, dass eine Verminderung des Verhältnisses $P_2O_5:N$ unter etwa 15 eine Herabsetzung des Nervenstoffwechsels, eine Steigerung des Verhältnisses über etwa 20 eine Vermehrung desselben bedeute. Er kommt so an der Hand der bei den verschiedenartigsten Nervenkranken gefundenen Ausscheidungsgrößen zu dem Schema: dass bei Depressionszuständen die specifischen Produkte des Nervenstoffwechsels, Phosphorsäure und Glycerinphosphorsäure, beide durch ihren hohen relativen Werth zu N als solche gekennzeichnet, vermehrt, dass sie aber bei Excitationszuständen vermindert seien²⁾.

Nach den oben mitgetheilten Untersuchungen an Bleikranken — Bleikranke wurden von *Zuelzer* nicht beobachtet — kann ich mit Bestimmtheit nur so viel sagen: dass mit auffallender Regelmässigkeit nach einem heftigen Anfalle lange Zeit hindurch — trotz längst wiederum gehobener Ernährung — eine dauernde Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung, absolut und relativ, statt hatte. Da nun die Unterscheidung *Zuelzer's* zwischen: Excitation und Depression — zu allgemein und vieldeutig ist, als dass damit eine eindeutige Bestimmung pathologischer Vorgänge getroffen wäre, so kann ein principieller Gegensatz meiner Resultate zu den Aufstellungen *Zuelzer's* gewiss nicht konstatiert werden. Dessen Schema scheint nur zu schnell und ohne Bedürfniss entworfen; und eine exacte Erörterung der Frage: ob der Grad des Nervenstoffwechsels im Harn durch das Verhältniss $P_2O_5:N$ diagnosticirt werden könne, muss als weiterhin von Folgendem durchaus abhängig bezeichnet werden:

1) Untersuch. über die Semiologie des Harns, Berlin 1884, S. 47.

2) Semiolog. d. Harns, S. 58.

1. von einer genauen Bestimmung des Phosphorsäuregehaltes der eingenommenen Nahrung und des abgeschiedenen Kothes;

2. von einer genauen Kenntniss des gesammten Darmdrüsen-, insbesondere des Leberstoffwechsels und zwar vornehmlich der Gallenabscheidung¹⁾; damit entschieden werde:

wie viel von dem Stickstoff und der Phosphorsäure des Kothes aus den Darmdrüsen, insbesondere der Leber, also aus dem Kreislauf, stammt, und wie viel aus der Nahrung.

Das Verhältniss $P_2O_5:N$ würde aber, falls es wirklich die grosse Bedeutung für die Erkennung des Nervenstoffwechsels hätte, immer nur ein Maass für die quantitative Veränderung desselben abgeben. War die aus der Nervensubstanz extrahierte Bleimenge ein Maass für die äussere Schädlichkeit, welche gewirkt hat, so wäre der Werth von $P_2O_5:N$ ein Maass für die dadurch hervorgerufenen inneren Gewebsvorgänge.

Dass solche Veränderungen des Nerven-Stoffwechsels in ihren Folgen über das Nervensystem hinausreichen werden, ist klar; es wäre wenigstens eine sehr grobe Vorstellung, dass das Blei, etwa in Verbindung mit Eiweiss als Bleialbuminat, im Nervensystem sich ablagere, dort allerlei krankhafte Störungen hervorrufe, und dass dieses gestörte Nervensystem den Stoffwechsel des Körpers nicht weiter alterieren werde. Bei Bleivergifteten finden nun sicherlich ganz ausgesprochene Gicht-Anfälle statt. Sowohl vor als nach *Garrod's* Untersuchungen ist dies öfters berichtet worden²⁾. Auf der *Gerhardt'schen* Klinik der Charité wurde in den Jahren 1886—1890 ausser dem oben erwähnten G. Sch. noch ein Bleivergifteter (F. H., 41 Jahre alt) behandelt, dessen Krankheit hauptsächlich in Gichtanfällen sich äusserte. Bei der Seltenheit, mit welcher bei uns in Deutsch-

1) s. *Edlefsen*, dtsch. Arch. f. klin. Med. B. XXIX, S. 440 ff.

2) *Platner*, de colica saturnina, Dissert. Leipzig 1812.

Pedell, Wahre Gicht und Nierenschrumpfung bei Bleiintoxication. Dtsch. medicin. Wochenschr. Nr. IX.

Duckworth, on lead-impregnation in relation of gout St. Barthol. Hospit. Reports XVII. 1881, S. 249.

Voigt, Gichtanfall in Folge längerer Einwirkung von Blei. Prager medic. Wochenschr. 1883, Nr. 47.

land eigentliche Gicht in Krankenhäusern beobachtet wird, ist es beachtenswert, dass von 11 Fällen Arthritis urica, welche in fünf Jahren auf der II. medicin. Klinik der Charité beobachtet worden sind, zwei auf Bleikrankheit beruht haben. *Frerichs* hat allerdings unter 122 Fällen von Bleiintoxicationen, über die er auf eine entsprechende Anfrage an *Duckworth*¹⁾ berichtet, keinen einzigen ächten Gichtfall beobachtet; auch jene zwei oben genannten Bleigichtischen wurden beobachtet unter der grossen Anzahl von ungefähr 150 Bleivergifteten. Aber eben schon ein einziger Fall unter vielen genügt zu dem Beweise: dass das lange im Körper wirkende Blei zu ebendenselben krankhaften Aeusserungen führen kann wie lange fortgesetzter übermässiger Fleischgenuss oder Alkoholmissbrauch. Immer wird Harnsäure in grösserer Menge gebildet als ausgeschieden.

Analog ist zu vermuthen, dass auch die „rheumatischen“ Schmerzen auf derartigen übermässig oder falsch gebildeten Stoffen beruhen; ebenso wie die Neuralgien, welche so oft die Ankündigungen chronischer Leiden zu sein pflegen (Tabes, Diabetes). *Latham*²⁾, ein englischer Arzt, welcher sich wie viele seiner Collegen mit diesen Fragen eingehend beschäftigt hat, hält die Milchsäure für den Stoff, welcher, im Uebermaass gebildet, dem „Rheumatismus“ zu Grunde liegt. Sehr oft nun kommt es vor, dass Leute, welche viel mit Blei zu thun haben, immer nur einfach an neuralgischen („rheumatischen“) Schmerzen unbestimmbarer Art leiden. Ich habe unter denjenigen Kranken, welche auf der *Gerhardt'schen* Klinik von 1886—1890 unter der Rubrik Polyarthriti rheumatica und Rheumatismus chronicus geführt worden sind, unter im ganzen 720 Kranken, mindestens 25 Bleikranke (von allen nur Bleiverdächtigen abgesehen) gezählt. Da hatte sich das Bleigift darauf beschränkt, nur durch leichtere im Körper herumziehende Schmerzen den gestörten Stoffwechsel anzudeuten.

Am anderen Ende der von den leichten zu den schweren Krankheitserscheinungen fortschreitenden Reihe steht der Fall, dass Jemand ohne etwa besonders lange und in besonders hohem Maasse von dem Gifte angegriffen zu sein, plötzlich von ausge-

1) s. S 36 unter 2).

2) Croonian lectures on some points in the pathology of Rheumatism, Gout and Diabetes, Brit. Medic. Journ., April 1886.

breiteten Lähmungen befallen wird, welche dann aber auch, ebenso wie eine Kolik oder ein arthritischer Anfall, völlig wieder verschwinden. Zwei derartige Kranke habe ich selbst gesehen. Den einen beobachtete ich in Würzburg. Derselbe hat jetzt schon seit Langem rechtsseitige Störungen der Augen- und Pupillenbewegung. Dies interessiert uns aber hier weniger und wird im *Erlenmeyer'schen* Centralblatt eingehend mitgeteilt werden. Derselbe Mann erlitt aber im Jahre 1882 ganz plötzlich eine Lähmung des ganzen rechten Armes, welche nach drei Monaten wieder völlig verschwand, so dass der rechte Arm jetzt keinerlei Beeinträchtigung seiner Function zeigt und wie immer zur Arbeit gebraucht wird. Vor wie nach diesem Zwischenfall hatte Patient alljährlich seine Kolik und Arthritis, welche Anfälle er sehr drastisch schildert: „Es zuckt durch alle Nerven und reisst mich zusammen. Da ist kein Glied am Körper, welches nicht schmerzt. Im Kopf werde ich schwindlig.“ Aber am rechten Arm ist niemals wieder auch nur die Spur einer Parese aufgetreten — Die Geschichte des zweiten Kranken ist in den Berliner Charité-Annalen 1890 von Dr. *Hertel* ausführlich beschrieben worden. Ein 27jähriger Maler, Fr. L., welcher seit 5 Jahren wiederholt Bleikolik durchgemacht hat, bekommt während seines Krankenhaus-Aufenthaltes wegen Kolik ganz plötzlich einen ausgebreiteten Lähmungscomplex. Am 13. X. 1889 tritt unter tiefer Bewusstseinsstörung linksseitige Hemiplegie mit Hemianopsie, Facialis- und Hypoglossus Parese ein; am 18. X. waren sämtliche Lähmungserscheinungen wieder verschwunden. Der Kranke ist nach diesem Zwischenfall an Kolik weiter behandelt und bald als geheilt entlassen worden. Am 29. X. machte ich die Analyse seines Urins und fand Harnstoff 16,24, Harnsäure 0,38, Chlornatrium 8,0 und Phosphorsäure 1,44. Also wiederum jene niedrige Phosphorauscheidung trotz guter Nahrungsaufnahme und ungestörter Verdauung. Niemand wird hier, wenigstens im zweiten Falle nicht, den centralen Sitz der Krankheitsursache in Frage ziehen. Aber solche akute Anfälle offenkundig centraler Bleilähmung, — welche häufiger vorkommen als gemeinhin angenommen wird, da solche Lähmungs-complexe sehr häufig nicht als Bleilähmung diagnosticirt werden — drängen dazu: auch in Fällen von isolirter Fingerextensoren-Lähmung, wo die Ursache ebenso wohl in der Peripherie als in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes

gesucht werden kann, auf den Centralapparat zu recurririen, anstatt ohne ganz besonderen Grund an der Peripherie haften zu bleiben.

In Erwägung sämmtlicher in dieser Arbeit beleuchteter Thatsachen hat man den ganzen Ablauf eines durch Blei hervorgerufenen Vergiftungsprocesses sich folgendermaassen zu denken.

Das Bleigift beginnt seine pathologische Wirksamkeit immer vom Nervensystem aus. Alle anfallsartigen Krankheitserscheinungen: Kolik, Gliederschmerzen, Lähmungen, Krämpfe u. s. w. haben diesen nervösen Ursprung. Hirn, Rückenmark, wie auch periphere Nerven sind von dem Gifte angreifbar. Der ausschliesslich periphere oder ausschliesslich centrale Charakter namentlich der typischen Fingerextensoren-Lähmung kann nicht constatirt werden¹⁾. Die übrigen Körperorgane, also besonders der Darm, das Gefässsystem und die Gliedermuskulatur werden zunächst vom Nervensystem aus nur rein funktionell beeinflusst. Erst später in den fortgeschrittenen chronischen Zuständen der Bleivergiftung können endgültige anatomische Veränderungen, wie im Centralnervensystem so auch in den peripheren Nerven, Gliedermuskeln, grösseren Gefässen, Nieren u. s. w. auftreten.

Die Aufklärung der den acuten vorübergehenden Anfällen jeglicher Art zu Grunde liegenden Störungen des Nervensystems kann nur von einer immer tiefergehenden chemischen Analyse des Gesamtstoffwechsels und der Nervensubstanz selbst erwartet werden, wodurch eine Einsicht in den Nervenstoffwechsel ermöglicht würde. — Die äusseren Wirkungen (klinischen Symptome) des Bleigiftes sind der Grösse der äusseren Ursache nicht aequivalent, sondern sie entsprechen dem Grade der durch sie erzielten inneren Stoff-

1) Gegenüber der Hauptthatsache der functionellen Einheit des motorischen Nerven und seiner Kernzellen muss es zwar als principiell belanglos bezeichnet werden, welcher Teil dieser Einheit laediert ist, und der darüber so lang fortgesetzte Streit erscheint demgemäss ziemlich müssig. Aus der wichtigen Thatsache aber, dass die graue Nervenzellensubstanz viel gefässreicher ist als die weisse Nervenfasersubstanz (vergl. *Rieger*, medic. Electricitätslehre 1887, S. 59) ist der Schluss zu ziehen, dass die graue Kernsubstanz dem Bleigift eine viel bessere Angriffsfläche bietet. Demgemäss ist das Ergriffensein der Darmganglien-Plexus bei Kolik und der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes bei isolierten Lähmungen von vornherein wahrscheinlicher.

wechseleränderungen. Ein und denselben Grad der Stoffwechselstörung vermögen aber bei verschiedenen Menschen ganz verschiedene Mengen des Giftes hervorzurufen. Es scheint nur paradox, ist es aber nicht, dass das Nervensystem mancher, durchaus nicht schwer bleikrankter Maler, autopsiert und extrahiert, ein ebenso grosses Bleikorn ergeben würde wie das mancher an Bleikachexie Gestorbener.

Dass bei vielen Bleikranken nach längerer Dauer der nervösen Störungen, zu denen die sehr häufig gefundene Albuminurie gerechnet werden muss, Nephritis chronica sich ausbildet, kann noch weniger Wunder nehmen, als dass viele Alkoholisten endlich an Nephritis zu Grunde gehen. Wir haben gesehen, welch' enorme Wassermengen der chronisch Bleikranke unter Umständen durch die Nieren abscheidet, und müssen dazu bedenken, dass auch das auszuschheidende Blei selbst im Allgemeinen den Weg durch die Nieren zu nehmen hat.

So können hier die beiden von *Gaffky*¹⁾ aufgestellten Sätze als richtig nur wiederholt werden: 1. Es giebt Fälle von Bleikolik, in deren Verlauf man eine, zu ihr²⁾ sehr wahrscheinlich in ursächlicher Beziehung stehende Albuminurie beobachtet hat; — 2. die chronische Bleivergiftung ist ein prädisponierendes ätiologisches Moment für Nierenaffection. Wir können jetzt hinzufügen: das Erste ist ein primäres centrales Nervensymptom, das Zweite ist nur erst eine sekundäre Folgekrankheit. Ebenso recht hat *Alex. Westphal*³⁾, wenn er meint: dass auf Grund der von ihm gemachten Beobachtungen urämische Hirnzustände (in Folge von secundärer Nephritis) sicher vorkommen, wenn auch die direkt von den Centralorganen ausgehenden nervösen Zustände sicher bei Weitem die häufigeren seien.

Bei Krankheiten, welche von vornherein als reine Stoffwechselkrankheiten imponieren: bei Leukämie, Chlorose, Diabetes und bei acuten fieberhaften Krankheiten — hat man vielfach die intermediären Stoffwechselprodukte besonders die Harnsäure bestimmt (*Lehmann, Bence, Jones, Ranke*⁴⁾, *Bartels*⁵⁾). Auch den Einfluss der verschiedenen Diäten und Arzneimittel auf die

1) Dissert. Berlin 1873, Ueber den ursächl. Zusammenhang zwischen chron. Bleiintoxication und Nierenaffectionen. S. 29.

2) Zwar nicht zur Kolik direct, aber zur Bleikrankheit.

3) Dissert. Berlin 1888, Ueber Encephalopathia saturnina. S. 62.

4) a. a. O. S.

5) Dtsch. Arch. f. klin. Med., B. I, 1866, Unters. üb. d. Ursachen gesteigerter Harnsäureabscheidung.

Ausscheidung der Harnsäure hat man studirt (*Ranke, Cook*¹⁾ *Kussmanoff*)²⁾. Bei chronischen Nervenkrankheiten hat man dem Verhalten dieser Säure und ähnlicher Stoffwechselprodukte noch wenig nachgespürt.

Bis jetzt hat betreffs der Stoffwechselstörungen immer die Betrachtung vorgeherrscht, dass ein bestimmtes vegetatives Organ gestört sei, und dass von da aus die chemische Oekonomie des Körpers in Unordnung gerathen sei. Jetzt muss mehr die andere Möglichkeit beachtet werden, dass die vegetativen Organe vollkommen gesund sind und an sich leistungsfähig wären, dass aber der zusammenfassende und regulierende Einfluss des Nervensystemes in Folge einer Veränderung seines Stoffwechsels durch Giftstoffe gestört ist, und dass von diesem Centrum aus der Chemismus des Körpers geschädigt wird. Mit einer anderen Vorstellung wird man kaum der schwierigen Aufgabe beikommen: Pathogenesen wie die der Bleivergiftung — vor Allem aber auch die der progressiven Paralyse — zu erkennen³⁾.

1) Experiments of the action of drugs on the excretion of urea and uric acid., Brit. medic. Journ. 1883.

2) a. a. O., S. 21 Anm. 2.

3) Vergl. die Berliner Dissertation des Verfassers: Ueber Bleivergiftung. Historische Studien zur Anatomie und Beiträge zur Kenntniss des Stoffwechsels.



Richtigstellung:

Seite 11, 4. Zeile lies: dilatatorisch.

„ 15, 13. „ „ 1888.