

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT
ZU
WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN
VON DEM
SCHRIFTFÜHRUNGSKOMITEE DER GESELLSCHAFT
M. VON FREY, E. WÖHLISCH, R. WETZEL.

NEUE FOLGE. LI. BAND.

WÜRZBURG.
IM SELBSTVERLAG DER GESELLSCHAFT.
1926.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>F. G. Benedict</i> : Neuere Stoffwechseluntersuchungen an Menschen und Tieren	116
<i>Paul Eichler</i> : Zur Verhütung der Schädigung tiefliegender Organe bei Röntgenbestrahlungen	30
<i>M. von Frey</i> : Bewegungswahrnehmungen ohne Mithilfe des Kraft- und Drucksinns	7
<i>E. Gabbe</i> : Über die Wirkung des Harnstoffs auf die Erregbarkeit und Sauerstoffverbrauch der Muskeln	111
<i>F. E. Haag</i> : Variabilität und Lebenszyklen bei den Bakterien	89
<i>F. Harms</i> : Zur Wiederholung des Michelson-Versuchs auf dem Mt Wilson	45
<i>F. Harms</i> : Neuere Methoden der Schwingungserzeugung	137
<i>F. König</i> : Über Abbauvorgänge am gebrochenen Knochen	129
<i>W. Lubosch</i> : Über das perennierende Kalkskelett der Wirbeltiere	72
<i>O. B. Meyer</i> : Über eine biologische Reaktion auf Epileptiker Serum	18
<i>H. Petersen</i> : Über den Feinbau der menschlichen Skeletteile	132
<i>K. Poller</i> : Über eine Eiweissfarbentreaktion	122
<i>Helmut Reinwein</i> : Zur Pharmakologie des Galegins	118
<i>H. Rietschel</i> : Gibt es ein Fress-, Durst- und Schreiefieber?	119
<i>F. Schieck</i> : Über die Entstehungsart der Stauungspapille	121
<i>W. Schleip</i> und <i>A. Penners</i> : Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Schultzeschen Doppelbildungen beim braunen Frosch	46
<i>Ludwig Schmidt</i> : Heilung der Kohlenoxydvergiftung durch kausale Therapie	131
<i>E. Seifert</i> : Über sog. Verwachsungen an der Gallenblase	23
<i>E. Stahnke</i> : Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Resorption aus der Bauchhöhle	67
<i>Hans Schriever</i> : Über Algesimetrie	101
<i>Hubert Strughold</i> : Die spezifischen Empfänger der Kaltempfindung	31
<i>Hubert Strughold</i> : Zur Kenntnis der Refraktärphasen des Patellarreflexes	94
<i>Ernst Wagner</i> : Versuche über die Polarisation spektral zerlegter Röntgenstrahlen	1
<i>Ernst Wagner</i> und <i>Paul Ott</i> : Weitere Versuche über die Polarisation spektral zerlegter Röntgenstrahlen	65
<i>Ulrich Weber</i> : Probleme des Geotropismus	14
<i>Edgar Wöhlisch</i> : Untersuchungen über elastische, thermodynamische, magnetische und elektrische Eigenschaften tierischer Gewebe	53
<i>K. Zieler</i> : Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion	5
<i>K. Zieler</i> : Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion	93
Jahresbericht 1926	145
Mitgliederverzeichnis	146

catalog.

NZ 181 a

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

N. F. BAND 51.

Nr. 1.

SITZUNGSBERICHTE.

I.—V. SITZUNG.



WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1926.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>Ernst Wagner</i> : Versuche über die Polarisation spektral zerlegter Röntgenstrahlen	1
<i>K. Zieler</i> : Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion	5
<i>M. von Frey</i> : Bewegungswahrnehmungen ohne Mithilfe des Kraft- und Drucksinns	7
<i>Ulrich Weber</i> : Probleme des Geotropismus	14
<i>O. B. Meyer</i> : Über eine biologische Reaktion auf Epileptikerserum	18
<i>E. Seifert</i> : Über sog. Verwachsungen an der Gallenblase	23
<i>Paul Eichler</i> : Zur Verhütung der Schädigung tiefliegender Organe bei Röntgenbestrahlungen	30
<i>Hubert Strughold</i> : Die spezifischen Empfänger der Kaltempfindung	31
<i>F. Harms</i> : Zur Wiederholung des Michelson-Versuchs auf dem Mt. Wilson	45
<i>W. Schleip</i> und <i>A. Penners</i> : Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Schultzeschen Doppelbildungen beim braunen Frosch	46
<i>Edgar Wöhlisch</i> : Untersuchungen über elastische, thermodynamische, magnetische und elektrische Eigenschaften tierischer Gewebe	53

I. Sitzung vom 28. Januar 1926.

1. Versuche über die Polarisierung spektral zerlegter Röntgenstrahlen.

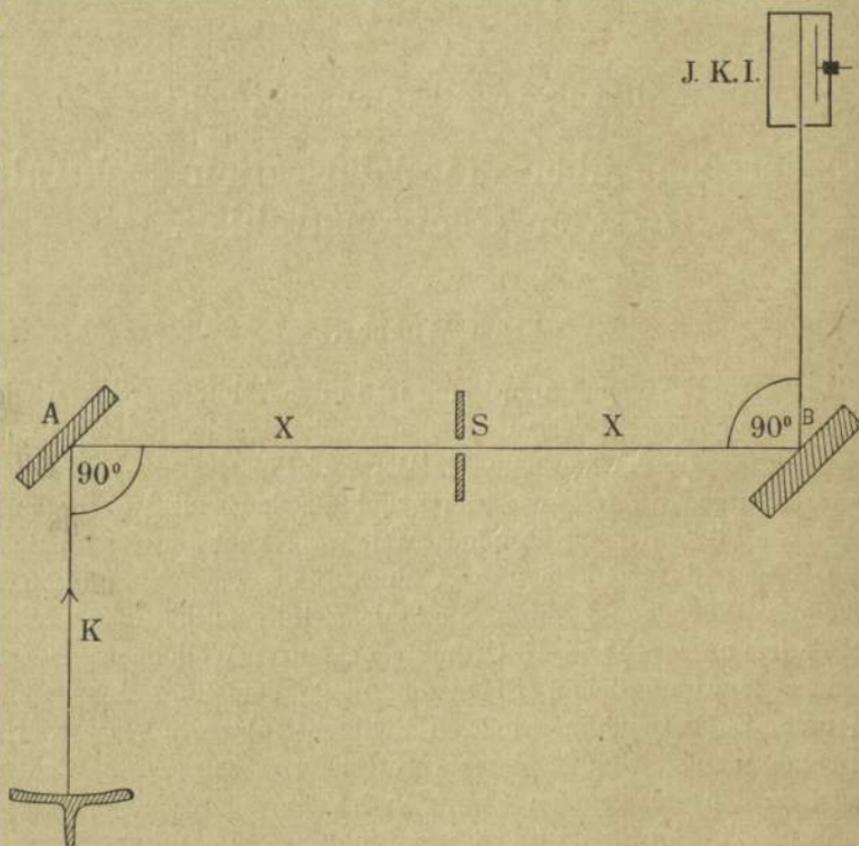
Von

Ernst Wagner.

Die benutzte Versuchsanordnung ist in der Abbildung (S. 2) wiedergegeben. Die horizontal verlaufenden Kathodenstrahlen K treffen unter 45° eine kupferne Antikathode A. Der auf Polarisation untersuchte primäre Röntgenstrahl X verläuft gleichfalls horizontal unter einem Winkel von 90° zu den Kathodenstrahlen; er geht durch die Spaltblende S und die vertikale Axe B eines *Braggschen* Spektrometers, welche die Würfelfläche eines Steinsalzkristalls enthält. An dieser Fläche wird unter 45° in II. Ordnung ein enger Wellenlängenbereich aus dem kontinuierlichen Spektrum nach der Ionisationskammer I.K._I unter 90° gegen die primären Röntgenstrahlen reflektiert. Hier wird seine Intensität I_p in der theoretisch vorgezeichneten Richtung parallel zu den erzeugenden Kathodenstrahlen gemessen.

Nach *Ch. Barkla* ist in dieser Richtung eine minimale Intensität zu erwarten. Die maximale Intensität ist zu erwarten, wenn der reflektierte Strahl senkrecht zu der Kathodenstrahlrichtung verläuft. Um letzteren Fall zu realisieren, wird der Kristall um den primären Röntgenstrahl X als Achse um 90° gedreht. In einer zweiten Ionisationskammer I.K._{II}, die mit der ersten völlig identisch hergestellt ist in bezug auf Material und Dimensionierung und deren Position gleichen Strahlenverlauf gewährleistet, wird die Intensität I_s der reflektierten Strahlung senkrecht zu den erzeugenden Kathodenstrahlen (und zur Ebene der Figur) gemessen. $\frac{I_s}{I_p} = P$ stellt den Polarisationsgrad der primären Strahlen dar.

Die mitgeteilte Anordnung erlaubt vor allem, die Polarisation der Bremsstrahlung in verschiedenen Wellenlängenbereichen der Messung zugänglich zu machen, ferner bietet sie den Vorteil, dass die Polarisation, die allein bei der Bremsstrahlung zu erwarten ist, rein zur Messung kommt: frei von den unpolarisierten Fluoreszenzstrahlungen, die erstens im Antikathodenmaterial (bezeichnet mit F_a) und



die zweitens im Kristall und seinen Verunreinigungen (bezeichnet mit F_k) erregt werden.

Eine Fälschung durch F_a wird einfach dadurch vermieden, dass für die untersuchte Strahlung eine andere Wellenlänge gewählt wird als sie in F_a auf Grund einer besonderen Spektraluntersuchung gefunden ist. Die Auswahl geschieht durch die Verwendung der richtigen Gitterkonstante bei geeigneten Kristallen. In unserem Fall einer Antikathode aus Kupfer fand sich nahe der reflektierten Bremsstrahlung eine sehr schwache Eisenstrahlung. Ihre Intensität betrug aber nur einige Prozente der ersteren, so dass die Polarisation der

ersteren nur um wenige Prozent verringert erscheint. Eine Fälschung durch F_k wird eliminiert durch folgendes Verfahren:

Die reflektierten Intensitäten werden gemessen, indem bei feststehender Ionisationskammer der Kristall durch den Winkelbereich gedreht wird, in dem er Strahlung in die Kammer reflektiert. Die hierbei sich ergebende Intensitätskurve zeigt ein Maximum mit abfallenden Ästen, die nicht zur Intensität Null herabsinken, sondern auf einer relativ hohen konstanten Basis enden. Als Mass der reinen Reflexionsintensitäten I_p und I_s hat offenbar die Fläche zu gelten, die die Erhebung der Kurve über der Basis einschliesst. Die Fläche unterhalb der Basis rührt erstens von Strahlungen her, die diffus vom Kristall ausgehen infolge von Kristallfehlern und die daher eine Superposition von F_a und Bremsstrahlung aller Wellenlängen enthalten; zweitens rührt sie her von F_k .

Es kann als sicher gelten, dass der auf obige Weise gemessene Wert $\frac{I_s}{I_p}$ den wahren Polarisationsgrad der primären Strahlung darstellt und dass ein besonderer Einfluss der benutzten Kristallart nicht besteht. Denn aus den *Barklaschen* Versuchen und unseren Vorstellungen über die Zerstreung der Röntgenstrahlen folgt, dass die Bewegung der zerstreuen den Elektronen allein durch die elektrischen Kräfte im primären Strahl bedingt ist und es ist ferner anzunehmen, dass die isotrope Bindung der zerstreuen den Centren keine Änderung dadurch erfährt, dass die Atome im Radiator zu einem geordneten Kristallgefüge zusammentreten. Gleichwohl sind Versuche im Gange, diese Annahme zu verifizieren.

Über die spezielleren Versuchsumstände ist folgendes zu sagen: Die Röntgenstrahlen werden in einer mit Gas gefüllten Kugelhöhre mit Hilfe einer Hochspannungsbatterie erzeugt im Bereich von 8 bis 10 KV. Die Spannung wurde auf ± 20 Volt konstant erhalten. Die Stromstärke betrug ca. 5 Milliampère; sie wurde durch Regulierung des Gasstroms durch die Röhre konstant erhalten. Der Brennfleck erschien rund, gesehen sowohl von der Kathode als von der Blende S; auf der Antikathode hatte er natürlich Ellipsenform. Es wurde kontrolliert, dass der Querschnitt des untersuchten X-Strahlenbündels am Ort des Kristalls merklich kleiner war als der Kristall selbst, so dass kein Teil der Primärstrahlung der Reflexion entging.

Die Blende S konnte aus Gründen der Intensität und eines günstigen Strahlenverlaufs bei der Reflexion kein rundes Loch, sondern musste ein Spalt sein ($5,7 \times 1,38$ mm). Bei der Drehung des Kristalls

um den X-Strahl als Achse musste daher auch dieser Spalt um 90° mitgedreht werden, so dass der Mittelpunkt seiner Öffnung stehen blieb. Dies war erreichbar durch eine mechanische Präzisionsvorrichtung (Drehspalt). Da die sehr weichen Röntgenstrahlen die Rohrwand nicht durchdringen, treten sie durch ein Aluminiumfenster aus. Das Fenster war als Kreuzspalt gestaltet, indem zwei zueinander senkrechte Spalten sich gegenseitig halbierten. Kreuzspalt und Drehspalt, dicht hintereinander gestellt, konnten mittels optischer und photographischer Methoden präzise und genügend stabil in die richtige Lage gegeneinander justiert werden.

Beide Ionisationskammern hatten dauernd Verbindung zum Elektrometer, so dass die Kapazitätsfrage nicht entstand. Während I_p in I. K._I gemessen wurde, wurde die Öffnung der Kammer I. K._{II} geschlossen und umgekehrt. Um zeitliche Änderungen der primären Intensität zu kontrollieren, wurde in folgender Reihenfolge gemessen: I_p I_s I_p . Das Elektrometer war das Wulfsche Fadeninstrument. Als Ergebnis von 3 Versuchen ergaben sich folgende Werte:

$$P = \frac{I_s}{I_p} = \frac{150}{100} \text{ (Vorversuch); } \frac{141}{100}; \frac{135}{100}$$

Die Spannung betrug bei den Versuchen I 9 500 Volt
 II 10 000 „
 III 11 000 „

Diese Werte sind höher als früher gemessene Werte und werden nur angenähert von den Werten erreicht, die *E. Bassler* bei sehr weichen Strahlen und stärkster Filterung erhielt.

Die sehr geringen Reflexionsintensitäten unter unseren Versuchsverhältnissen (insbesondere infolge Reflexion II. Ordnung) haben es bisher nur gestattet, in der Nähe der maximalen Intensität im Bremspektrum zu arbeiten und noch nicht erlaubt, in das theoretisch interessante Gebiet des kurzwelligen Anfangs im Spektrum vorzudringen, wo wir eine totale Polarisation erwarten.

Die Versuche wurden im Juli-August 1925 unter der dankenswerten Hilfe des Herrn cand. *P. Ott* durchgeführt, der die Weiterführung übernommen hat.

Der Helmholtz-Gesellschaft, der Notgemeinschaft d. D. W. und der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft verdankt die Arbeit reiche Unterstützung.

2. Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion

(nach Untersuchungen mit *J. Hämel*).

Von

K. Zieler.

Vergleichende Hautimpfungen mit Tuberkelbazillen (TB)- und Coliimpfstoffen haben im Gegensatz zu *Selter* und *Tancré* erneut die Spezifität der Tuberkulinreaktion ergeben. Denn:

1. Auf kleinste Mengen ($\frac{1}{10}$ mg und weniger) von TB-Stoffen (Alt-Tuberkulin usw.) reagieren mit positiven Hautimpfungen nur mit Tuberkulose infizierte Menschen (Tuberkulosekranke und „klinisch Gesunde“), niemals tuberkulosefreie. Auf Hautimpfungen mit anderen bakteriellen und sonstigen „Reizstoffen“ (Coli, Dysenterie usw. reagieren in gleicher Weise tuberkulöse und tuberkulosefreie Menschen.

2. Die nach subkutaner Zuführung von Tuberkulin auftretenden „Aufflammungen“ an Colihautimpfungen sind wesensverschieden von den Aufflammungen an Tuberkulinhautimpfungen. Denn sie werden nur bei gleichzeitiger deutlicher Allgemeinreaktion beobachtet, ferner nur in einem Teil derartiger Fälle und auch hier nicht regelmässig. Aufflammungen der Tuberkulinhautimpfungen sehen wir auch ohne Allgemeinreaktion. Ausserdem fehlt der bei kräftig aufflammenden Tuberkulinhautimpfungen regelmässig vorhandene entzündliche Hof den „aufflammenden“ Colihautimpfungen stets. Es handelt sich also nicht um echte, der Tuberkulinherdreaktion ähnliche Aufflammungen, sondern um solche, die den längst bekannten „Pseudoreaktionen“ grundsätzlich entsprechen, also als unspezifisch angesehen werden müssen.

3. Es ist selbstverständlich, dass mit Colibazillenverreibungen angelegte Intrakutanimpfungen tuberkuloïdes Gewebe erzeugen. Das ist nicht nur bei Tuberkulösen im weitesten Sinne („klinisch Gesunde“), sondern sogar bei Gesunden zu erwarten. Denn auf die Zufuhr von Stoffen, die nicht einfach bzw. in kurzer Zeit resorbierbar sind, sondern nur langsam abgebaut werden, reagiert der Körper stets mit der Bildung tuberkuloïden Gewebes (Bakterien und ihre Verreibungen, Leberextrakte, Fette und Lipoide, Fremdkörper usw.). Deshalb ist

es falsch, durch Alt-Tuberkulin erzeugte Hautimpfungen zu vergleichen mit solchen durch Colibazillenverreibungen (*Blumenberg*). Vergleichbar sind mit jenen nur solche durch Colikulturfiltrat.

4. Wie Alttuberkulin beim Tuberkulosefreien niemals tuberkuloides Gewebe erzeugt, so zeigen auch Hautimpfungen mit Colikulturfiltrat bei tuberkuloseinfizierten Menschen nur ein unspezifisches Granulationsgewebe, entsprechend den Hautimpfungen mit Staphylolysinen und Trichophytin (*Zieler*) bzw. mit Dysenteriekulturfiltrat (*Zieler* und *Markert*) usw.

5. Wenn auch tuberkuloides Gewebe durch sehr verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann und für sich allein nicht für Tuberkulose spezifisch ist, so gehört doch alles, was durch lebende und tote TB bewirkt wird oder unter ihrer Mitwirkung entsteht (z. B. tuberkuloides Gewebe durch Tuberkulinimpfung bei Tuberkulösen) zur Tuberkulose und somit bleibt auch die Tuberkulinhautreaktion ein neugebildeter tuberkulöser Herd (*Zieler*). Denn das Tuberkulin ist nicht imstande, bei tuberkulosefreien tuberkuloides Gewebe zu erzeugen.

II. Sitzung vom 18. Februar 1926.

1. Bewegungswahrnehmungen ohne Mithilfe des Kraft- und Drucksinns.

Von

M. von Frey.

(Nach gemeinschaftlich mit Dr. du Mesnil de Rochemont ausgeführten Versuchen.)

Bewegungsstörungen infolge des Ausfalles von afferenten Nerven sind zuerst von *Ch. Bell* an den Hebern der Oberlippe beim Esel beobachtet worden¹⁾. Spätere Untersucher haben die Notwendigkeit afferenter Regungen für die richtige Ausführung einer Bewegung als eine allgemeine Erscheinung erwiesen, wofür *S. Exner* den Ausdruck Sensomobilität gebildet hat²⁾. Für den Menschen ist diese Abhängigkeit namentlich von *O. Förster* verfolgt und in geistvoller Weise zu einer Übungstherapie ausgebaut worden. Er umschreibt den Zusammenhang mit dem Namen Koordination³⁾.

Die Erfahrungen am Menschen lehrten weiterhin, dass auch die Art der afferenten Schädigung von Bedeutung ist für die Form und das Ausmass der Bewegungsstörung. Als besonders wichtig wurde der sog. Muskelsinn erkannt, dem man die Rolle zuschrieb die richtige Ausführung der Bewegungen zu überwachen. Die dabei in Tätigkeit tretenden Rezeptoren konnten in den Muskelspindeln vermutet werden, auf deren Wichtigkeit für Tonus und Eigenreflexe die Arbeiten von *Sherrington*⁴⁾ und *P. Hoffmann*⁵⁾ hinwiesen. Sinnesphysiologische

¹⁾ *Karl Bells* physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems, übersetzt von M. H. Romberg, Berlin 1832 S. 59.

²⁾ *S. Exner*, Pflügers Arch. 48, 592. 1891.

³⁾ *O. Foerster*, Physiologie und Pathologie der Koordination, Jena 1902; Kompensatorische Übungstherapie, in Vogt, Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten, Jena 1916.

⁴⁾ *C. S. Sherrington*, Journ. of Physiol. 17, 211. 1894.

⁵⁾ *P. Hoffmann*, Eigenreflexe, Berlin 1920.

Erfahrungen lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuten, dass die Spindeln als Rezeptoren für die Spannungs- oder Kraftempfindungen anzusehen sind¹⁾, was sich mit ihrer Rolle als Erreger der Eigenreflexe sehr gut verträgt. Andererseits kann aber dann nicht gut angenommen werden, dass sie zugleich Nachrichten über den Umfang der Bewegung und über die jeweilige Gliederstellung vermitteln; denn eine gegebene Stellung kann mit den verschiedensten Muskelspannungen verknüpft sein oder allgemein gesprochen: Die Länge des tätigen Muskels ist nicht eine eindeutige Funktion seiner Spannung²⁾. Dagegen werden Nachrichten über die jeweilige Gliederstellung unzweifelhaft durch den Drucksinn der Haut vermittelt³⁾; man könnte daher vermuten, dass das Zusammenwirken desselben mit dem Kraftsinn ausreicht, um jene wohlabgewogene Muskeltätigkeit zustande zu bringen, die das Kennzeichen einer vollwertigen Innervation ist.

Diese Auffassung ist einer experimentellen Prüfung zugänglich. Lässt man Bewegungen ausführen unter Bedingungen, durch welche sowohl der Kraftsinn wie der Drucksinn als Regler ausscheiden, so wäre zu erwarten, dass ihr Ablauf gar nicht mehr im voraus bestimmbar ist, da jede Möglichkeit einer Einflussnahme von seiten afferenter Nerven wegfällt.

Die Versuche wurden ausgeführt mit dem Zeigefinger der rechten Hand, der an einer als Bewegungsmesser beschriebenen Einrichtung nach Art des Ergographen von *Mosso*⁴⁾ entweder gegen Gewichte oder gegen Federn arbeitete. Die Hubhöhen gelangten an einer langsam laufenden Trommel in fünffacher Vergrösserung zur Aufscheibung. Der Versuchsperson war die Aufgabe gestellt, zunächst einen ersten Hub von beliebigem Umfang auszuführen und ihm unmittelbar darauf einen zweiten möglichst gleichen folgen zu lassen. Die Hebungen waren im Sinne der allgemeinen Muskelphysiologie „unterstützte“. 20 solcher Hebungspaare, die zwischen kleinen, mittleren und grossen Arbeitsleistungen wechselten, bildeten eine Versuchsgruppe. Es versteht sich, dass eine Regelung der Bewegungen durch das Auge unter allen Umständen verhindert war.

Zahlreiche Versuche an im ganzen 16 Personen ergaben, dass die eben umschriebene Aufgabe mit einer individuell recht verschiedenen

¹⁾ *M. v. Frey*, Verh. 37. Kong. f. inn. Medizin, Wiesbaden 1925 S. 26.

²⁾ *A. Fick*, Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung usw., Leipzig 1882.

³⁾ *M. von Frey*, Akad. d. Wissensch. München, mathem.-physik. Klasse 1918 S. 93.

⁴⁾ *A. Mosso*, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890 S. 89.

Genauigkeit ausgeführt werden kann. Der mittlere Höhenunterschied zwischen den beiden Hübten eines Paares schwankte zwischen 0,25 und 1,36 mm, was bei einer durchschnittlichen Hubhöhe von 15 mm einen mittleren Fehler von 1,7–9% ausmacht. Eine Prüfung des *Weberschen* Gesetzes war bei den Versuchen nicht beabsichtigt, doch zeigten im allgemeinen die kleinen Hübe verhältnismässig grosse Fehler, was dem Verhalten der r. U. S. in der Nähe des Minimalreizes entspricht.

Den eben geschilderten unter den einfachsten Bedingungen ausgeführten Versuchen wurden sodann an denselben Versuchspersonen andere gegenübergestellt, in denen zwar auch dem ersten Hube ein zweiter von möglichst gleichem Ausmasse folgen sollte, der aber nicht gegen denselben Widerstand, sondern gegen einen grösseren oder kleineren geschah. Dies wurde dadurch erzielt, dass der Versuchsleiter zwischen den beiden Hübten eines Paares entweder das Gewicht wechselte oder die Ausgangsspannung der Feder änderte. Weitere Variationen der Aufgabe bestanden darin, dass der Finger zunächst das Gewicht oder die Feder von der Rast abhob und von dieser willkürlich gewählten Ausgangslage die Hebung vollzog, worauf er in die eben verlassene Ausgangslage möglichst genau zurückzukehren hatte. Oder es wurde eine erste „unterstützte“ Hebung nicht rückgängig gemacht, sondern eine zweite möglichst gleich hohe Stufe daraufgesetzt. Der Zweck aller dieser Massnahmen war die Mitwirkung des Kraftsinns bei der Einstellung auf gleiche Bewegungen möglichst zu verhindern.

Die Erschwerungen der Aufgabe führten, wie nicht anders zu erwarten, zu einer Vergrösserung des mittleren Fehlers, doch wiederum in individuell sehr ungleichem Masse. Während bei einer Versuchsperson überhaupt keine Veränderung des mittleren Fehlers nachzuweisen war, stieg er bei den anderen um rund 10–100%. Daraus darf wohl geschlossen werden, dass die nach Ausschaltung des Kraftsinns noch übrig bleibenden sinnlichen Hilfen in individuell recht verschiedenem Masse zur Beurteilung des Bewegungsumfanges verwertet werden.

Nach Feststellung dieses Verhaltens wurde dazu geschritten, in dem zur Arbeitsleistung verwendeten Finger den Drucksinn auszuschalten. Dazu diente die Umspritzung der 4 den Finger versorgenden Nerven mit Novokain-Suprarenin in solchen Mengen, dass der Finger gegen mechanische und faradische Reize von sonst unerträglicher Stärke vollständig unempfindlich war. Die an der Blässe der

Haut gut erkennbare Vertaubungsgrenze verlief bogenförmig von der Mitte der Falte zwischen Daumen und Zeigefinger in etwa 2 cm Abstand proximal von dem Grundgelenk des letzteren gegen die erste Phalange des Mittelfingers.

Den mit vertaubtem Finger verrichteten Arbeiten, die von 12 Versuchspersonen in 88 Versuchsgruppen (= 1760 Doppelhebungen) ausgeführt wurden, steht eine gleiche Zahl Versuche am unvertaubten Finger derselben Personen gegenüber, wobei in allen Fällen die oben beschriebenen erschwerenden Versuchsbedingungen zur Anwendung kamen. Die mittleren Fehler erwiesen sich bei vertaubtem Finger bald etwas grösser bald etwas kleiner als bei unvertaubtem; als Gesamtmittel ergab sich im ersteren Falle 0,73 mm, im zweiten Falle 0,70 mm, also praktisch der gleiche Wert.

Daraus ist zu folgern, dass unter den gegebenen Versuchsbedingungen immer noch sinnliche Hilfen vorhanden sind, die über den Umfang der ausgeführten Fingerbeugung in ausreichender Weise unterrichten, ganz unbeeinflusst durch die hiefür aufzubringende, wechselnde Arbeitsleistung der Muskeln. Die Versuchsperson ist bei aufmerksamer Selbstbeobachtung darüber auch keinen Augenblick im Zweifel, denn sie steht unter dem zwingenden Eindruck die Beugungen und Streckungen des Fingers zu fühlen, obwohl sie weiss, dass er gegen Reize unempfindlich und für eine Reihe feinerer Tätigkeitsformen wie Einknöpfen, Schreiben u. dgl. unbrauchbar ist.

Will man für die mitgeteilten Erfahrungen Verständnis gewinnen d. h. versuchen sie mit den einigermaßen gesicherten Tatsachen aus dem Gebiete des Tastsinns in Zusammenhang zu bringen, so darf man sich nicht mit der Annahme einer Tiefensensibilität des Fingers beruhigen. Für die vollständige, d. h. auch die tiefen Rezeptoren erfassende Vertaubung des Fingers spricht ausser der Erfolglosigkeit der an ihm geprüften künstlichen Reize (s. o.) der von *Stopford*¹⁾ erbrachte Nachweis, dass die zum Finger gehenden Nerven ausser der Haut auch die tiefen Gewebe versorgen. Die Auslösung der noch vorhandenen Empfindungen muss demnach proximal von dem Finger gesucht werden. Nun ist allerdings an den beschriebenen Arbeitsleistungen neben dem Finger auch die Hand beteiligt, die einen aufrechtstehenden Zapfen umgreift und dadurch dem Finger den nötigen Widerhalt schafft. Da aber in den Versuchen der zu überwindende Widerstand von Hub zu Hub wechselte, so kann die Deformation der Hand so

¹⁾ J. S. B. *Stopford*, *Brain*, 45, 385. 1922; *Journ. of Anat.* 57, 199. 1923.

wenig wie die Spannung der Muskeln Auskunft geben über die ausgeführte Fingerbeugung.

Die Wahrnehmung der letzteren scheint jedoch möglich, wenn die Formänderung der Muskeln, ihre Verkürzung und Verdickung, die Verschiebung der Faserbündel und Muskelbäuche gegeneinander, ebenso der Sehnen gegen das angrenzende Gewebe irgendwie bewusst wird. Zwischen diesen Vorgängen und der Gliederstellung besteht eindeutige Abhängigkeit. Als Vermittler könnte das kollagene Bindegewebe dienen, das die Muskeln einhüllt und durchsetzt und ihre Sehnen umscheidet. *H. Petersen* hat kürzlich ausgeführt¹⁾, dass die weitgehende Verschieblichkeit der Muskeln gegeneinander und gegen die angrenzenden Teile ohne Zusammenhangstrennung ermöglicht wird durch das Maschensystem der kollagenen Fasern samt den eingeschlossenen Flüssigkeiten und Kolloiden. Es ist eine Besonderheit dieser Fasern, dass sie, wie *H. Triepel*²⁾ zuerst gezeigt und neue Versuche im Würzburger physiologischen Institut bestätigt haben, einen Dehnungswiderstand entwickeln, der mehrhundertmal grösser ist wie der des elastischen Gewebes bzw. des Muskels. Sie erleiden also bei den Formänderungen des Muskels nur Verlagerungen (Änderungen der Maschenwinkel wie bei einem Strumpfe), keine merkliche Dehnung und erfüllen insofern die für die gedachte Vermittlerrolle notwendige Voraussetzung.

In diesem Bindegewebe finden sich, wie seit langem bekannt, Rezeptoren zwar nicht von einerlei Art, aber unzweifelhaft verschieden sowohl von den Muskelspindeln wie von den Formen, die den Sinnesqualitäten der Haut zugesprochen werden müssen. Ich denke hier besonders an die sog. Lamellenkörperchen, die teils nach *Vater-Pacini*, teils nach *Golgi-Mazzoni* benannt werden. Für die vorliegende Betrachtung ist von Bedeutung, dass sie an den Gliedern in distaler Richtung sich häufen, was ungezwungen mit der zunehmenden Zahl der Muskeln und der Vielseitigkeit der Bewegungen in Zusammenhang gebracht werden kann. Auch hier stösst man wieder auf die Schwierigkeit, dass von anatomischer Seite zwar gelegentliche Befunde aber kaum jemals systematische Durchforschungen unter Berücksichtigung der physiologischen Fragestellungen mitgeteilt werden³⁾. Sehr bemerkenswert erscheint mir eine Angabe von *G. Herbst* vom Jahre 1849⁴⁾, die das reichliche Vorkommen von *Pacini*schcn Körperchen beim Menschen und den

1) *H. Petersen*, Naturwissenschaften 13, Heft 15, S. 313. 1925.

2) *H. Triepel*, Physikal. Anat., Wiesbaden 1902, S. 85 u. 132.

3) *M. von Frey*, Archiv für Entwicklungsmechanik 106, 1. 1925.

4) *G. Herbst*, Nachr. Ges. d. Wiss. Göttingen. 5. XI. 1849.

Säugetieren auf und in den Muskeln der Mittelhand und des Vorderarms meldet. Er findet sie ferner zahlreich in der Nähe der Gelenke.

Es gewinnt also in der Tat den Anschein, dass diese und ähnliche Rezeptoren als Einrichtungen betrachtet werden dürfen dazu bestimmt, die Formänderungen der Muskeln bzw. die Verlagerungen der Sehnen und Bänder anzuzeigen, woraus sich die Gliederstellung eindeutig ergeben würde. Es kann nicht eingewendet werden, dass diese Rezeptoren doch zu weit von dem Finger entfernt liegen, als dass ihre Erregung auf diesen bezogen werden könnte. *E. H. Weber* hat bereits hervorgehoben, dass derartige Projektionen bzw. Somatisierungen auf allen Sinnesgebieten gang und gäbe sind¹⁾. So werden beispielsweise die bei körperlicher Arbeit zu überwindenden Widerstände nicht in die Muskeln verlegt, wo die für Spannungen empfindlichen Rezeptoren sitzen, sondern in die beschleunigten Massen²⁾. Hier wie dort dürfte die feine Ortsunterscheidung des stets miterregten Drucksinns für die Lokalisation entscheidend sein.

Frägt man wie die den hier erörterten Wahrnehmungen zugrunde liegenden, schwer zu fassenden Empfindungen etwa bezeichnet werden sollen, so wäre mit ihrer Einreihung unter die „tiefen Druckempfindungen“ nichts gewonnen, wohl aber Veranlassung zu Missverständnissen gegeben. Abgesehen davon, dass das Vorhandensein eines „tiefen“ Drucksinns noch durchaus problematisch ist³⁾, liegen hier ganz andere sinnesphysiologische und psychische Leistungen vor als bei dem Drucksinn der Haut. Ob die Lamellenkörper durch Zug, durch Druck oder durch beide erregt werden, ist zur Zeit unbekannt. Sie zeigen aber jedenfalls nicht die dem Drucksinn zukommende Eigenart auf Druck und Zug in gleicher Weise zu reagieren⁴⁾. Beugung und Streckung des vertaubten Fingers werden niemals verwechselt. Der Hauptunterschied ist aber wohl der, dass die Rezeptoren des Drucksinns individuelle Merkzeichen tragen und daher unterschieden werden können, während die Erregung der hier betrachteten Rezeptoren sozusagen integriert wird zu einem Gesamtbild der jeweiligen Gliederstellung, geradeso wie die Erregung der Muskelspindeln zur Wahrnehmung des Bewegungswiderstandes verschmilzt.

Soviel ich sehe, gibt es nur ein Erscheinungsgebiet, das mit dem hier erörterten in nähere Beziehung gebracht werden kann,

¹⁾ *E. H. Weber*, Tastsinn und Gemeingefühl, Braunschweig 1851. S. 6ff.

²⁾ *H. Friedländer*, Zeitschr. f. Psychologie 83, 129; 84, 258. 1920.

³⁾ *M. v. Frey*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 98, 113. 1925.

⁴⁾ *M. v. Frey*, Handbuch d. Physiol. 11, 95, Berlin 1926.

nämlich das der sog. Schaltung bzw. der Reflexumkehr. *R. Magnus* hat gezeigt¹⁾, dass die in einem Gliede auftretende Reflexbewegung in ihrem Ablauf insbesondere in ihrer Richtung beeinflusst werden kann durch die jeweilige Stellung eben dieses Gliedes. Es kann eine reflektorische Streckung in eine Beugung und umgekehrt verwandelt werden, woraus folgt, dass das Rückenmark von der anfänglichen Gliederstellung unterrichtet ist und demgemäss seine Regungen aussendet. *Magnus* ist auch der Frage nachgegangen, durch welche afferente Bahnen die Schaltung im Rückenmark veranlasst wird, und hat gefunden, dass sie fortbesteht, wenn die Gelenke oder die Haut anästhesiert werden²⁾. Er nimmt daher Auslösung durch die Muskeln an. Es wäre aber auch denkbar, dass sie durch das Perimysium bzw. durch die dort vorhandenen Lamellenkörper geschieht und diese Deutung wird bis zu einem gewissen Grade gestützt durch die Feststellung, dass es für den Erfolg nicht wesentlich ist, ob das Glied durch seine Muskeln oder durch äussere Kräfte in die umstimmende Ausgangslage versetzt wird³⁾. Daraus ist zu schliessen, dass die Spannung der Muskeln nicht von grosser Bedeutung ist.

Ich möchte schliesslich noch die Versuche von *S. Garten*⁴⁾ mit *W. Fischer*, *F. Kleinknecht* und *F. Arndts*⁵⁾ erwähnen, in denen die Genauigkeit ermittelt wurde, mit der Versuchspersonen ihre Körperachse wieder in die Vertikale einstellen, wenn sie zuvor im Neigungstuhl aus dem Lot gebracht worden ist. Das Labyrinth zeigte sich dabei nicht von grossem Einfluss und so blieb im wesentlichen die Wahl zwischen der Haut und den tiefen Geweben. Die Versuche von *Arndts* sprechen sehr deutlich zugunsten der letzteren und er vermutete, dass es die Rezeptoren der Muskeln sind, die für die Korrektur der Haltung aufkommen. Nach den im vorstehenden mitgeteilten Erfahrungen können aber auch die Lamellenkörperchen des Bindegewebes in Betracht gezogen werden.

Fasst man die dem vertaubten Finger noch gebliebene Wahrnehmung seiner Stellungen als das psychische Korrelat der Schaltungsvorgänge auf, so erscheint es als das natürlichste, die ihr zugrunde liegenden Empfindungen als Stellungsempfindungen zu bezeichnen oder in ähnlicher Kürzung wie die „Stellreflexe“, als Stellempfindungen.

¹⁾ *R. Magnus*, Pflügers Arch. **130**, 219 und 253. 1909.

²⁾ *R. Magnus*, Pflügers Arch. **134**, 567. 1910.

³⁾ *R. Magnus*, Pflügers Arch. **130**, 229.

⁴⁾ *S. Garten*, Abh. Akad. Leipzig, math.-phys. Klasse **36**, 433. 1920.

⁵⁾ *F. Arndts*, Zeitschr. f. Biol. **82**, 131. 1924.

2. Probleme des Geotropismus.

Von

Ulrich Weber.

Die Wirkung der Schwerkraft auf wachsende Pflanzen bildet eines der ältesten Probleme der Physiologie. Bereits 1806 machte *Knight* einen grundlegenden Versuch auf diesem Gebiet, indem er zeigen konnte, dass man die Wirkung der Schwerkraft durch die der Zentrifugalkraft ersetzen kann. *Sachs* konnte dann auf dem Klinostat die geotropische Krümmung ganz verhindern. Damit schliesst der erste Abschnitt in der Geschichte des Geotropismus, man verliess die rein qualitative Forschung und versuchte tiefer in das Wesen des Vorgangs einzudringen. Es war vor allem *Fitting*, der die von *Pfeffer* entwickelten Ideen über den Reizbegriff auf die Probleme geotropisch gereizter Pflanzen übertrug. Nach ihm gerät das horizontal gelegte Organ unter dem Einfluss der Schwerkraft als Ganzes in einen Erregungszustand, der zu verschiedenem Wachstum der Seiten führt. Dieser Ansicht trat *Blaauw* aufs schärfste entgegen. Er nimmt an, dass nicht etwa das Organ als solches reagiert und eine harmonisch gelenkte Krümmung ausführt, sondern dass jede einzelne Zelle auf den Reiz, der sie trifft, mit einer charakteristischen Wachstumsreaktion antwortet, und dass die Krümmung rein zufällig als Resultante der verschiedenen Einzelreaktionen zustande kommt. Die *Blaauwsche* Theorie, die jetzt im Mittelpunkt der Diskussion steht, wurde ursprünglich für die Erscheinungen aufgestellt, die durch Licht gereizte Pflanzen zeigen, will aber die Probleme der gesamten Reizphysiologie erklären. Demnach hat man zuerst versucht die Richtigkeit der Theorie an belichteten Keimlingen zu prüfen. Eine allseitig anerkannte Lösung ist aber nicht gefunden worden, und es erhob sich die Frage, ob man mit einer Reizung durch die Schwerkraft bessere Resultate erhalten könnte.

Wenn das Wachstum nicht nur dazu dient, eine harmonisch gelenkte Krümmung auszuführen, sondern das Primäre ist, gewinnt es damit eine Wichtigkeit, die man ihm früher nicht zugestanden hat. Speziell für den Geotropismus lagen Wachstumsmessungen vor dem

Bekanntwerden der *Blaauwschen* Theorie kaum vor, man muss aber ein besonderes Gewicht darauf legen und fordern, dass sich Wachstum und Krümmung aufs genaueste entsprechen.

Eine weitere Möglichkeit, die Gültigkeit der beiden Theorien über das Zustandekommen der Krümmung zu prüfen, besteht darin, dass man die Pflanzen vor der Reizung zerschneidet und damit den Zusammenhang der einzelnen Teile aufhebt. Dann müssen die Teile — falls ihre Reaktionsfähigkeit erhalten bleibt — reagieren, als wenn sie noch zusammenhängen. Man muss z. B. aus den Wachstumsreaktionen der Hälften des Organs die Reaktion des ganzen Organs errechnen können.

Die Frage nach der Gültigkeit der *Blaauwschen* Theorie war also mit ganz einfachen Mitteln experimentell zu lösen. Ich brauchte nur im Horizontalmikroskop Wachstum und Krümmung möglichst genau zu verfolgen. Als Versuchsobjekt wählte ich junge Pflanzen von Hafer und Gerste, deren erstes Blatt, die Koleoptile, sehr gut auf Schwerkraftreize reagiert.

Wird eine Koleoptile horizontal gelegt, so wächst der Keimling geradeaus weiter und krümmt sich gleichzeitig empor. Bereits 3' nach dem Horizontallegen ist eine deutliche Reaktion vorhanden. Das Wachstum zeigt unter diesen Verhältnissen eine stetige Abnahme.

Ganz anders sind die Resultate, wenn wir die Wachstumskurven der Längshälften der Koleoptile betrachten. Ich erhielt sie auf die Weise, dass ich die Koleoptile in senkrechter Lage halbierte und die Hälften dann in horizontale Lage brachte. Der einzige Unterschied in der Behandlung der Hälften bestand also darin, dass die unverletzte Seite im einen Fall nach oben zeigte (Oberhälfte), im anderen Fall nach unten gerichtet war (Unterbälfte), was aber an sich auf das Wachstum ohne Einfluss sein muss, da das Versuchsobjekt in jedem Falle eine unverletzte und eine verletzte Seite hat.

Nun zeigen sich aber im Wachstum der Hälften ganz ausgesprochene Unterschiede (Abb. 1). Die Vorbeobachtung in senkrechter Lage ergibt in beiden Fällen die gleichen Werte, nach der Reizung aber nimmt das Wachstum der Oberhälfte erst etwas zu, dann konstant ab, das Wachstum der Unterhälfte geht unverändert weiter, steigt an und sinkt erst ganz zum Schluss ein wenig. Die Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit sind beträchtlich und verhalten sich am Ende etwa wie 1 : 3.

Versuchen wir aus diesen Kurven einen Einblick in das Wachstum des ganzen Organs zu gewinnen, so ist leicht einzusehen, dass ein

langsames Wachstum der Oberhälfte in Verbindung mit starkem Wachstum der Unterhälfte notwendig zu einer Aufkrümmung führen muss. Dasselbe Resultat hätte aber auch auf ganz anderem Wege erreicht werden können und war in keiner Weise vorauszusagen.

Wenn man die Differenzen zwischen Ober- und Unterhälfte graphisch darstellt, erhält man eine Kurve, die aufs stärkste an die Krümmungskurve unverletzter Keimlinge erinnert. Die Übereinstimmung lässt sich quantitativ verfolgen.

Wir sehen bei dieser Versuchsanordnung deutlich, dass das Organ nicht etwa als Ganzes auf den Schwerkraftreiz reagiert hat, sondern dass selbst dann, wenn die Reizung nach Aufhebung des organischen Zusammenhangs erfolgt, die einzelnen Zellpartien so reagieren, als

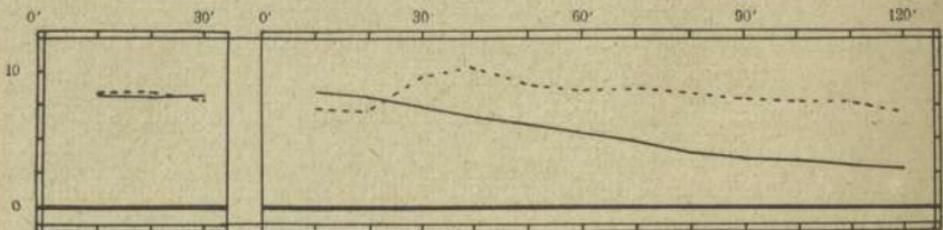


Abb. 1. Längenwachstum dauernd horizontal gelegter Längshälften von Gerstenkoleoptilen.

— Oberhälfte — — Unterhälfte Ord.: Längenwachstum in μ pro Minute
Absz.: Zeit in 10 Minuten.

wenn sie im Zusammenhang ständen. Eine Tatsache, die durchaus dafür spricht, dass wir mit *Blaauw* das Wachstum als das Primäre betrachten müssen.

Bei der Wichtigkeit, die diesem Resultat für die Bestätigung der *Blaauwschen* Theorie zukommt, habe ich es noch mit veränderter Methode zu prüfen gesucht. Haferkeimlinge wurden genau so durchgeschnitten wie die Gerstenkeimlinge, aber statt dass ich den Zuwachs der künstlich gerade gehaltenen Koleoptile mikroskopisch beobachtete, zeichnete ich an einem von der Firma Zeiss konstruierten Zeichenapparat die Form der Krümmung sich freibewegender Koleoptilen und mass an der Zeichnung nachträglich den Zuwachs. Ich bekam Resultate, die sich ganz mit den vorher mitgeteilten decken: annähernd unverändertes Wachstum der Unterhälfte, starke Abnahme des Wachstums der Oberhälfte.

Ich musste nun nur noch nachprüfen, ob das von mir beobachtete entgegengesetzte Verhalten im Wachstum von Ober- und Unterseite sich auch in dieser Form am unverletzten Keimling findet, oder ob

es einen durch die Verwundung abgeänderten Prozess darstellt. Die Möglichkeit zur Prüfung bot wieder der Zeichenapparat. Tatsächlich findet sich für die beiden Seiten das schon mehrfach erwähnte Verhalten wieder, während die Wachstumskurve des ganzen Keimlings dem arithmetischen Mittel aus beiden Kurven entspricht.

Der Einfluss der Schwerkraft braucht keineswegs dauernd einzuwirken, es genügt ein Horizontallegen von wenigen Minuten, um eine Krümmung hervorzurufen. Es lassen sich nun für 30' in horizontaler Lage gereizte Keimlinge ganz die gleichen Beobachtungsreihen anstellen, wie bei dauernd horizontalen Koleoptilen. Das wichtigste Ergebnis: verschiedenes Wachstum von Ober- und Unterseite nach Aufhebung des organischen Zusammenhanges zeigt Abb. 2.

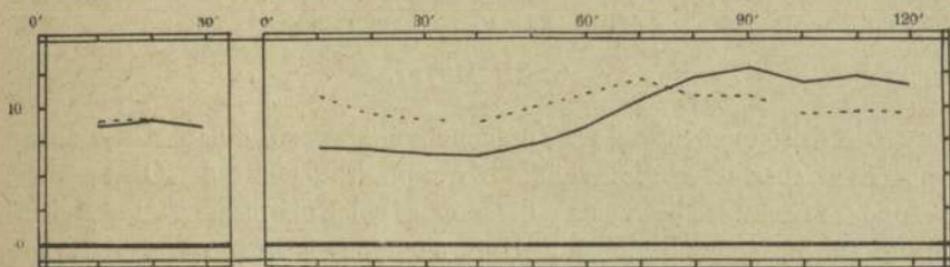


Abb. 2. Längswachstum 30' horizontal gelegter Längshälften von Gerstenkoleoptilen.

— Oberhälfte — — — Unterhälfte Ord.: Längswachstum in μ pro Minute
Absz.: Zeit in 10 Minuten.

Auch hier lässt sich wieder die Reaktion des unverletzten Organs aus den Reaktionen der einzelnen Hälften ableiten.

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich für geotropisch gereizte Koleoptilen eine deutliche Beziehung von Krümmung und Wachstum nachweisen lässt, und dass das Wachstum der Teile des Organs vollkommen selbständig erfolgt. Wir haben keine einheitliche harmonisch gelenkte Reaktion des Organs als Ganzes vor uns, sondern müssen die Krümmung als Resultante des Wachstums der verschiedenen Seiten der Koleoptile auffassen, Tatsachen, die sich durch die *Blaauwsche* Theorie zwanglos erklären lassen.

Literatur.

- Blaauw, A. H.: Zeitschr. f. Bot. 6. 1914, 7. 1915. Meded. v. d. Landbouwhoogeschool Wageningen 15. 1918.
Fitting, H.: Jahrb. f. wiss. Bot. 41. 1905, 44. 1907.
Pfeffer, W.: Pflanzenphysiologie 2. Aufl. Leipzig 1897—1904.

III. Sitzung vom 25. Februar 1926.

1. Über eine biologische Reaktion auf Epileptikerserum.

Von

O. B. Meyer.

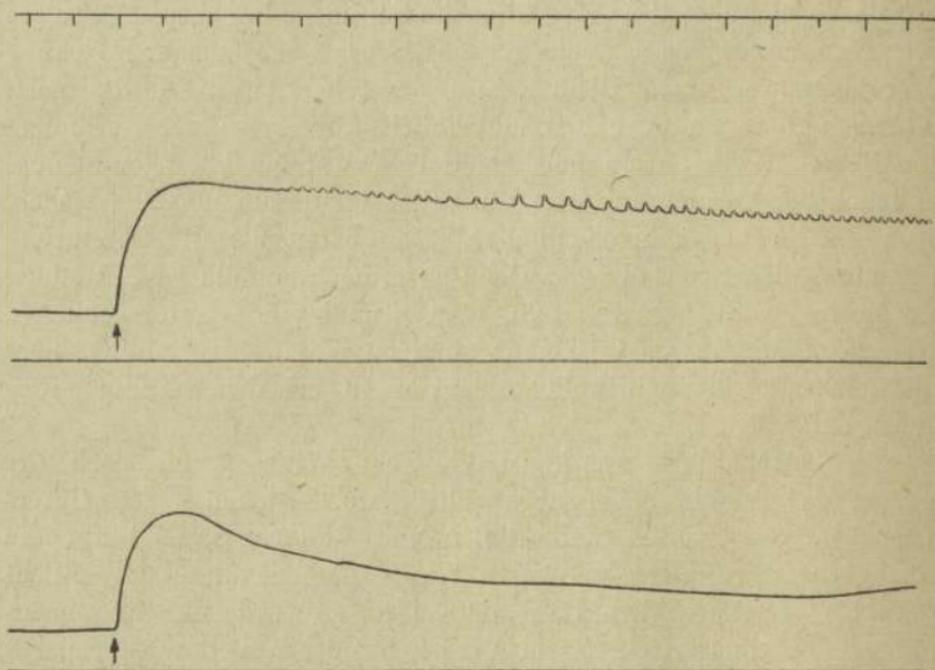
Die Anregung zu diesen Versuchen ging aus von den Mitteilungen von *H. Fischer* über die erhöhte Krampfbereitschaft des Organismus, besonders von dem Vorschlag desselben, bei Epileptikern eine Nebenniere zu entfernen. Zu den Untersuchungen wurde die Arterien-(Rinderkarotiden-) Streifenmethode benützt, unter stetiger Anwendung von Parallelversuchen. Näheres über die Methode ist früheren Veröffentlichungen zu entnehmen; Literaturangaben finden sich in der am Schluss erwähnten, ausführlichen Mitteilung. Die Versuche des Votr. beschäftigten sich zunächst mit der vasokonstriktori-schen Wirkung des Blutserums und zielten vornehmlich auf den Nachweis eines etwaigen Adrenaliningehaltes desselben ab. Sie fassen auf einem Befund, den *Meyer* bereits 1918 mitgeteilt hat, nämlich darauf, dass die Wirksamkeit einer Adrenalin-Ringerlösung durch Kochen zerstört wird, was auch für die ärztliche Praxis (Sterilisierung der Suprarenin-Novokainlösungen) von Bedeutung ist. Eine solche Erhitzung verträgt natürlich Serum bzw. Blut nicht, Votr. machte daher zunächst Versuche mit Serum-Dialysaten. Sowohl das Dialysat, als auch der Rückstand im Dialysenschlauch waren stark vasokonstriktorisch wirksam. Es zeigte sich aber, dass auch eine hypotonische Lösung (z. B. Serum und Wasser) vasokonstriktorisch wirkt. Um die also nötig werdende Einstellung der Dialysate auf Isotonie und das etwas umständliche Dialysierverfahren zu vermeiden, machte Votr. Versuche, ob nicht auch schon bei geringerer Erhitzung das Suprarenin zerstört wird. Dies gelang auch schon, wenn eine

Suprarenin-Ringerlösung (10^{-5}) $1\frac{1}{2}$ Stunden in einem Wasserbade von 60° gehalten wurde. Eine solche Temperatur vertragen auch Serum und Blut. Die vasokonstriktorische Wirkung des Serums wird durch Erhitzung auf 60° während $1\frac{1}{2}$ Stunden um rund $\frac{1}{3}$ gemindert im Vergleich mit derjenigen, die dasselbe nicht erhitzte Serum am Parallelpräparat zeigt. Es lag also nahe, diese thermolabile Komponente der vasokonstriktorischen Wirksamkeit auf die Vernichtung des Adrenalins im Serum zu beziehen. Es zeigte sich aber ferner, dass auch die gefässzusammenziehende Wirkung einer ebenso erhitzten Histaminlösung verringert wurde. Da nach *O'Connor* Histamin oder histaminähnliche Stoffe bei der Gerinnung des Blutes in das Serum gelangen sollen, war ein bündiger Schluss bezüglich der Vernichtung des Adrenalins im Serum nicht zu ziehen. Doch ist sie als wahrscheinlicher zu erachten als die Zerstörung histaminähnlicher Substanzen. Denn es ist nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. *D. Ackermann*, dem grundlegende Untersuchungen über das Histamin zu verdanken sind, sehr unwahrscheinlich, dass Histamin oder histaminähnliche Substanzen bei der Gerinnung des Blutes entstehen.

Die beträchtliche, vasokonstriktorische Wirkung, die nach Erhitzung des Serums noch übrig blieb, wurde gemäss den Untersuchungen von *Fleisch* und *Atzler* und *Walter Schmitt* auf die Alkaleszenz des Serums bezogen. Wurde nämlich dieses mit Milchsäure bis zur sauren Reaktion angesäuert, so wurde die Zusammenziehung des Gefässstreifens im Vergleich mit dem Parallelpräparat um etwa $\frac{2}{3}$ verringert. — Durch das oben geschilderte Verfahren, Adrenalin durch Erhitzung zu vernichten, war zu weiteren Untersuchungen über den umstrittenen Gehalt des Serums an Adrenalin ein Weg gezeigt, den Votr. aber nicht beschritt, da es ihn drängte zu den klinischen Aufgaben zu gelangen, die er sich gestellt hatte. Es sollte zunächst die Frage geprüft werden, ob überhaupt dem Epileptikerserum eine stärkere, vasokonstriktorische Wirkung zukommt. Zuvor war es aber, im Hinblick auf Untersuchungen von *Schlayer*, noch nötig festzustellen, ob ein erhöhter Adrenalingehalt des menschlichen Serums bei der Prüfung an Rinderarterien zum Ausdruck gelangt. Das war in ausgesprochener Weise der Fall, denn wenn Suprarenin menschlichem Serum zugesetzt wurde, erfolgten wesentlich stärkere Kontraktionen.

Beim Vergleich von Epileptikerserum mit dem gesunder Personen wurde eine verstärkte Kontraktionswirkung nicht be-

obachtet, so dass daraus der Schluss zu ziehen war, dass Epileptiker-serum keinen höheren Adrenalin- (Suprarenin-) Gehalt hatte. Hiermit steht im Einklange, dass die therapeutischen Vorschläge von *H. Fischer* (Entfernung einer Nebenniere bei Epileptikern) nicht von Erfolg begleitet waren. Dagegen wies der weitere Verlauf der Kurven eine Besonderheit auf. Rhythmische Spontanbewegungen, die Votr.



Serumkurven, geschrieben von überlebenden Karotidenstreifen. Obere Kurve: Bei der Pfeilmarke Versenkung des Streifens in gesundes Serum. Die erste, starke Kontraktion beruht auf der kombinierten Wirkung der Alkaleszenz des Serums und (wahrscheinlich) des in ihm enthaltenen Adrenalins. Dann folgen rhythmische Spontanbewegungen des Karotidenstreifens. Untere Kurve: Ein Streifen von derselben Karotis, unmittelbar neben dem anderen entnommen, in Epileptiker-serum versenkt. Die erste Kontraktion nicht stärker (also kein vermehrter Adrenalinegehalt!), spontane Rhythmik fehlt. Zeitmarken = 10 Minuten.

bei Versenkung der Arterienstreifen in Rinderblut oder Rinder-serum bereits 1909 beschrieben hatte, liessen sich auch an den in menschliches Serum versenkten Präparaten beobachten. Bei den im Epileptiker-serum befindlichen Streifen blieben die rhythmischen Spontanbewegungen¹⁾ aber aus oder waren in kennzeichnender Weise vermindert. (Hierzu Abbildung einer

¹⁾ Im nachfolgenden mit r. Sp.-B. bezeichnet.

Kurve.) Ein solches Verhalten ergab sich 16mal bei 18 Fällen von Epilepsie. Im wesentlichen wurden nur ausgesprochene Fälle von genuiner Epilepsie untersucht, einmal auch das Serum einer 28jährigen Patientin mit Epilepsia minor, bei der ein grosser Anfall sich noch nie eingestellt hatte, ferner ein Fall von Epilepsie nach Malaria. Bei beiden fehlten die r. Sp.-B. gleichfalls.

Es wurden mit der Methode auch die Seren bei anderen Krankheitsfällen untersucht, und zwar zunächst von solchen, bei denen sich krankhafte Symptome im Bereiche des Gefässsystems zeigen. Bei Blutdrucksteigerungen, sowohl bei Fällen von essentieller Hypertension, als auch bei chronischer Nephritis fand sich keine stärkere Kontraktionswirkung der Sera, also kein erhöhter Suprarenin Gehalt, was mit den Anschauungen von *Durig* und *Hülse* im Einklange steht; auch ergaben sich hinsichtlich der r. Sp.-B. keine Besonderheiten. Bei Hyperthyreosen waren die r. Sp.-B. der Arterien sehr deutlich vermehrt. Bei multipler Sklerose, wobei von vornherein kein Unterschied hinsichtlich der Rhythmik erwartet wurde, war dieser in der Tat auch nicht zu finden.

Die Methode konnte auch zu Harnuntersuchungen benützt werden. Der Harn wurde hierbei 10fach verdünnt, u. a. deswegen, weil unverdünnter Harn stark toxisch wirkt. Untersuchungen des Harns Epileptischer waren deswegen von Belang, weil *A. Bisgaard* in diesem eine „Dysregulation“ beschrieben hat, die er mit *Biedl* auf erhöhten Histamingehalt bezog. Der Harn von zwei schweren Epileptikern wirkte aber ebensowenig kontrahierend als der von Gesunden. Wurde aber letzterem Histamin 10^{-5} zugesetzt, so war eine starke Kontraktion zu beobachten. Hieraus war der Schluss zu ziehen, dass Histamin im Harn dieser Epileptiker wenigstens in der intervallären Zeit nicht ausgeschieden wurde.

Eine Anzahl Experimente diente dem Versuch einer Erklärung der erwähnten Aufhebung oder Verminderung der r. Sp.-B. im Epileptikerserum. Zum Beispiel wurde nach 5stündiger Versuchsdauer das Epileptikerserum entfernt und eine Suprarenin-Ringerlösung hinzugefügt. Beide Präparate kontrahierten sich zu diesem Zeitpunkte noch stark. Es ist auch wegen der Methodik von Belang, dass nach so langem Verweilen bei Körperwärme und ohne Sauerstoffzufuhr, die weggelassen wurde, um die kontrahierende Wirkung derselben auszuschalten, die Präparate noch gut reagierten. Es ist also damit nachgewiesen, dass das Epileptikerserum nicht toxisch wirkte. Das Präparat, das im Epileptikerserum verweilt hatte, holte nun die rhythmischen

Spontanbewegungen nach. Daraus konnten zwei Schlüsse gezogen werden, entweder, dass dem Epileptikerserum Stoffe fehlten, die im gesunden Serum zu r. Sp.-B. der Arterien führen, oder, dass Stoffe im Epileptikerserum vorhanden sind, die diese Bewegungen hemmen. Das letztere war bereits nach diesem Versuche als wahrscheinlicher zu erachten, da nämlich bei Versenkung in Suprarenin-Ringerlösung in zahlreichen früheren Versuchen (ohne vorherige Serum-anwendung) sich r. Sp.-B. nicht eingestellt hatten. Der Schluss, dass es sich um eine hemmende Wirkung des Epileptikerserums handle, wurde bestätigt durch einen, nach Vorschlag von Herrn Geheimrat *v. Frey* gemachten Austausch des gesunden Serums gegen Epileptikerserum, worauf die flott im Gang befindlichen r. Sp.-B. sehr bald erloschen.

Aus therapeutischen Gründen wurde nach Stoffen gesucht, die bei Zusatz zum Epileptikerserum die Rhythmik in Gang bringen sollten. Thyreoideapresssaft und Hypophysin, welch letzteres gemäss Versuchsergebnissen von *de Bonis* und *Susanna*, zugesetzt wurde, versagten in dieser Hinsicht. Auch mit Cholin wurden Versuche gemacht, das bekanntlich nach den Mitteilungen von *R. Magnus* und seinen Mitarbeitern, die r. Sp.-B. des Darmes in Gang bringt und unterhält. Überraschenderweise ergab sich, dass Cholin Rinderserum zugesetzt, die r. Sp.-B. der Karotidenstreifen nicht vermehrte, und dass es im menschlichen Serum in der Verdünnung von 1:33000 die r. Sp.-B. der Streifen verminderte und sie in höherer Konzentration z. B. 1:10000 oder 1:5000 in manchen Versuchen auch völlig hemmte. — Hieran knüpfte Votr. einen therapeutischen Vorschlag auf Grund folgender Erwägungen.

Im Serum von Epileptikern ist von *de Crinis* erhöhter Cholesteringehalt nachgewiesen worden. Cholesterin und Cholin werden von der Leber produziert. Beziehungen der Leber zu Gehirnkrankheiten sind von anderen Krankheiten her bekannt (*Wilson'sche* Krankheit, akute, gelbe Leberatrophie). Bei Epileptikern sollten gegen eine übermässige Funktion der Leber Bestrahlungen dieser mit Röntgenstrahlen angewendet werden. Solche Versuche sind im Gange. *Meyer* behält sich vor, hierüber später zu berichten. Eine ausführliche Mitteilung über die Versuche ist in der Zeitschr. f. Biologie erschienen (Band 82, 1925), eine weitere wird in der Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psychiatr. veröffentlicht werden; vgl. ferner Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1926.

2. Über sog. Verwachsungen an der Gallenblase.

Von

E. Seifert.

Auf dem eng begrenzten Gebiet zwischen Antrum pylori, Duodenum, Pankreas und Gallenblase-Choledochus spielen sich Krankheitsvorgänge meist entzündlicher Natur ab, die bekanntermassen der ärztlichen Diagnostik die grössten Schwierigkeiten in den Weg legen können. Kaum eine Erkrankung der genannten Organe bleibt ohne Beteiligung der Serosaoberfläche. Diese Tatsache ist der Grund, weshalb — auch noch lange Zeit nach Überstehen der akuten Prozesse — fast jede Laparotomie, die den Wetterwinkel Duodenum-Gallenblase zum Ziel hat, zunächst auf bindegewebige Verlötungen zwischen den Organen der näheren und ferneren Nachbarschaft stösst. In vielen Fällen sind in der Tat diese Verwachsungen der erste in die Augen fallende Hinweis auf Organerkrankung; bevor sie nicht durchtrennt, die einzelnen Gebilde anatomisch voneinander gelöst sind, ist es in der Regel nicht möglich, für Auge und Hand die erforderlichen Anhaltspunkte für Art, Ort und Ausdehnung der Krankheitszustände zu gewinnen.

Nun ist jedem Chirurgen bekannt, dass gerade im Oberbauch die Laparotomie und Autopsie enttäuschen kann; und zwar insoferne, als statt der erwarteten Organerkrankung nichts weiter als eben „Verwachsungen“ gefunden werden. Der Zweifel liegt nahe, ob solche Verwachsungen für sich allein die Grundlage für die charakteristische Anamnese und für den klinischen Untersuchungsbefund haben abgeben können, und sei es nur auf mechanische Weise.

Während wir nachher noch einmal auf die praktische Bedeutung derartiger Überlegungen während der Operation zurückkommen müssen, sollte man sich zunächst fragen, ob es denn nicht auch zwischen gesunden Organen und gesunden Serosaflächen zu (postnatalen) Verwachsungen, zumal in der hier besprochenen Gegend, kommen kann.

Diese Frage scheint von einigen Autoren in dem Sinne bejahend beantwortet zu werden, dass gewisse „adhäsive Prozesse“ im Bereich der Serosa ihren Endzustand in Form solcher Verwachsungen finden. Allerdings scheint man sich dabei über die eigentliche Natur dieser

Vorgänge nicht immer im klaren zu sein. Eine ganze Reihe von Arbeiten liesse sich aufzählen, die diesen Standpunkt mehr oder weniger eindeutig vertreten (*Cromarty, Lauenstein, Nordmann, Riedel, Schneider*), der nichts anderes bedeuten kann, als dass diese „idiopathischen“ Verwachsungen in der Gallenblasen-Duodenum-Gegend letzten Endes doch entzündlichen Ursprungs sind. In dieser Richtung spricht schon die Namengebung: die vielfach genannte Pericholezystitis, die Perigastritis (*Doberer*), die Periduodenitis (*Bode, Melchior, Oppel*).

Zweifellos befindet sich unter dieser Gruppe von Verwachsungen eine Reihe von Gebilden, die tatsächlich den Überrest entzündlicher Erkrankungen darstellen, ohne dass an den betroffenen Organen ein anderes Kennzeichen zurückzubleiben brauchte. Befriedigend für den pathologisch-anatomisch Denkenden ist aber diese Deutung, die der Mehrzahl der Fälle nicht gerecht wird, keineswegs. Und aus verschiedenen der obengenannten Arbeiten ist zu ersehen, dass den Autoren selbst Zweifel an ihrer eigenen Auslegung erwachsen (*Rohde*).

In der Tat lauten in sehr vielen Fällen die Beschreibungen des örtlichen Tatbestandes so, dass dem mit der praktischen Anatomie des Gallenblasen-Duodenum-Winkels Vertrauten auf den ersten Blick die Vermutung kommt, dass es sich hier nicht um entzündliche, also postnatal erworbene Zustände, sondern um sog. angeborene Verwachsungen handeln müsse.

Schon grob anatomisch lassen sich nämlich einige Feststellungen machen, die den kongenitalen Ursprung der bindegewebigen, mit Serosa überzogenen Bildungen nahe legen.

Zunächst bildet fast jeder einzelne Fall eine Bestätigung für die Angabe von *Morris*, nach der die angeborenen Membranen durch eine „harmonische“ Lagerung der verlöteten Organe gekennzeichnet seien. Damit braucht natürlich noch nicht gesagt zu sein, dass nicht trotzdem klinische Symptome vermittels mechanischer Einwirkungen allein und ausschliesslich durch diese „Verwachsungen“ bedingt werden können.

Zum Zweiten ist es die Beschaffenheit der Membranen selbst, die ihre angeborene Herkunft vermuten lässt. Die durchscheinenden Schleier, die z. B. über dem Duodenum gut verschieblich und von ihm mit der Pinzette zeltförmig abzuheben sind, werden von mehreren Autoren — gleichgültig, ob diese sich für einen kongenitalen oder für einen entzündlichen Ursprung aussprechen — mehr oder minder gleichlautend beschrieben. Vor allem möchte ich die Angabe *Makais* über den parallelen, schraffierungsähnlichen Verlauf

der feinen Gefäße bestätigen; ein gleicher Befund ist im übrigen bei den entzündlichen Verwachsungen niemals zu erheben. Ich möchte dem hinzufügen, dass es bei einiger Aufmerksamkeit oft gelingt, die Zugehörigkeit dieser Gefäßbahnen zum Gebiet der Art. gastroepiploica (dextra) aufzufinden.

Der Ansatz der Membran kann sowohl am Ductus cysticus als auch an der Gallenblase selbst erfolgen, ja häufig dehnt er sich bis zu ihrem Fundus aus. Wie ein Segel, das durch dachförmige Ausladung nach beiden Seiten eine T-Form auf dem Durchschnitt erhalten kann (*Konjetzny*), spannt sich die Membran von hier zum Duodenum und dieses in flacher Lage (wie oben beschrieben) überquerend zum Mesokolon, zur Flexura coli dextra, oft bis zum Netzansatz aus.

Wenn man die Membran vom Duodenum, über welches sie fast stets hinüberläuft, ablöst, so blutet es nicht oder nur kaum; vorausgesetzt, dass man richtig vorgeht. Dies spricht dafür, dass Membran und Duodenum eigentlich getrennte Gebilde sind.

Alle diese grob anatomischen Merkmale hat, wie schon *Lukanaskij* und später *Makai* andeuteten, die „Periduodenitis“ mit der sog. Pericolitis membranacea gemein. Ich werde zeigen können, dass die Übereinstimmung beider Peritonealmembranen noch viel weiter geht.

Endlich aber muss man sich erinnern — was im Lager der Anatomen nicht nötig wäre, sondern selbstverständliche Kenntnis ist —, dass im Gallenblasen-Duodenum-Gebiet gewisse Variationsbildungen des Peritoneums sehr häufig sind. Das ist von vorneherein verständlich, da gerade hier eine Reihe von wichtigen und verwickelten Verschiebungs- und Fixationsvorgängen sich in früher Embryonalperiode abgespielt haben.

Es handelt sich um die den Anatomen geläufige Verbreiterung des Lig. hepatoduodenale im Sinne eines Lig. cysticoduodenale bzw. -colicum bzw. -epiploicum. Es würde zu weit führen, hier im einzelnen auf ihre Ontogenese näher einzugehen; sie ist allem Anschein nach auch noch nicht ganz geklärt. Aber im wesentlichen wirkt doch, ähnlich wie bei der Pericolitis membranacea, das sog. Sinken des an der hinteren Wand der Leibeshöhle befestigten Kolon mitbestimmend für die Ausbildung der Membran. Ob diese freilich das Äquivalent für ein fehlendes Lig. phrenicocolicum darstellt (*Kuprijanoff*), ist fraglich.

Sicher ist auf jeden Fall, dass das erwähnte, über dem Duodenum verlaufende Ligament in mehr oder weniger vollständiger Gestalt ein

so häufiger Befund (auch bei Gesunden) ist, dass es wundert, warum die chirurgische Literatur (siehe z. B. *Capelle, Melchior*) seiner praktischen Bedeutung so wenig Rechnung trägt.

Nach *Bokroff* sollen z. B. bei 40% aller Menschen jene Peritonealbänder von der Leber bzw. der Gallenblase über die Pars horizontalis superior duodeni ziehen. Dabei soll ein Anteil von 21% auf das Lig. hepatoduodenale accessorium, von 30% auf das Lig. cysticoduodenale, von 14% auf das Lig. hepatocolicum entfallen. Ähnliche Zahlenangaben finden sich (z. B. auf Grund von Untersuchungen russischer Autoren) bei *Kehr*. *Konjetzny* untersuchte eine grössere Anzahl von Neugeborenen- und Kinderleichen; in 15—20% der Fälle fand er die akzessorischen Ligamente an Gallenblase und Duodenum.

Die Beteiligung der beiden Geschlechter zeigt ein Überwiegen des weiblichen (*Gray* und *Anderson, Konjetzny*); *Makai* allerdings fand das umgekehrte Verhältnis.

Diese Verteilung jedenfalls ist weniger wichtig als die Tatsache, dass die peripylorischen Membranen häufig mit anderen Peritonealvariationen gemeinsam vorkommen. An meinem eigenen Material kann ich die einschlägigen Angaben von *Flint, Gray* und *Anderson, Makai, Walcker* durchaus bestätigen. Daher liegt es nahe, diese Gebilde als ein Konstitutionsmerkmal zu betrachten, wie ich es seinerzeit schon für die Pericolitis membranacea und ihr klinisches Krankheitsbild vermutet hatte.

Angesichts der unter Umständen grossen praktischen Bedeutung einer sicheren Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen „Verwachsungen“ wäre es eigentlich sehr erwünscht, den Beweis durch das Mikroskop zu erbringen. Mancher ungläubige Praktiker dürfte überhaupt erst auf diesem Wege von der kongenitalen Natur der perigastrischen und pericholezystitischen Membranen zu überzeugen sein.

Merkwürdigerweise hat das histologische Untersuchungsverfahren lange auf sich warten lassen. Meines Wissens haben sich bisher nur vier Autoren und erst in den letzten zwei Jahren damit befasst.

Die Ergebnisse von *Lukanaskij* sind mir im Original leider nicht zugänglich gewesen. *Dehn* hat (gelegentlich anders gerichteter Untersuchungen) glatte Muskelfasern im Lig. hepatoduodenale gefunden. Die histologische Untersuchung eines Präparates von Lig. cysticocolicum durch *Büdinger* ergab einen bindegewebigen Schleier mit kompakten Stützfäden über der Gallenblase (in deren Wand strahlenförmige Ausläufer übertreten) und über dem Darm; im Netz löst sich

das Gewebe auf. Sein Fettgehalt ist verschieden; diesem entspricht dann die Dicke und der Gefässreichtum der Membran.

Im Hinblick auf die Differentialdiagnose zwischen angeborenen und erworbenen Membranen der Gallenblasen-Duodenum-Gegend sind aus der Literatur nur die Befunde von *Wereschinski* zu verwerten, die mir nach Abschluss meiner eigenen Untersuchungen bekannt wurden. *Wereschinski* schreibt nämlich den angeborenen Verwachsungen als charakteristisch den Fettgehalt zu, welcher den post-embryonal entstandenen Gebilden fast völlig abgeht.

Ich selbst habe — eben von der Unterscheidungsmöglichkeit zwischen den beiden Membranarten ausgehend — im Laufe der letzten Jahre eine Reihe von Ligamenten und zum Vergleich damit auch einige sicher entzündliche Verwachsungen histologisch untersucht.

Dazu bediente ich mich der bekannten Flächenpräparation, die sich mir in Anlehnung an die Untersuchung des Omentum majus auch schon bei dem Studium der Pericolitis membranacea als brauchbar erwiesen hatte.

Das Ergebnis meiner Untersuchung ist eindeutig und lässt sich kurz zusammenfassen; Die angeborene Membran ist im Gesamtbau dem Netz (besonders dem Omentum minus) in wesentlichen Punkten ähnlich. Die dünne, von regelmässig angeordnetem fibrillärem Bindegewebe gebildete Membran enthält auf der einen Seite einen serösen Deckzellenbelag und kann mitunter sogar Lücken (wie das Netz) aufweisen. Auch die Anordnung der Gefässe zeigt in Gestalt der fast typischen Kapillarschlingen die nahe Verwandtschaft mit den Netzen. Vor allem aber findet man Fettansammlungen, die unzweifelhafte Anklänge an die Organnatur des omentalen Fettgewebes erkennen lassen. Dieser letztere Befund ist meines Erachtens schon allein imstande, den einwandfreien Beweis für die kongenitale Natur der Membran zu erbringen.

Aus dieser Befundbeschreibung ist gewiss ersichtlich, dass ein Unterschied zwischen dem Lig. cysticocolicum und der Pericolitis membranacea nicht besteht. Auch dies spricht dafür, dass die Entstehung beider auf gleichartiges Material und gleichsinnige Vorgänge (in der Embryonalperiode) zurückgeht.

Demgegenüber besteht die entzündlich entstandene Verwachsung, auch wenn sie makroskopisch noch so zart erscheinen mag, aus einem ungleich derberen Bindegewebe, das allerdings auch mit Serosa überzogen ist (unter Umständen auf beiden Seiten). Ihre Gefässverteilung möchte man als ungeordnet bezeichnen.

Praktisch ist die Membran ohne Fettgehalt; nur in einem einzigen Fall sah ich einzelne Fettzellen an Gefässverzweigungen.

In einigen Fällen habe ich die elastischen Elemente zur Darstellung gebracht. Im Einklang mit den tierexperimentellen Befunden von *Uyeno* ist die entzündliche Verwachsung — soferne sie lange genug bestand — mit reichlichen elastischen Fasern ausgestattet; diese aber spielen bei dem Aufbau omentaler Membranen eine nur untergeordnete Rolle.

Somit ist histologisch die scharfe und eindeutige Trennung zwischen den angeborenen Ligamenten und den entzündlichen Peritonealverwachsungen in jedem Fall möglich. Diesen Nachweis eben mit Rücksicht auf die chirurgische Praxis glaube ich erbracht zu haben.

Nun muss man ja wohl zugeben, dass die histologische Untersuchung für eine Beurteilung des Tatbestandes während einer Laparotomie kein brauchbares Verfahren sein kann. Andererseits muss aber die treffsichere Entscheidung zwischen einer kongenitalen und einer erworbenen (entzündlichen) Membran im jeweiligen Fall höchst verantwortungsvoll und oft auch massgebend für das weitere therapeutische Vorgehen werden. Daher sehe ich den praktischen Wert meiner Untersuchung darin, dass dem Chirurgen erneut vor Augen geführt wird, wie häufig er gerade im Gebiet des Gallenblasen-Duodenum-Winkels mit peritonealen Membranen rechnen muss, die bestimmt kongenitaler Herkunft sind; sie sind alsdann nicht als Hinweis auf eine überstandene entzündliche Erkrankung der benachbarten Organe zu verwerfen.

Es gilt also, bei der Besichtigung des Operationsfeldes sich an die hier möglichen Variationen des Peritoneums zu erinnern und sich in der Beurteilung der anatomischen Befunde zielbewusst zu üben. Dann wird es wohl möglich sein, mit sicherem Blick schon rein makroskopisch die angeborenen Ligamente von den entzündlich entstandenen Verwachsungen zu scheiden.

Zum Schluss noch einige Worte zur Behandlung: Hat man sich im jeweiligen Fall für eine angeborene peripylorische Membran entschieden und hält man angesichts des sonst negativen Befundes an Magen, Duodenum, Gallenwegen, Pankreas sich für berechtigt, die Krankheitserscheinungen ausschliesslich der „Verwachsung“ zuzuschreiben, so kann folgerichtig auch nur diese das Objekt der Therapie sein. Ob dann freilich die einfache und mechanisch einleuchtende Durchtrennung der gesamten Membran und die entsprechende postoperative

Behandlung den erwarteten Erfolg, vor allem den notwendigen Dauererfolg bringt, muss leider bezweifelt werden. Neuerliche Verwachsungen können, wie wir es selbst gesehen haben (*Förster*), in einem Teil der Fälle zur Wiederkehr der Beschwerden Anlass geben. Hier darf man freilich nie vergessen, dass es sich in der Mehrzahl um konstitutionell stigmatisierte Kranke handelt.

Aber auch im negativen Sinn ist die Kenntnis der angeborenen Membranen nicht fruchtlos. Ein Operateur, der solche Gebilde kennt und sie zu diagnostizieren versteht, wird niemals in den Fehler verfallen (der noch jetzt von beachtenswerter Seite empfohlen wird), ausschliesslich wegen solcher vermeintlicher adhäsiver Prozesse seinen Kranken durch eine Magenresektion oder eine Cholezystektomie ernsthaft zu gefährden.

Literatur.

- Bode, Bruns Beitr. 1921. **122**. S. 623.
 Bokroff, Zentr. Org. 1924. **28**. S. 661.
 Büdinger, Arch. f. klin. Chir. 1925. **135**. S. 117.
 Capelle, Hdb. d. prakt. Chir. Bd. III, S. 739. Stuttgart 1923.
 Cromarty, Zentr. Org. 1923. **23**. S. 85.
 v. Dehn, W. kl. W. 1923. S. 720.
 Doberer, Zbl. f. Chir. 1924. S. 1720. — Zentr. Org. 1925. **31**, S. 685.
 Flint, Zbl. f. Chir. 1913. S. 800.
 Förster, Mitteil. Grenzgeb. 1920. **32**. S. 587.
 Gray u. Anderson, Zentr. Org. 1913. **2**. S. 258.
 Kehrer, Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart 1913. S. 9.
 Konjetzny, Med. Klin. 1913. S. 1586.
 Kuprijanoff, Arch. f. klin. Chir. 1923. **125**. S. 518.
 Lauenstein, Arch. f. klin. Chir. 1893. **45**. S. 121.
 Lukanaskij, Zentr. Org. 1924. **26**. S. 237.
 Makai, Zbl. f. Chir. 1924. S. 2570. — Zentr. Org. 1925. **31**. S. 686.
 Melchior, Chirurgie des Duodenums. Stuttgart 1917. S. 321.
 Morris, zit. Wereschinski.
 Nordmann, Arch. f. klin. Chir. 1923. **127**. S. 600.
 Oppel, Zbl. f. Chir. 1914. S. 1087.
 Resanoff, Zbl. f. Chir. 1913. S. 1261.
 Riedel, Arch. f. klin. Chir. 1894. **47**. S. 153.
 Rohde, Arch. f. klin. Chir. 1919. **112**. S. 707.
 Schneider, Zbl. f. Chir. 1924. S. 125.
 Seifert, Arch. f. klin. Chir. 1922. **121**. S. 754.
 Derselbe, Arch. f. klin. Chir. 1923. **123**. S. 608.
 Sofoteroff, Arch. f. klin. Chir. 1923. **125**. S. 324.
 Uyeno, Bruns Beitr. 1909. **65**. S. 277.
 Walcker, Arch. f. klin. Chir. 1923. **125**. S. 490.
 Wereschinski, Virch. Arch. 1925. **255**. S. 196.

3. Zur Verhütung der Schädigung tiefliegender Organe bei Röntgenbestrahlungen.

Von
Paul Eichler.

An Hand einer Reihe farbiger Diapositive von am Felderwähler gelegten Bestrahlungsplänen wird nachgewiesen, dass die Bestrahlungsmethoden von *Jüngling* und *Holfelder* (homogene Durchstrahlung des Herdes mit Hilfe von 3-Felderbestrahlung oder tangentielle Bestrahlung usw.) am sichersten eine Schädigung tiefliegender Organe vermeiden. Diese Bestrahlungsart wird besonders auch deshalb empfohlen, da sie der Forderung, die Röntgenstrahlen analog einem stark wirkenden Arzneimittel anzuwenden, durch grösstmögliche Einschränkung der Raumdosis am meisten gerecht wird.

IV. Sitzung vom 20. Mai 1926.

1. Die spezifischen Empfänger der Kaltempfindung.

Von

Hubert Strughold.

(Mit 7 Abbildungen.)

Die in den 80er und 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts gemachte Entdeckung der Sinnespunkte der Haut, der Druck-, Schmerz-, Kalt- und Warmpunkte, sowie die Beobachtung, dass bestimmte Körperstellen nur einige der uns bekannten Hautempfindungen vermitteln, haben dazu geführt, den Tastsinn im Sinne *E. H. Webers* zu trennen in vier Einzelsinne, den Druck-, Schmerz-, Kälte- und Wärmesinn. Die Frage, welche der uns bekannten nervösen Endigungen in der Haut als peripherische Rezeptoren oder Empfänger (*v. Kries*) (1) für diese Einzelsinne in Betracht kommen, kann heute nur zum Teil als gelöst betrachtet werden. Als Empfänger der Druckempfindung gelten allgemein die *Meissnerschen* Körperchen und die Nervengeflechte der Haarschäfte. Weiter sprechen zahlreiche sinnesphysiologische Erfahrungen dafür, dass den freien Nervenenden die Rolle der Schmerzvermittlung zukommt (*v. Frey*) (2). Auf dem Gebiete der Temperaturempfindungen herrschte bisher noch eine gewisse Unsicherheit. Das anatomische Substrat der Warmpunkte sollen nach *v. Frey* die *Ruffinischen* Körperchen sein, und nach ebendemselben (3, 4, 5) sollen die sogen. *Krause'schen* Endkolben die Empfänger des Kältesinnes darstellen. Die letzte Annahme stützt sich auf die Tatsache, dass der hochgradig kaltempfindliche Rand der Hornhaut des menschlichen Auges die *Krause'schen* Endkolben in grösster Dichte aufweist, während ihr kältetauber Zentralteil frei von ihnen ist. Im folgenden werde ich über im Jahre 1924/25 im Physiologischen Institut zu Würzburg angestellte Versuche berichten, die an jene Beobachtung anknüpfen.

Sie hatten das Ziel, nochmals der Frage nach den spezifischen Rezeptoren des Kältesinnes näher zu treten. Die Untersuchungen wurden zum grössten Teil mit Herrn Dr. *M. Karbe* gemeinsam durchgeführt. Als Versuchsobjekt wurde das menschliche Auge gewählt, einerseits wegen der verhältnismässig einfachen Sensibilitätsverhältnisse auf der Horn- und Bindehaut, andererseits weil wir über die hier vorkommenden nervösen Endigungen sehr gut unterrichtet sind.

I.

Von vier Gesichtspunkten aus wurde die Frage in Angriff genommen. Der erste Weg bestand darin, eine genaue Aufnahme

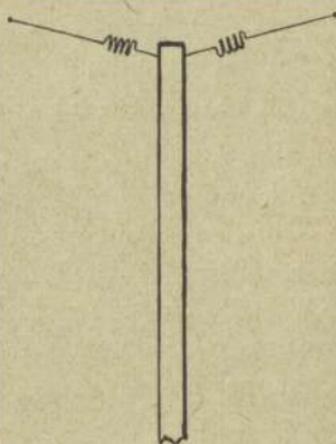


Abb. 1. Apparat zur Reizung der Kaltpunkte am Auge. Siehe Text.
 $\frac{2}{3}$ nat. Grösse.

der Topographie des Kältesinnes auf der gesamten Horn- und Bindehaut des Auges zu machen und ihr die topographische Verbreitung der Krause'schen Endkolben in diesen beiden Häuten gegenüberzustellen. (*H. Strughold* und *M. Karbe*) (6).

Zur Abgrenzung der Kältetopographie diente die in Abb. 1 gezeigte Vorrichtung. Ein Holzstab von 15 cm Länge trägt an seinem einen Ende zwei feine Kupferdrähtchen von $\frac{1}{10}$ mm Dicke. Nahe dem Stabe hat das Drähtchen eine Spiralfederung zur Vermeidung von Verletzungen. An dem anderen Ende läuft es aus in eine Schmelzperle. Beim Berühren entzieht diese dem Gewebe eine bestimmte Menge Wärme, kühlt es also ab und zwar um so stärker, je grösser das Volumen und damit das Wärmefassungsvermögen der Kupferkugel ist. Zunächst wurden Schmelzperlen von 1 cmm Volumen benutzt. Sie werden etwa 1—2 Sek. mit dem Gewebe in Berührung gebracht und geben bei der grossen Wärmeleitfähigkeit des Kupfers die aufgenommene Wärmemenge fast ebenso schnell wieder ab, so dass man mit kurzen Pausen die Reize wiederholen kann.

Die Versuche wurden in erster Linie angestellt an meinem rechten Auge, jedoch wurden die Ergebnisse nachgeprüft an andern Vpn, darunter an Herrn Prof. v. Frey.

Die nebenstehende Abb. 2 zeigt das halbschematisierte Bild des untersuchten Auges mit auseinandergezogenen Lidern. Die punktierten Gebiete sind kaltempfindlich, die übrigen kältetaub oder rhiganästhetisch. Durch eine verschiedene Dichte der Punk-

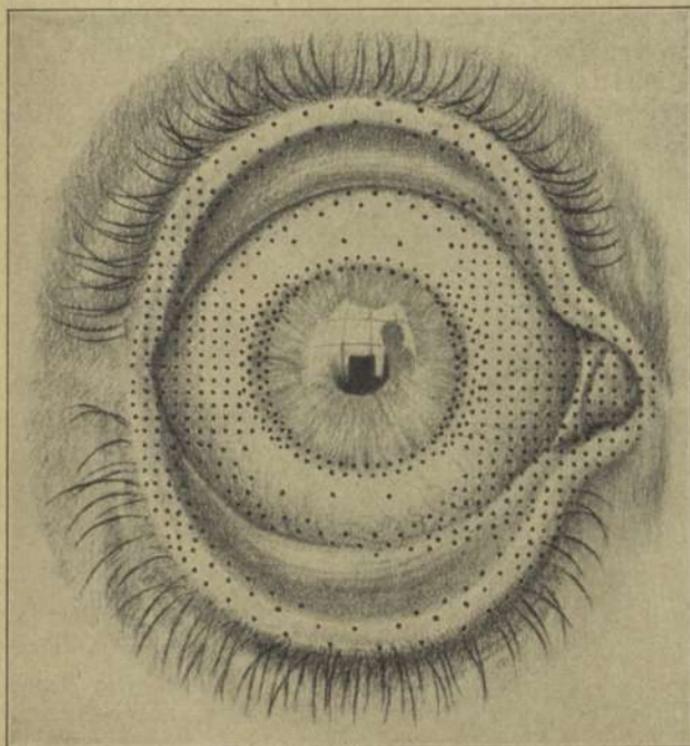


Abb. 2. Die Topographie des Kältesinnes auf der Horn- und Bindehaut des menschlichen Auges. Siehe Text.

tierung ist in einem gewissen Maße dem Grade der Kaltempfindlichkeit Rechnung getragen. Wir sehen, dass der Rand der Hornhaut am kaltempfindlichsten ist. Kältetaub oder rhiganästhetisch ist dagegen der Zentralteil. Weiter deutet die Abb. 2 an, dass die dem horizontalen Durchmesser entsprechenden Randteile empfindlicher sind, als die dem vertikalen anliegenden. Diese Eigentümlichkeit zeigt sich noch deutlicher auf der Conjunctiva bulbi, wo nur der Lidspaltenbereich und die der Umschlagsfalte anliegenden nasalen und temporalen Teile gut kaltempfindlich sind. Auf diese Weise entsteht

sowohl oberhalb des oberen wie unterhalb des unteren Limbus corneae je ein im vertikalen Durchmesser liegendes kaum kaltempfindliches Gebiet von der Form einer horizontal liegenden Sichel, das bei normal geöffnetem Auge von den Lidern bedeckt ist. Die obere und untere Conjunctiva orbitalis ist nur in ihrem nasalen Abschnitt kaltempfindlich; die Conjunctivae tarsales sind rhiganästhetisch. Der Rand der Conjunctiva palpebralis und der Intermarginalsaum sind ebenfalls besonders in ihren nasalen und temporalen Teilen kaltempfindlich. Weiter deutet die Punktierung in der Abbildung an, dass auch die Plica semilunaris oder Membrana nictitans und die Caruncula lacimalis auf Kaltreize mit Kaltempfindung reagieren, was bereits von *Goldscheider* (7) und *Nagel* (8) festgestellt worden ist.

Noch auf eine andere Weise kann die Kältetopographie abgegrenzt werden. Bekanntlich können die Kältenerven auch durch gewisse hohe Temperaturen erregt werden [*Lehmann* (9), v. *Frey* (3)], eine Erscheinung, die von v. *Frey* als paradoxe Kaltempfindung bezeichnet worden ist. Ich habe mit einem in Ringerlösung von 48—50° eingetauchten und rasch ausgeschleuderten feinen Marderhaarpinsel oder mit einer elektrisch geheizten Platinschlinge die verschiedenen Regionen der Horn- und Bindehaut geprüft. Die Versuche ergaben, dass die paradoxe Kaltempfindung in all den oben als kaltempfindlich bezeichneten Gebieten mehr oder weniger gut auslösbar ist. Nicht möglich ist dies im Zentralteil der Hornhaut, im temporalen Teil der Conjunctiva orbitalis und auf der Conjunctiva tarsalis.

Nachdem so auf 2 Wegen ein Einblick in die topographischen Verhältnisse des Kältesinnes am Auge gewonnen war, wurde die anatomische Literatur der letzten 70 Jahre durchgesehen bezüglich der Benervung der beiden untersuchten Schleimhäute. Diese Durchsicht lieferte geradezu überraschende Anhaltspunkte für die Annahme, dass die *Krauseschen* Endkolben die spezifischen Empfänger der Kaltempfindung sind. Im ersten Stabe der unten stehenden Tabelle I sind die verschiedenen Regionen verzeichnet, im 5. deren Kaltempfindlichkeit, im 6. das Vor-, bzw. Nichtvorkommen der *Krauseschen* Endkolben und im 7. die Autoren. Hierbei bedeuten unter V + + +: hochgradig kaltempfindlich, + + : gut kaltempfindlich, + : mässig kaltempfindlich. Unter VI besagen + + +: in grösster Dichte vorhanden, + + : zahlreich vorhanden, + : vorhanden. Der Tabelle ist zu entnehmen, dass der Rand der Hornhaut, der hochgradig kaltempfindlich ist, die besagten Nerven-Endkörperchen in grösster Dichte aufweist nach den Untersuchungen von *Dogiel* und *Attias*. Fast

Tabelle I.

I	II	III	IV	V	VI	VII	
Regio:	Druck- sinn	Schmerz- sinn	Wärme- sinn	Kälte- sinn	Krausesche End- kolben	Autor	
1.							
Kornea	{ Zentral- teil	—	+++	—	—	—	u. a. <i>Attias</i> (siehe Lite- raturübersicht bei demselben)
2.	{ Randteil	—	++	—	+++	+++	<i>Dogiel, Attias</i>
3.	{ in Nähe d. Limbus Corneae	—	+	—	++	++	<i>Krause, Key u. Retzius, Dogiel, Knüsel und Vonwiller</i>
4.	{ im übrig. Lidspal- ten- bereich	—	+	—	+	+	<i>Krause, Longwarth, Key u. Retzius, Dogiel, Knüsel u. Vonwiller</i>
5.	{ Conj. bulbi fornicalis	—	+	—	+	+	<i>Krause, Ciaccio</i>
6.	{ Conj. orbitalis	—	+	—	+	+	<i>Dogiel</i>
7.	{ Conj. palpe- bralis tarsalis	—	+	—	—	—	(Nach <i>Dogiel</i> lie- gen Endkolben in den Faltenvor- sprüngen der Conj. tarsalis)
8.	{ Lidrand	+	+	+	+	+	<i>Dogiel, Contino</i>
9. Plica semilunaris		—	+	—	+	+	<i>Krause</i>
10. Caruncula lacri- malis		+	+	+	+	?	Liegen keine Unter- suchungen vor

dasselbe gilt von der Conjunctiva bulbi, soweit sie der Hornhaut be-
nachbart ist. In den übrigen kaltempfindlichen Gebieten sind eben-
falls Endkolben nachgewiesen worden von *W. Krause* (10), *Koelliker* (11),
Longwarth (12), *Ciaccio* (13), *Key* und *Retzius* (14), *Dogiel* (15), *Attias* (16),
Contino (17), *Knüsel* und *Vonwiller* (18). Über die Caruncula lacrimalis
liegen entsprechende Untersuchungen nicht vor. Kurz von den in
der Tabelle verzeichneten 8 kaltempfindlichen Regionen weisen 7 End-
kolben auf, über die 8. fehlen entsprechende Untersuchungen. Von
besonderer Bedeutung für die hier behandelte Frage ist die Tatsache,
dass in dem rhiganästhetischen Zentralteil der Hornhaut Endkolben
nicht vertreten sind. Die Conjunctiva tarsalis ist nach *W. Krause*

ebenfalls frei von ihnen. *Dogiel* allerdings will sie in den Faltenvorsprüngen dieses Konjunktivalabschnittes gefunden haben; da die *Conjunctiva tarsalis* jedoch glatt ist, handelt es sich hier offenbar um das Grenzgebiet der faltenreichen *Conjunctiva orbitalis*. Bemerkenswert erscheint mir noch die Angabe von *Longwarth*, dass die Konjunktivalnervenkörperchen in 2 Segmenten der *Conjunctiva bulbi* fehlen. Dies entspricht dem sinnesphysiologischen Befund, wonach zwei grössere sichelförmige kältetaube Gebiete auf dieser *Conjunctiva* nachzuweisen sind.

Die Gegenüberstellung der Kältetopographie und der topographischen Verbreitung der *Krauseschen* Endkolben gewinnt an Beweiskraft bei Berücksichtigung der übrigen Sensibilität des Auges. An diesem Organ liegen die Sensibilitätsverhältnisse besonders günstig für die hier behandelte Frage. Neben dem Kältesinn ist auf der Horn- und Bindehaut nur der Schmerzsinn vertreten, während der Druck- und Wärmesinn fehlen, wie dies von *v. Frey* und *W. Webels* (19, 20) vor vier Jahren eingehend dargelegt worden ist, vergl. *H. Strughold* (21). Zu gleichen Ergebnissen gelangte bei seinen Untersuchungen über die Sensibilität der Hornhaut auch *E. Marx* (22). Hierbei ist von wesentlicher Bedeutung, dass die Topographie des Schmerzsinnnes keineswegs sich deckt mit der des Kältesinnes, wie die Tabelle im Stab 3 dies anzeigt. An Interesse gewinnt diese sinnesphysiologische Feststellung durch das Ergebnis der histologischen Forschung, dass neben den Endkolben ebenfalls nur noch eine zweite Art von Nervenendigungen hier vorkommt, die sogen. freien intraepithelialen Fibrillen, Endösen oder Retikularen, wie sie neuerdings von *Boeke* (23) bezeichnet werden. Sie sind besonders zahlreich in dem äusserst schmerzempfindlichen Zentralteil der Hornhaut. Da dieser aber rhiganästhetisch ist, so scheiden die freien Nervenfibrillen als Rezeptoren des Kältesinnes aus, und es bleiben hierfür nur die *Krauseschen* Endkolben übrig, deren Vorkommen in fast all den kaltempfindlichen Regionen der Horn- und Bindehaut sichergestellt ist, während sie in den kältetauben fehlen. Dass den freien Nervenenden die Rolle der Schmerzvermittlung zukommt, wurde schon oben erwähnt.

II.

Die Histologen haben mehr oder weniger beiläufige Mitteilungen gemacht über die Tiefenlage der Endkolben in den verschiedenen Gebieten der Horn- und Bindehaut. Dies schien mir

den Versuch zu rechtfertigen, Schwellenbestimmungen der Kaltpunkte vorzunehmen. Ergibt sich hierbei, dass die Schwellen um so höher liegen, je tiefer die Endkolben in der Schleimhaut gebettet sind, so ist damit ein weiterer Anhaltspunkt gewonnen. Zur genauen Schwellenbestimmung wurden die schon erwähnten Kupferperlen benutzt und zwar diesmal in feinerer Abstufung ihrer Grösse. Die verwendeten Perlen hatten ein Volumen von $\frac{5}{1000}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{5}{100}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{4}$, 1 und 2 cmm. Die nebenstehende Tabelle II gibt Aufschluss über die

Tabelle II.

1	2	3	4	5	6	7
Regio	Reiz- stärken v in mm ²	Ver- hältnis der Reiz- stärken	Reiz- flächen in mm ²	Ver- hältnis der Reiz- flächen	Auf die Einheit der Reizfläche bezogene Schwellen Stab 3 = Stab 5	Tiefenlage der <i>Krause'schen</i> Endkolben
1. Kornea (Randteil)	0,005	1	0,076	1	1	Unmittelbar unter dem Epithel
2. Conj. bulbi (nahe der Kornea)	0,01	2	0,123	1,62	1,2	"
3. Conj. bulbi (übrig. Teil d. Lidspaltenbereiches)	0,05	10	0,333	4,38	2,3	"
4. Conj. bulbi fornicalis	0,05	10	0,333	4,38	2,3	"
5. Caruncula lacrim.	0,05	10	0,333	4,38	2,3	?
6. Plica semilunaris	0,1	20	0,566	7,45	2,7	Unter der obersten Bindegewebslage unter dem Epithel
7. Lidrand	0,25	50	0,956	12,50	4,0	In den Papillen
8. Conj. orbitalis	1,0	200	2,415	31,78	6,3	In der Lamina mucosa propria „in beträchtl. Tiefe“

Schwellen der Kaltpunkte, die die an 5 Vpn. gewonnenen Durchschnittswerte darstellen. Der zweite Stab der Tabelle zeigt die Schwellen der Kaltpunkte der unter 1 angegebenen Regionen. Während am Kornealrande die Kältnerven schon durch Kupferperlen von $\frac{5}{1000}$ bis $\frac{1}{100}$ cmm zur Erregung gebracht werden können, bedarf es dazu an der Conjunctiva bulbi einer solchen von $\frac{1}{20}$, an der Plica semilunaris einer von $\frac{1}{10}$, am Lidrand einer von $\frac{1}{4}$ und auf der Conjunctiva orbitalis vollends einer von 1 cmm Volumen. Die zur Erregung der Kupferperlen benötigte Masse Kupfer ist demnach an der Conjunctiva

orbitalis 200mal und am Lidrand 50mal grösser als am Kornealrand (Stab 3). Bei dieser Berechnung ist aber die Grösse der Reizfläche, die proportional dem Quadrate des Radius der Kugel zunimmt, unberücksichtigt geblieben (Stab 4 und 5). Bei Beziehung der Reizstärken auf die Einheit der Reizfläche, auf welche Berechnung in der unten zitierten Abhandlung (24) näher eingegangen wird, zeigen die verschiedenen Regionen die unter 6 verzeichneten Schwellenwerte, indem die Schwelle der Kaltpunkte am Kornealrande gleich 1 gesetzt ist: der Kornealrand 1, die Conjunctiva bulbi 1,2 bis 2,3, die Plica semilunaris 2,7, der Lidrand 4,0 und die Conjunctiva orbitalis 6,3.

Vergleicht man mit diesen Werten die unter 7 mitgeteilte Tiefenlage der Endkolben, so zeigt sich ein ausgesprochener Parallelismus. Dort wo die Schwellen niedrig sind, liegen die Endkolben unmittelbar unter dem Epithel. Am Lidrand liegen sie in den Papillen und in der Conjunctiva orbitalis, deren Kaltpunktschwellen 6,3 mal höher sind als am Hornhautrande, sind sie nach *Dogiel* in der Lamina mucosa propria „in beträchtlicher Tiefe“ zu finden. Berücksichtigt man weiter, dass die Schwellen der Schmerzpunkte auf der Horn- und Bindehaut örtlich nicht parallel gehen denen der Kaltpunkte (*M. v. Frey* und *H. Strughold*) (25) also sich nicht verhalten entsprechend der Tiefenlage der *Krauseschen* Endkolben, so wird auch hierdurch die Beziehung der letzteren zum Schmerzsinne unwahrscheinlich.

III.

Um der Frage nach den spezifischen Rezeptoren des Kältesinnes näher zu kommen, wurde auch geprüft, ob die Dichte der Kaltpunkte übereinstimmt mit der Dichte der *Krauseschen* Endkolben im Lidspaltenbereich der Conjunctiva bulbi (26). Die Abbildung 3 zeigt die Verteilung der Kaltpunkte der temporalen Hälfte des Lidspaltenbereiches der Conjunctiva bulbi der Vp Str. bei extremer Blickrichtung nasalwärts. Ohne Einbeziehung der den Kornealrand besetzenden Kaltpunkte ergibt die hier befindliche Zahl von 23 Kaltpunkten 15 pro 1 cm². Eine gleiche Auszählung ergibt für die nasale Hälfte bei ausgesprochener Blickrichtung schläfenwärts 18 Kaltpunkte insgesamt oder 13 auf 1 cm² (Abb. 4). Aus beiden Zahlen errechnet sich die Durchschnittszahl von 14 Kaltpunkten für 1 cm² Konjunktiva. Am Kornealrand stehen die Kaltpunkte unvergleichlich dichter. Es ist bisweilen schwer, die Stellen maximaler Kaltempfindlichkeit abzugrenzen. In der Abb. 5 sind daher die den Hornhautrand kranzartig umgebenden Kaltpunkte durch grössere Kreise

Die Topographie der Kaltpunkte im Lidspaltenbereich eines menschlichen Auges (Str). Die Kreise kennzeichnen die Lage der Kaltpunkte.

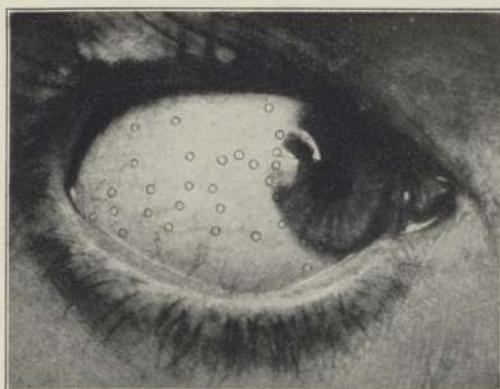


Abb. 3. Die temporale Hälfte des Auges.

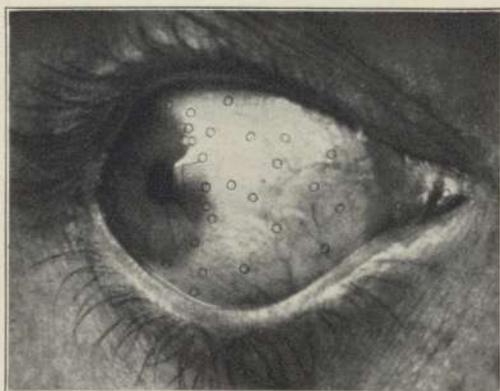


Abb. 4. Die nasale Hälfte des Auges.

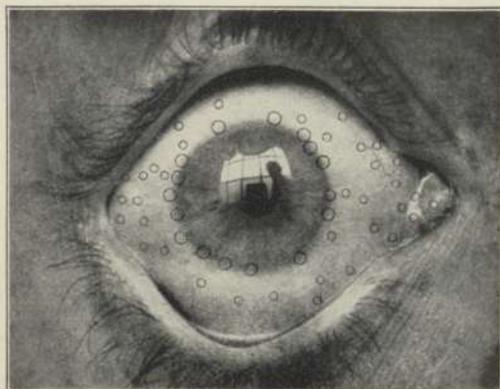


Abb. 5. Die Topographie der Kaltpunkte im gesamten Lidspaltenbereich eines menschlichen Auges. Etwa $2\frac{1}{2}$ fach vergrößert.

dargestellt. Die Zahl aller in diesem Übersichtsbild zu Gesicht kommenden Kaltpunkte beträgt 49.

Über die Dichte der Endkolben in der *Conjunctiva bulbi* haben *Krause*, *Koelliker*, *Key* und *Retzius*, *Poncet*, *Contino*, *Dogiel*, *Knüsel* und *Vonwiller* berichtet. *Krause* fand einmal 87, ein andermal 76 Endkolben in dem der Hornhaut anliegenden Konjunktivalringe. *Poncet* fand in 1 cm² Konjunktiva 16 Endkolben, *Dogiel* dagegen in der gefäßhaltigen Randzone der Hornhaut innerhalb einer 0,5 mm langen Strecke sogar 20 Nervenendkörperchen. *Knüsel* und *Vonwiller* zählten bei vitaler Färbung des Auges auf der *Conjunctiva bulbi* 50. Obgleich einige dieser Zahlen gut übereinstimmen mit der Zahl der experimentell festgestellten Kaltpunkte, sind die meisten doch bedeutend höher. Dieser Widerspruch findet seine Erklärung in der Feststellung fast sämtlicher Autoren, dass die Endkolben meistens in Gruppen zu 3—5 zusammenliegen. Die gruppenweise Häufung der Endkolben sowie die beschränkte Leistungsfähigkeit unserer experimentellen Hilfsmittel macht es wahrscheinlich, dass vielfach einem Kaltpunkte eine Gruppe von Endkolben entspricht.

Hinweisen möchte ich noch auf die Tatsache, dass die Kaltpunkte vielfach in der Nähe der Gefäße liegen, worauf *v. Frey* (3) 1895 bei seinen ersten Untersuchungen über die Kaltempfindlichkeit des Auges schon aufmerksam gemacht hat. Dies findet seine histologische Ergänzung in der Beobachtung von *Key* und *Retzius*, wonach die Endkolben sich vielfach den Konjunktivalgefäßen anschmiegen.

IV.

Die bisher mitgeteilten Ergebnisse sind aufgebaut auf dem Vergleich von sinnesphysiologischen und histologischen Feststellungen, die erhoben wurden an verschiedenen Augen, die ersteren an lebenden Augen, die letzteren an toten Präparaten. Die von *Knüsel* und *Vonwiller* (18) angegebene Methode der vitalen Färbung der nervösen Gebilde in Horn- und Bindehaut durch Instillation von Methylenblau zeigte einen vierten Weg zur Lösung der Frage nach den spezifischen Rezeptoren des Kältesinnes. Sie ermöglichte es, an ein und demselben Auge und zwar an einem lebenden Kaltpunkte und Endkolben zur Darstellung zu bringen, oder mit anderen Worten, die Konjunktivalkörperchen *in vivo* sichtbar zu machen und auf ihre Funktion zu prüfen [*H. Strughold* und *M. Karbe* (27)]. Drei solcher

Färbungsversuche wurden angestellt an dem Auge, dessen Topographie der Kaltpunkte nach den unter 3 mitgeteilten Untersuchungen bekannt war, indem in den Bindehautsack alle paar Minuten ein Tropfen einer 0,25^o/oigen Methylenblaulösung in 8,5^o/oiger Saccharoselösung instilliert wurde. Wegen der starken Reizerscheinungen, die mit der Färbung verbunden waren, liess es sich zunächst nicht umgehen, das Auge gleichzeitig durch Kokain zu anästhesieren. Als optische Hilfsmittel dienten bei dieser Untersuchung die Spaltlampe und das Hornhautmikroskop. Die Leitung dieser Versuche bestehend in der Beobachtung der Färbung und in der experimentellen Untersuchung übernahm Herr Prof. v. Frey, ebenso die Anfertigung der unten folgenden Skizzen. In dem ersten Versuch färbte sich schon nach etwa 10 Minuten lebhaft das Epithel der Horn- und Bindehaut. Erst nach etwa 2¹/₂ Stunden nach Beginn der

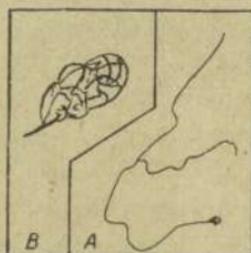


Abb. 6. A, B. A. Nervenfasern mit Endkolben aus der Conj. bulbi der Vp. Str. in etwa 20 fach. lin. Vergröss. B. Derselbe Endkolben 140fach lin. vergrössert.

Färbung zeigten sich im oberen temporalen Viertel nahe der Hornhaut feine Nervenfasern und zwei Endkolben, die etwa 5 mm auseinander lagen und mit α und β bezeichnet wurden. Die Abb. 6 A zeigt die Skizze des Endkolbens α in 20 facher und 6 B denselben in 140 facher Vergrösserung. Die den Nerven-Knäuel umgebenden Bindegewebslamellen sind ungefärbt. Der Längsdurchmesser des Endkolbens α betrug 80, der Querdurchmesser 40 μ , was etwa der normalen Grösse dieser Gebilde entspricht. Die Prüfung der gefärbten Endkolben mit Kupferperlen war ergebnislos. Es wurde nichts empfunden, was verständlich ist, zumal das Auge durch Kokaingaben anästhesiert war. Daher wurde eine Skizze von dem gefärbten Gebiet entworfen, die an Hand der Gefässzeichnung die Lage der Endkolben für spätere Versuche angeben sollte. Am Tage nach dem Versuche war die Färbung geschwunden. Die Anästhesie gegen Kältereize jedoch war noch vorhanden. Ebenso wies der Schmerzsinne eine bedeutende Erhöhung seiner Schwelle auf. Erst vom dritten Tage an war die Reizung der

Stellen, wo die Endkolben gelegen waren, von Erfolg begleitet. In Zwischenräumen von 8 Tagen wurde das Versuchsfeld einer eingehenden Prüfung unterzogen. In die Skizze dieses Versuchsfeldes (siehe Abb. 7)

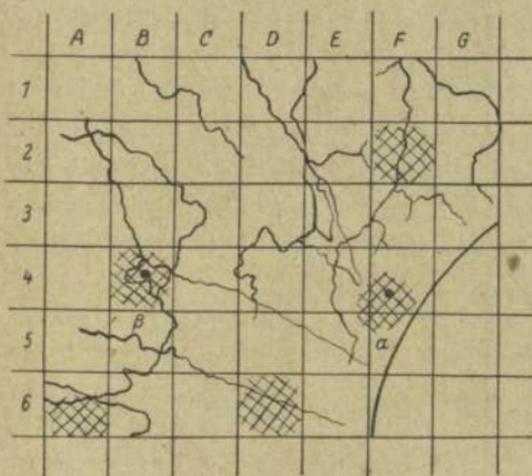


Abb. 7. Etwa $0,7 \text{ cm}^2$ grosses Stück Konjunktiva der oberen temporalen Hälfte des Lidspaltenbereiches nahe dem Hornhautrande, der durch den Bogen rechts unten angedeutet ist. Die schraffierten Stellen bezeichnen die kaltempfindlichen Stellen, die beiden Punkte die Lage der Endkolben α und β , die geschlängelten Linien sind Gefässe.

Etwa 6 fache lin. Vergrößerung.

wurde ein Quadratnetz eingezeichnet, um die geprüften Stellen durch die Netzkoordinaten kennzeichnen zu können. In dem Quadrat B 4 lag der Endkolben β und in F 4 der Endkolben α . Das nach der räumlichen Ordnung der Quadrate zusammengestellte Protokoll eines Versuches, der 14 Tage nach der Färbung angestellt wurde (Tab. III),

Tabelle III.

Reizort	Aussagen	Reizort	Aussagen
B ₄	ka!, ka, ka, ka!, ka	F ₂	ka!, ka!
B ₄ Mitte	ka	F ₃	0?, 0?,
B ₄ unten	ka!	EF ₄	0, 0?, 0
B ₅	0, 0	F ₄	?, ka? kü?, ?, kü od. ka, ? kü?, 0,0
C ₄	0, 0	F ₄ unten	ka.
C ₅	0?, 0, 0?	F ₄ links unt.	ka!, ka, ka!.
D ₅	ka; ka	EF ₅ oben	ka!, ka, ka!
E ₄	0, kü?, 0.kü?	EF ₅ unten	0, 0.
E ₅	0, 0,	G ₂	0, 0.
E ₆	0, 0, 0?	G ₃	0, ka?, 0.

zeigt, dass in dem Versuchsfelde 5 Orte kaltempfindlich waren, die in der Skizze schraffiert gezeichnet sind, nämlich A 6, D 6, F 2 und, worauf es hier besonders ankommt, B 4 und F 4 links unten. Bei Reizung der übrigen nicht schraffierten Quadrate wurde nichts gemeldet. Dieser Versuch hat also gezeigt, dass an den Stellen, wo Endkolben sichtbar gemacht worden waren, Kaltpunktelagen. Dass an den übrigen drei Kaltpunkten Endkolben sich nicht zeigten, kann bei der grossen Launenhaftigkeit der vitalen Färbung nicht wunder nehmen.

In einem zweiten Versuch, der zwei Monate später vorgenommen wurde, färbte sich nur das Epithel der Horn- und Bindehaut. Nervenfasern und Endkolben wurden nicht sichtbar. Dieser Versuch war jedoch nur ein scheinbarer Fehlversuch, denn er brachte das positive Resultat, dass bei Nichtfärbung der Endkolben der Kältesinn ungestört blieb, während dagegen die Färbung des Epithels allein eine erhebliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit zur Folge hatte.

Einige Zeit später wurde zum dritten Versuch geschritten, indem diesmal auf Kokaingaben verzichtet wurde, was eine genaue Prüfung der Einwirkung des Methylenblau's auf die Sensibilität des Auges gestattete. Es zeigte sich in diesem Versuche, dass mit fortschreitender Färbung des Epithels die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt wurde, während der Kältesinn erst nach drei Stunden die ersten Störungen aufwies, dann nämlich, als feine unter dem Epithel gelegene Nerven und Endkolben sichtbar wurden. Diesmal trat in der nasalen Hälfte der Conjunctiva bulbi sehr deutlich eine Gruppe von vier Endkolben auf, die mit γ bezeichnet wurde. Auch hier war infolge der Färbung die Prüfung der Endkolbengruppe zunächst ergebnislos. Nach vier bis fünf Tagen aber erwies sich auch diese Stelle als kaltempfindlich, ihre Umgebung dagegen als kältetaub. Nach etwa 8—14 Tagen war die Kaltempfindlichkeit vollkommen wieder hergestellt, dagegen war die Schmerzempfindlichkeit noch ein Jahr nach dem Versuche leicht herabgesetzt, offenbar weil die im Epithel also oberflächlicher liegenden Schmerznerve stärker der lähmenden oder vielmehr schädigenden Wirkung des Methylenblau's ausgesetzt waren, als die unter dem Epithel geschützt liegenden Endkolben. Nur so ist das Zustandekommen dieser dissoziierten Empfindungslähmung verständlich.

Zusammenfassung.

Es ist am menschlichen Auge versucht worden, auf vier verschiedenen Wegen der Frage nach den spezifischen Rezeptoren des Kältesinnes näher zu kommen. Sie alle führten zu dem Ergebnis, dass nur die *Krauseschen* Endkolben dafür in Betracht kommen. Ich fasse die Argumente, auf die sich die Beweisführung stützt, kurz zusammen:

1. Die kaltempfindlichen Regionen des Auges fallen mit denen zusammen, in denen durch histologische Untersuchungen Endkolben nachgewiesen sind.

2. Die Schwellen der Kaltpunkte bei kleinflächiger Reizung sind in den Regionen der Horn- und Bindehaut niedrig, wo die Endkolben nahe der Oberfläche liegen und umgekehrt.

3. Die auf experimentellem Wege gefundene Dichte der Kaltpunkte steht mit der Zahl der anatomisch festgestellten Dichte der Endkolben in genügender Übereinstimmung, sofern man annimmt, dass einem experimentell erfassbaren Kaltpunkte auch eine Gruppe von Endkolben entsprechen kann.

4. Durch vitale Färbung des Auges mit Methylenblau konnten in zwei Versuchen zwei Endkolben und eine Endkolbengruppe färberisch dargestellt werden. Die Stellen, wo diese lagen, erwiesen sich im sinnesphysiologischen Experiment als Kaltpunkte.

Im Verlaufe der Färbung kam es zu einer schichtweisen Vertaubung durch das lähmende und gleichzeitig vital färbende Anästhetikum Methylenblau. Dies gestattete, die Schwellenänderungen des Kälte- und Schmerzsinnes zu prüfen und zugleich die Durchdringung des Gewebes durch den Farbstoff zu beobachten. Die Färbung des Epithels hatte nur eine Schwellenerhöhung des Schmerzsinnes zur Folge. Der Kältesinn zeigte erst dann Störungen, als die unter dem Epithel liegenden Nerven und Endkolben den Farbstoff aufnahmen. Die An- bzw. Hypästhesie gegen Kälte- und Schmerzreize überdauerte die Färbung, die gegen erstere etwa 8—14 Tage, die gegen letztere dagegen über ein Jahr. Diese Monate lang deutlich nachzuweisende dissoziierte Empfindungslähmung auf der Horn- und Bindehaut weist ebenfalls darauf hin, dass die im Epithel gelegenen stärker geschädigten freien Nerven zur Gattung der Schmerznerve gehören, die unter dem Epithel liegenden in Endkolben auslaufenden Fasern dagegen im Dienste des Kältesinnes stehen.

Literatur.

1. *J. v. Kries*: Allgemeine Sinnesphysiologie, Leipzig 1923.
2. *M. v. Frey*: Abhandlungen der math.-physik. Klasse der kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. **23**. 1896. Leipzig.
3. *Derselbe*: Abdruck aus dem Bericht der math.-physik. Klasse der kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Sitz. vom 4. März 1895.
4. *M. v. Frey* u. *Fr. Hacker*: Sitzungsber. der phys.-med. Ges. 1915.
5. *M. v. Frey*: Kongressbericht f. innere Medizin. Wiesbaden 1925.
6. *H. Strughold* u. *M. Karbe*: Zeitschr. f. Biol. **83**. 189. 1925.
7. *Goldscheider*: Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. 1895. p. 1.
8. *W. Nagel*: Arch. f. d. ges. Physiol. **59**. 563. 1895.
9. *Lehmann*: Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens. 1872.
10. *W. Krause*: Über Nervenendigungen. Zeitschr. f. rationelle Med. 3. Reihe. **5**. 1858.
Derselbe: Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven, Hannover 1860.
Derselbe: Anat. Untersuchungen. Hannover 1861.
Derselbe: Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. Abt. II. 1866.
11. *Koelliker*: Handb. der Gewebelehre des Menschen. I. 1889. 6. Aufl. Leipzig.
12. *Longwarth*: Arch. f. mikrosk. Anat. **11**. 1875.
13. *Ciaccio*: Memorie dell' Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. p. 34. Bologna 1874.
14. *Key* und *Retzius*: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. II. Hälfte. I. Abt. Stockholm 1876.
15. *Dogiel*: Anatomischer Anzeiger **5**. 483. 1890.
Derselbe: Arch. f. mikroskop. Anat. **37**. 602. 1891.
Derselbe: Arch. f. mikroskop. Anat. **44**. 15. 1895.
16. *Attias*: Arch. f. Ophthalmologie. **83**. 207. 1912.
17. *Contino*: Anal. Ottalm. **34**. p. 949—954.
18. *Knüsel* und *Vonwiller*: Zeitschr. f. Augenheilk. **49**. 157. 1922.
19. *M. v. Frey* u. *Willh. Webels*: Zeitschr. f. Biol. **74**. 173. 1922.
20. *M. Webels*: Beiträge zur Sensibilität der Konjunktiva und Kornea des menschlichen Auges. Inaug.-Diss. Münster 1922.
21. *H. Strughold*: Zeitschr. f. Biol. **84**. 211. 1926.
22. *E. Marx*: Die Empfindlichkeit der menschlichen Hornhaut. Verlag Hirzel, Leipzig 1925.
23. *Boeke*: Zeitschr. f. mikrosk.-anat. Forschung. **2**. H. 2.
24. *H. Strughold*: Zeitschr. f. Biol. **83**. 201. 1925.
25. *M. v. Frey* u. *H. Strughold*: Zeitschr. f. Biol. **84**. 321. 1926.
26. *H. Strughold* u. *M. Karbe*: Zeitschr. f. Biol. **83**. 207. 1925.
27. *Dieselben*: Zeitschr. f. Biol. **83**. 297. 1925.

2. Zur Wiederholung des Michelson-Versuchs auf dem Mt. Wilson.

Von

F. Harms.

Bericht über die Versuche von *D. C. Miller* in den Jahren 1921 bis 1925 auf dem Mt. Wilson. Der Vortragende bespricht die Überlegungen, die vor etwa 40 Jahren die erstmalige Ausführung des *Michelson*-Versuchs im *Helmholtz*schen Institut in Berlin veranlasst hatten, die Folgen, die das unerwartete Ergebnis für die theoretische Physik gehabt hat, und die engen Beziehungen zwischen dem *Michelson*-Versuch und der Relativitätstheorie. Er hebt hervor, dass erfreulicherweise keinerlei Widerspruch zwischen den neuen Messungen und den älteren besteht, solange die Versuche in der Ebene angestellt wurden, und weist auf die Konsequenzen hin, die sich für die Relativitätstheorie und die theoretische Physik ergeben müssten, wenn weitere Versuche auf Bergen, die in Vorbereitung sind, das Ergebnis der *Millerschen* Messungen auf dem Mt. Wilson bestätigen sollten.

V. Sitzung vom 17. Juni 1926.

1. Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Schultzeschen Doppelbildungen beim braunen Frosch.

Von

W. Schleip und A. Penners.

Die Doppelbildungen, welche aus dem Froschei bei dem *O. Schultzeschen* (1894) Umdrehungsversuch entstehen, zeigen einen Entwicklungsverlauf, der von der normalen Entwicklung des Amphibienkeimes hochgradig abweicht. Daraus ergibt sich eine Handhabe zur Prüfung, ob die von *Spemann*, *Mangold*, *Vogt* und anderen aufgestellten Anschauungen über die Lokalisation der Gastrulations- und Organbildungspotenzen zutreffen und ausreichen.

1.

Den Verlauf der Entstehung dieser Doppelbildungen hat bisher nur *G. Wetzel* (1895) genauer beschrieben; es ist sein Verdienst, den wesentlichsten Punkt schon bald nach *Schultzes* Entdeckung richtig erkannt zu haben: An den gepressten und mit dem vegetativen Pol nach oben gewendeten Keimen tritt eine doppelte Gastrulation ein, aus welcher dann die Entstehung einer doppelten Embryoanlage folgt. Dass eine doppelte Gastrulation zustande kommt, beruht nach *Wetzels* Darstellung auf folgenden Zusammenhängen:

Die Umwendung des Eies bedingt, dass der schwerere weisse Dotter entlang der 1. Furchungsebene absinkt und dann eine die Blastula durchsetzende Scheidewand aus grösseren Zellen bildet, beiderseits welcher der kleinzelligere braune Dotter liegt. Jederseits dieser Scheidewand, an ihrer Grenze gegen den braunen Dotter, soll nun eine Furchungshöhle auftreten, so dass der Keim sozusagen aus

zwei Blastulae besteht, die mit ihrem weissen vegetativen Dotter zusammenhängen, und von welchen jede ihre Furchungshöhle besitzt. Daraus erklärt sich nach *Wetzel* das Eintreten einer doppelten Gastrulation: In jede der beiden Furchungshöhlen invaginiert sich Material, und dem entspricht an der Oberfläche das Auftreten der zwischen beiden Furchungshöhlen gelegenen „Rinne“, um deren beide Ränder sich Material nach innen in die Furchungshöhlen, also nach entgegengesetzten Richtungen einschlägt.

Der Verlauf der Gastrulation bei den umgewendeten Keimen ist äusserst variabel, aber auch in den Fällen, wo sich die von *Schultze* und *Wetzel* beschriebene Rinne ausbildet, sind die tatsächlichen Verhältnisse anders, als es *Wetzel* angegeben hat. Der entlang einer — nach unseren Feststellungen meist der zweiten — Furchungsebene absinkende weisse Dotter bildet zwar zuweilen eine Art Scheidewand in der Blastula, meist stellt er aber eine unregelmässig gestaltete Masse im Innern des Keimes dar. Daher ist auch kein Grund ersichtlich, warum sich stets zwei Furchungshöhlen bilden sollten. An einem reichlichen Material fanden wir tatsächlich fast immer nur eine Furchungshöhle, und nur in vereinzelt Fällen zwei, aber auch drei oder vier. Da nun das Material, aus dem diese in Schnitte zerlegten Keime stammten, fast nur Doppelbildungen lieferte, besteht kein Zweifel, dass deren Entstehung unabhängig von dem Auftreten zweier Furchungshöhlen ist. Die Gastrulation ist ferner nicht deswegen eine doppelte, weil sich Material in zwei Furchungshöhlen einstülpt; denn erstens ist eben fast immer nur eine Furchungshöhle vorhanden, zweitens sieht man auf den *Wetzel*schen Abbildungen der Gastrulation nichts von Furchungshöhlen, und drittens geschieht, wie wir zu unserer Überraschung feststellten, die Gastrulation bei den umgewendeten Keimen gar nicht in die Furchungshöhle hinein, sondern in das kompakte Zellmaterial des Keimes.

2.

Bei der Darstellung unserer Ergebnisse, die hier nur eine kurze, schematische sein kann und sich nur auf eine Form der Gastrulation (die Rinnenbildung) beschränkt, gehen wir aus von den Feststellungen von *Vogt* (1922) und *Mangold* (1923), wonach die normale Gastrulation sich aus drei Teilvorgängen zusammensetzt. Dem animalen Feld und der Randzone der Blastula kommt die Fähigkeit zur Oberflächenvergrösserung zu, der Randzone ausserdem das Vermögen zur Einrollung und damit zur Bildung des Urmundrandes, während das

vegetative Feld nur die Tendenz äussert, sich in das Keiminnere zu invaginieren oder einzusenken. Wenn nun der weisse Dotter in einem umgewendeten Keim entlang einer Furchungsebene absinkt, so kann eine dünne Schicht weissen Dotters entlang der jener entsprechenden Furche oberflächlich hängen bleiben und so das von *Schultze* und *Wetzel* beschriebene „weisse Band“ verursachen. In dessen Längsrichtung, in seiner Mitte oder an seinem Rande entsteht eine dünne, braun pigmentierte Linie, die sich alsbald zu einem sehr feinen Spalt einsenkt: das ist die in ihrer Länge sehr variierende Rinne. In deren Bereich wird oberflächliches Material in das Keiminnere verlagert und zwar auf zweierlei Weise: Erstens rollt um beide Ränder der Rinne Material nach innen wie um einen normalen Urmundrand. Das kann man erkennen an der eintretenden Verschmälerung des weissen Bandes sowie insbesondere daran, dass die in letzterem vorhandenen braunen Flecke natürliche Marken bilden, die jene Verlagerung und Umrollung des Materiales deutlich anzeigen. Zweitens sind im Bereich des weissen Bandes rein weisse, nur von weissem Dotter gebildete Flecken vorhanden; diese werden von den Rändern der Rinne umfasst und zwischen ihnen sinkt dann das Stück weissen Dotters wie ein Dotterpfropf im Urmund nach innen. Diesen letzteren Vorgang hat schon *Wetzel* beschrieben. Somit sind also zwei der Teilvorgänge der normalen Gastrulation auch bei diesen umgewendeten Keimen nachweisbar: Erstens die Einrollung von Material (wie normalerweise im Bereich der Randzone) und zweitens die Versenkung weissen Dotters; der letztere Vorgang ist aber quantitativ geringer als normal, weil die Versenkung des weissen Dotters in das Keiminnere grösstenteils schon vorher in Form seines Absinkens eingetreten ist. Aber auch der dritte Teilvorgang, die Oberflächenvergrößerung, fehlt nicht; sie ist ja eine Voraussetzung dafür, dass eine Einrollung eintreten kann, und wenn diese irgendwie gehemmt ist, so kommt die Oberflächenvergrößerung durch Faltenbildung zum Ausdruck. Es kann also kein Zweifel bestehen, dass die Vorgänge bei der Rinnenbildung als eine Gastrulation aufzufassen sind; sie weichen aber vom normalen Verlauf der Gastrulation sehr stark ab.

Die Frage ist nun, wodurch die Entstehung jener spaltförmigen Rinne bedingt ist. Das über dem abgesunkenen Dotter liegende, oberflächliche Material wird auf irgendeine Weise veranlasst, sich einzustülpen, sozusagen dem schon versenkten Dotter nachzufolgen. Da dieser entlang einer Teilungsebene abgesunken ist, geschieht die Einstülpung entlang der dieser Teilungsebene entsprechenden Furche,

also rinnenförmig. Der erste Anlass hiezu ist vielleicht eine Veränderung des Ektoplasmas in dieser Furche schon während des Absinkens des weissen Dotters, d. h. schon während der Furchung. Die Rinne dringt nun als ein feiner Spalt tief in das Keiminnere ein. Nach einiger Zeit erscheint sie, im Querschnitt gesehen, meistens gegabelt. Nach den Schnittpräparaten ist anzunehmen, dass diese Gabelung rein mechanisch bedingt wird durch einen Widerstand, der sich der ins Innere vordringenden Rinne entgegenstellt. Dieser Widerstand wird dargeboten einmal von der Masse des weissen Dotters, dann aber von der Wand der Furchungshöhle vermutlich wegen des in letzterer herrschenden Druckes. Infolgedessen stülpt sich die ins Innere vordringende Falte niemals in die Furchungshöhle ein, sondern umfasst sie, wenn die Rinne gegabelt ist, beiderseits. Diese Erklärung setzt voraus, dass die vordringende Rinne auch in anderer Weise dem Widerstand begegnen kann, nämlich durch Ausweichen nach der einen oder anderen Seite. Tatsächlich kamen auch solche Fälle zur Beobachtung.

Der weitere Verlauf des Geschehens entspricht nun völlig den Angaben von *Wetzel*. Wenn die Rinne sich in der angegebenen Weise gabelt, und wenn, wie weiter oben ausgeführt, um ihre beiden Ränder Material ins Keiminnere gelangt, sind zwei Umschlags-, d. h. zwei Urmundränder vorhanden, um die Material in entgegengesetzten Richtungen einrollt. Infolgedessen entwickeln sich zwei entgegengesetzt gerichtete Urdarmdächer, und diese determinieren — gemäss den Angaben *Spemanns* und seiner Mitarbeiter — das oberflächliche Material zur Medullarplatte. Somit müssen zwei Embryoanlagen zustande kommen. Indem die Rinnenränder sich verdicken, erheben sie sich als Medullarwülste. An einer Stelle jederseits der Rinne, einander gegenüber, ist die Verdickung eine beträchtlichere und bildet den von vornherein einheitlich angelegten Kopfhöcker, der sich weit differenzieren kann. Von jedem Kopfhöcker geht nach dem einen wie nach dem anderen Ende der Rinne hin eine Medullarwulst aus. Beide stellen die gespaltenen Rumpfanlagen dar, wie es schon *Wetzel* erkannt hat. Wenn die beiderseits der Rinne gelegenen Medullarwülste über jener sich vereinigen, so kommt eine *Duplicitas cruciata* zustande, bestehend aus zwei einheitlich angelegten Köpfen und zwei Rümpfen, von welchen jeder aus zwei nicht zusammengehörigen Hälften gebildet ist. Im einzelnen variiert dies stark, worüber schon unsere erste Mitteilung berichtet. *Spemann* (1918, 1919) und *Wessel* (1926) haben Doppelbildungen beschrieben, die ersterer durch Zusammenheilen

der vegetativen Stücke zweier beginnender Gastrulae erzielt hat; sie gehören der *Duplicitas cruciata* an, indem ihre Rumpfe einheitlich angelegt sind, ihre Köpfe aber aus zwei nicht zusammengehörigen Hälften bestehen. Falls man das *Spemanns*che Experiment in der Weise ausführen kann, dass an zwei beginnenden Gastrulae, ohne die dorsale Urmundlippe zu verletzen, das vegetative Feld entfernt wird, und die Stücke dann mit ihren Wundflächen verheilt werden, so würde vermutlich dasselbe entstehen wie beim *Schultzes*chen Umdrehungsversuch: die beiden dorsalen Urmundlippen wachsen gegeneinander, schliessen zwischen sich eine „Rinne“ ein, und weiter entsteht eine Doppelbildung in Form der *Duplicitas cruciata* mit einheitlichen Köpfen, aber zusammengesetzten Rumpfen.

3.

Wie wir (1925) schon mitgeteilt haben, tritt die erste Anlage der Rinne nur in der Region des Keimes auf, wo zuvor der graue Halbmond lag. Das ist nur unter der Annahme verständlich, dass dieser trotz der Umordnung des Dotters seine Lokalisation beibehält. Dieser Schluss wird auch durch andere Tatsachen gestützt, insbesondere durch die schon von früheren Autoren gemachte Feststellung, dass die Oberflächenschicht des Eies, das Ektoplasma, von den Umlagerungen nicht betroffen wird, und dem Ektoplasma gehört der graue Halbmond an. Die Rinne verlängert sich später aber, zuweilen so, dass sie das ganze Ei umgreift; ihre Ränder werden also zum Teil von Material gebildet, das nicht der Region des grauen Halbmondes, d. h. der diesem entsprechenden Randzone, angehört. Die Rinnenränder sind ihrer ganzen Länge nach Urmundränder, und ihrer ganzen Länge nach entsteht somit innen Urdarmdach und aussen Medullarplatte. Da die Rinne in jeder beliebigen Richtung das Ei umgreifen kann, ist also jeder beliebige Teil der Oberfläche eines umgewendeten Keimes zur Bildung von Urmundrand, Urdarmdach und Medullarplatte fähig; davon ausgenommen ist nur Material, das wesentlich aus weissem Dotter besteht.

Im allgemeinen bezeichnet schon die erste Anlage der Rinne im Bereich des ursprünglichen grauen Halbmondes die Richtung der ganzen Rinne. Es wird also offenbar Material, das ursprünglich nicht zur Bildung von Urmundrand disponiert war, das aber in der Richtung der Verlängerung der ersten Rinnenanlage liegt, zur Rinnenbildung veranlasst. Das entspricht der Feststellung *Spemanns* (1918), dass bei Vereinigung gleichseitiger Gastrulahälften eine halbe dorsale

Urmundlippe sich aus präsumptiver Epidermis ergänzen kann, und der Angabe *Mangolds* (1923), dass animales Material, in die Urmundlippe verpflanzt, die Fähigkeit zur Einrollung offenbaren kann. Dies kann natürlich nicht bedeuten, dass die ausserhalb des grauen Halbmondes bzw. der Randzone gelegenen Keimbereiche die Fähigkeit zur Urmundbildung erst neu erwerben, sondern sie müssen in ihnen latent vorhanden sein und dann unter besonderen Bedingungen aktiviert werden. In diesem Frühjahr gemachte Beobachtungen zeigten uns, dass unabhängig von der ersten Anlage der Rinne im Bereich des grauen Halbmondes jeder Teil der Oberfläche eines umgewendeten Keimes für sich zur Urmundanlage befähigt ist: Wenn nämlich der weisse Dotter bis an die animale Oberfläche abgesunken ist, so dass er dort äusserlich als ein weisser Fleck zum Vorschein kommt, so rollt das umgebende Material urmundartig ein und innerhalb dieses „Urmundes“ wird der weisse Dotter wie ein Dotterpfropf ins Innere verlagert (in den beobachteten Fällen kam diese Stelle nachträglich immer zur Vereinigung mit der Rinne). Einrollung findet überall statt, wo einrollungsfähiges Material an weissen Dotter grenzt; dem entsprechen auch manche Angaben in der Literatur und auch die normale Gastrulation, bei welcher sich der Urmundrand im Umkreis des weissen vegetativen Feldes bildet.

Diese ganzen Verhältnisse lassen sich unseres Erachtens am besten durch eine Formulierung ausdrücken, die von *Boveri* (1901) stammt. Dieser führte mit Bezugnahme auf das Seeigel-Ei aus, dass — mit einer gewissen Einschränkung — jeder Teil der Blastulawand zur Bildung von Mesenchym und Urdarm fähig ist, dass es aber nur der tut, der es am besten kann, und das ist der vegetativste; dieser bestimmt dann die Rolle aller übrigen Teile in der Entwicklung. Auf den Amphibienkeim angewandt, würde diese Formulierung lauten: Jeder Teil der Oberfläche — mit Ausnahme des weissen Dotters — ist zur ersten Anlage eines Urmundrandes fähig, aber der Teil tut es zuerst, der es am besten kann, und das ist die Region des grauen Halbmondes bzw. der Randzone; dieser bestimmt dann die Rolle aller übrigen Teile in der Entwicklung. Wenn diese Auffassung richtig ist, so würde folgen, dass sich das Organisationszentrum in seinen Fähigkeiten nicht qualitativ, sondern nur quantitativ von den übrigen Keimbereichen unterscheidet.

Schliesslich sei noch die Frage der Determination der Richtungen der beiden Embryoanlagen kurz besprochen. Die beiden Kopfanlagen einer *Schultzeschen* Doppelbildung der im vorstehenden besprochenen Art entstehen immer in der Gegend des ursprünglichen grauen Halb-

mondes, sie sehen mit ihren Vorderenden nach entgegengesetzten Richtungen, und die Medianebene der beiden Köpfe — und also der beiden ganzen Individualteile — stehen senkrecht zur Rinne. Das wird durch jetzt bekannte Tatsachen erklärt: Im Bereich des grauen Halbmondes beginnt die Einrollung und ist hier am stärksten; hier schieben sich die Urdarmdächer unter der Oberfläche am weitesten vor, hier liegen also die Vorderenden, d. h. die Köpfe. Da die Urdarmdächer durch Einrollung erstens nach entgegengesetzten Richtungen und zweitens senkrecht zur Rinne entstehen, müssen die Vorderenden entgegengesetzt gerichtet und ihre Medianebenen senkrecht zur Rinne orientiert sein. Das trifft zu, einerlei wie die Rinne zur Medianebene gerichtet ist. Bei medianer Rinnenstellung sieht das eine Vorderende nach der „rechten“, das andere nach der „linken“ Seite (im Sinne der ursprünglichen Symmetrie des Eies); ist die Rinne frontal orientiert, so sieht das eine Vorderende gegen den animalen Pol, das andere gegen den vegetativen; es findet sich auch jede beliebige schräge Lage der Rinne und die entsprechende schräge Lage der Medianebenen der Individualteile. Schon *Spemann* hat aus seinen Ergebnissen den Schluss gezogen, dass dem Organisationszentrum mindestens keine unabänderliche bilaterale Struktur zukommen kann; dass ihm auch keine unabänderliche polare Struktur eigen ist, folgt aus dem oben Gesagten. Wäre eine solche vorhanden, so müsste sie bedingen, dass die Urmundlippe sich stets am vegetativen Rand der Randzone bildet, so dass das Urdarmdach sich gegen den animalen Pol schiebt. Der Umschlagsrand kann sich aber, wie die umgewendeten Keime zeigen, in jeder Richtung bilden, bei frontaler Rinnenstellung rollt sich das eine Urdarmdach sogar in ganz verkehrter Richtung ein. Danach wird also die Orientierung der Embryonalanlage bestimmt durch die Lagebeziehung des weder bilateral-symmetrisch noch polar unabänderlich strukturierten Organisationszentrums zu anderen Bestandteilen des Keimes.

Literatur.

- Boveri, Th.*, 1901: Verh. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 34.
Mangold, O., 1923: Arch. mikr. Anat. und Entw.-Mech. Bd. 100.
Schleip, W. u. Penners, A., 1925: Verh. phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. 50.
Schultze, O., 1894: Arch. Entw.-Mech. Bd. 1.
Spemann, H., 1918: Ebenda. Bd. 43.
Derselbe 1919: Naturwiss. Bd. 7.
Vogt, W., 1922: Erg.-Heft zum Anat. Anz. Bd. 55.
Wessel, Else, 1926: Arch. Entw.-Mech. Bd. 107.
Wetzel, G., 1895: Arch. mikr. Anat. Bd. 46.

2. Untersuchungen über elastische, thermodynamische, magnetische und elektrische Eigenschaften tierischer Gewebe.

Von

Edgar Wöhlisch.

Während dem Techniker die physikalischen Eigenschaften der von ihm verwendeten Materialien meist recht genau bekannt sind, wissen wir heutigen Tages in dieser Hinsicht erstaunlich wenig über die Stoffe, aus denen der tierische Körper aufgebaut ist. Diese Lücke ausfüllen zu helfen, ist eins der Ziele der Untersuchungen, über die ich hier in Kürze berichten möchte und die ich im Laufe der letzten Zeit, z. T. in gemeinschaftlicher Arbeit mit Herrn Dr. *du Mesnil* ausgeführt habe.

I. Die elastischen Eigenschaften tierischer Gewebe.

Über den Elastizitätsmodul und die Zerreißfestigkeit tierischer Materialien sind bereits des öfteren Untersuchungen angestellt worden.

Ein bisher nur von den Technikern verwendetes rationelles Mass für den der Zerreißung von seiten eines Materials entgegengesetzten Widerstand ist das sogenannte Arbeitsvermögen oder die Zerreißarbeit der Stoffe. Wie der Name sagt, versteht man unter dieser Grösse diejenige Arbeit, die man aufbringen muss, um ein Stück des betreffenden Materials von ganz bestimmten Dimensionen zum Zerreißen zu bringen. Sie wird bestimmt, indem man eine Dehnungskurve des Materials bis zum Zerreißen desselben aufnimmt, d. h. eine Kurve, in der die Dehnung ϵ als Funktion der dehnenden Spannung σ dargestellt wird. Graphisch wird das Arbeitsvermögen ausgedrückt durch die von der Kurve einerseits, der Abszisse bis zum Fusspunkt der Ordinate des Reisspunktes und dieser Ordinate selbst andererseits

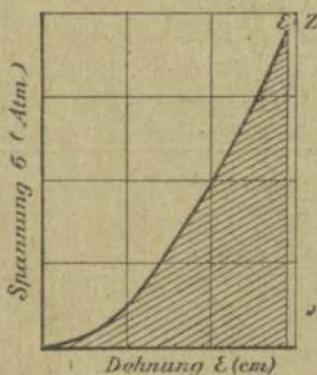


Abb. 1.

eingeschlossene Fläche. In der Abb. 1, die den allgemeinen Charakter einer derartigen Dehnungskurve veranschaulichen soll, ist die dem Arbeitsvermögen entsprechende Fläche schraffiert. Bezeichnet man die Dehnung im Augenblick des Reissens mit z , so ist der mathematische Ausdruck für das Arbeitsvermögen gegeben durch das bestimmte Integral $A = \int_0^z \sigma d\varepsilon$.

Mit einer von Dr. *du Mesnil* konstruierten, nach dem *Bliz*schen Prinzip arbeitenden Dehnungs- und Zerreißmaschine haben wir Dehnungskurven verschiedener tierischen Materialien aufgenommen und die Zerreißarbeit durch graphische Integration bestimmt. Zum Vergleiche sind Versuche am vulkanisierten Kautschuk angestellt worden. Die Resultate, die wohl keiner weiteren Erläuterung bedürfen, sind in der Tabelle 1 zusammengestellt, und ausserdem die entsprechenden Werte für Flusseisen aufgenommen worden. Sämtliche Werte beziehen sich auf Materialstücke von 1 cm² Querschnitt und 1 cm Länge.

Tabelle 1.

Material	Zerreiß- Arbeit cm . kg	Zerreiß- Spannung Atm.	Zerreiß- Dehnung %
Haar	600	2000	45
Sehne	50	1000	13
Cutis	28	180	40
Elast. Band	25	40	200
Epidermis	25	160	40
Corium	20	100	45
Knorpel	20	130	25
Flusseisen	1010	4200	25
Kautschuk	120	35	650

II. Der Einfluss der Temperatur auf die Dimensionen des elastischen Gewebes.

Aus älteren Untersuchungen, vor allem von *Gottschlich*, war bekannt, dass sich das elastische Nackenband des Rindes beim Erwärmen in seiner Längsrichtung verkürzt und in der Querrichtung ausdehnt, während normalerweise eine Temperaturerhöhung eine allseitige Zunahme der Dimensionen bewirkt. Oberhalb einer Temperatur von etwa 60—65° soll beim elastischen Band eine allseitige irreversible

Schrumpfung einsetzen. Da indes die Literaturangaben über diese Dinge sich zum Teil widersprechen und vor allem keinerlei quantitative Daten enthalten, so habe ich die Frage einer nochmaligen genaueren Untersuchung für wert gehalten. Die Abb. 2 gibt das typische Verhalten des elastischen Bandes wieder.

Es findet bis 60° tatsächlich eine reversible Verkürzung des Bandes in der Längsrichtung und eine Ausdehnung in querer Richtung statt. Das Ausmass dieser Längenänderungen ist ausserordentlich gross, wie aus der Kurve ohne weiteres ersichtlich ist. Berechnet man die linearen thermischen Ausdehnungskoeffizienten α , d. h. die in Bruchteilen der Länge bei 0° C (l_0) ausgedrückte Verlängerung pro 1° Temperaturerhöhung

$$\alpha = \frac{1}{l_0} \cdot \frac{dl}{dt}$$

so erhält man am elastischen Band die, soweit ich sehe, grössten aller bisher gemessenen Ausdehnungskoeffizienten. Einige Werte für verschiedene Temperaturen seien hier wiedergegeben, wobei mit α_1 der Koeffizient in longitudinaler, mit α_2 der in transversaler Richtung bezeichnet sei.

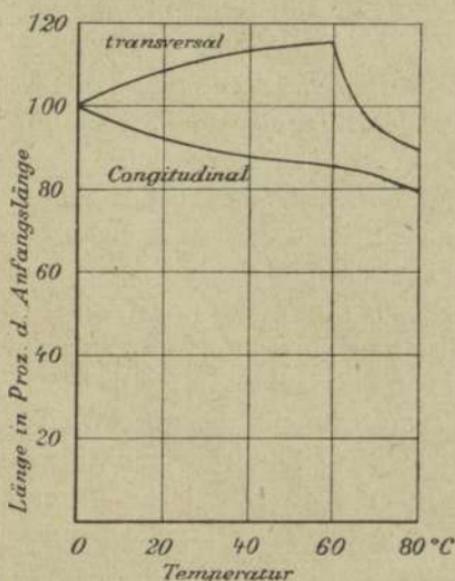


Abb. 2.

Tabelle 2.

	10°	15°
α_1	-0.0054	-0.005
α_2	+0.0032	+0.0027

Von der gleichen Grössenordnung sind nur noch die von *v. Bjerkén* ermittelten Ausdehnungskoeffizienten gespannter Leimgallerten, während die anorganischer Materialien um mehrere Zehnerpotenzen kleiner sind.

Das gleiche Verhalten bei Erwärmung wie das elastische Band weisen nach *Joule* über einen bestimmten Grad hinaus gedehnter

Kautschuk, sowie nach *v. Bjerkén* die eben erwähnten gedehnten Leimgallerten auf. Ein Analogon auf anorganischem Gebiet sind die zum hexagonalen System gehörigen Kristalle des Jodsilbers. Das abnorme Verhalten des elastischen Bandes lässt sich interessanterweise nur an wasserhaltigem Material nachweisen. Das getrocknete Band ändert seine Dimensionen bei Erwärmung so wenig, dass ich mit der von mir verwendeten Apparatur, die eine 5fache lineare Vergrößerung aufwies, keinerlei Einfluss der Temperatur feststellen konnte.

Bei etwa 60° setzt eine stärkere Kontraktion des Materials in beiden Richtungen ein, wobei die transversale Komponente stets überwiegt. Die Kontraktion ist mit einem Gewichtsverlust infolge von Wasserabgabe verbunden und zum grössten Teil irreversibel. Wie gleichzeitige Registrierung an Sehnenstreifen und Streifen aus dem elastischen Band zeigte, ist der Temperaturpunkt, bei dem die Schrumpfung des elastischen Bandes einsetzt, identisch mit dem Umwandlungspunkt des Kollagens. Bei mit Formalin vorbehandeltem elastischem Band setzt die Schrumpfung erst bei 84° ein; auch diese Temperatur ist identisch mit dem Umwandlungspunkt des Formolkollagens. Die irreversible Schrumpfung des elastischen Gewebes muß also auf die thermische Umwandlung des in ziemlich reichlicher Menge darin enthaltenen Kollagens zurückgeführt werden. Da die kollagenen Fasern im Nackenbande in der Hauptsache in querer Richtung verlaufen, so erklärt sich leicht das starke Überwiegen der queren Komponente der irreversiblen Schrumpfung des Nackenbandes.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, wie denn das Auftreten eines negativen Ausdehnungskoeffizienten in longitudinaler Richtung bei positivem Koeffizienten in transversaler Richtung molekulartheoretisch zu verstehen sei. Eine anerkannte Theorie dieses Verhaltens existiert nämlich bisher nicht. Die folgende Vorstellung möchte ich für die annehmbarste halten: Aus den röntgenspektrographischen Untersuchungen von *Herzog* wissen wir, dass das elastische Band sich aus Mikrokristallen aufbaut. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die Fasern des elastischen Bandes fast genau in dessen Längsrichtung verlaufen. Es ist recht wahrscheinlich, dass die Fasern ihrerseits aus langgestreckten und mit den Längsachsen parallel orientierten Molekülen oder Mizellen bestehen (vgl. die *Bosesche* Schwarmtheorie der flüssigen Kristalle). Nach der kinetischen Wärmetheorie muss nun jede Temperaturerhöhung die unregelmässigen Schwingungen der Mizelle bzw. Moleküle verstärken und dadurch der

Orientierung in einer Richtung entgegenwirken. Mit anderen Worten: jede Temperaturerhöhung wird einen Ausgleich jeglicher — auch der räumlichen — Anisotropie anstreben und dieser kann sich bei einem einachsigen Gebilde, wie es das Nackenband ist, nur darin äussern, dass die Dimensionen in Richtung der Fasern bzw. der Achse abnehmen und in der dazu senkrechten Richtung eine Zunahme erfahren. Da die Stärke der Schwingungen in einem flüssigen Medium wegen der geringen inneren Reibung natürlich besonders gross sein muss, so erklärt sich nach dieser Auffassung leicht das Verhalten des wasserhaltigen elastischen Bandes, der gedehnten Gelatinegallerten und des gedehnten Kautschuks. Im Gegensatz zum elastischen Bande erhalten bei den beiden letzteren Materialien die Mizelle ihre Orientierung erst durch die Dehnung.

III. Die thermische Umwandlung des Kollagens.

Die thermische Verkürzung der Sehne ist ein Phänomen, das die Physiologen ursprünglich wohl hauptsächlich wegen seiner äusseren Ähnlichkeit mit dem Vorgange der Muskelkontraktion interessiert hat. Die Kontraktion der Sehne beginnt bei etwa 60° und vollendet sich den Literaturangaben nach erst bei weit höheren Temperaturen, die Umwandlung des Materials erstreckt sich also anscheinend über ein grösseres Temperaturintervall. Das Material verkürzt sich dabei auf etwa 25% der ursprünglichen Länge.

Die frühere Ansicht, dass als Ursache der Kontraktion eine Gerinnung des löslichen Eiweisses, ganz wie bei der Wärmestarre des Muskels, anzusprechen sei, hat alle Wahrscheinlichkeit dadurch verloren, dass die Sehne überhaupt nur sehr geringe Mengen löslichen Eiweisses enthält und dass eiweisskoagulierende Agenzien nicht imstande sind, den Prozess der Kontraktion auszulösen. Positive Kenntnisse über die Natur des Vorganges besitzen wir zur Zeit nicht.

Als Arbeitshypothese für die Untersuchung des Vorganges nahm ich an, dass es sich möglicherweise um eine Umwandlung im Sinne eines „vollständigen Gleichgewichtes“ handeln könne. Analoge Vorgänge wären danach die Verdampfung, die Schmelzung, die allotropen Umwandlungen und die Umwandlungen in flüssigen Kristallen. Alle diese Vorgänge sind prinzipiell reversibel und dadurch gekennzeichnet, dass die betreffende Umwandlung bei einer ganz bestimmten Temperatur so lange abläuft, bis die eine Phase vollständig in die andere übergegangen ist. Es gilt also nicht das Massenwirkungsgesetz, vielmehr sind die beiden Phasen nur bei einer ganz bestimmten Temperatur

miteinander im Gleichgewicht und zwar unabhängig von ihrer Konzentration. Da die Reaktionen mit Volumänderung verlaufen, so besteht eine Abhängigkeit des Umwandlungspunktes vom äusseren Druck gemäss der aus dem II. Hauptsatz abgeleiteten *Clausius-Clapeyronschen*

$$\text{Gleichung} \quad \frac{dT}{dp} = \frac{T(V - V')}{Q},$$

in welcher p den Druck, T die absolute Temperatur, V das anfängliche Volumen, V' das Volumen nach Ablauf des Vorganges und Q die bei dem Vorgange absorbierte Wärmemenge (latente Wärme) bedeutet. Wie sich ebenfalls aus dem II. Hauptsatz leicht ableiten lässt, muss in vollständigen Gleichgewichten der durch Temperaturerhöhung eingeleitete Vorgang stets mit Wärmeabsorption verbunden sein (siehe weiter unten).

Legt man die obige Arbeitshypothese der Untersuchung des Vorganges der Sehnenumwandlung zugrunde, so kann man die vom II. Hauptsatz für diesen speziellen Fall geforderten Konsequenzen experimentell nachprüfen.

Da die thermische Umwandlung mit einer starken Verkürzung des Materials in der Faserrichtung einhergeht, so fordert der II. Hauptsatz für den Fall der Richtigkeit meiner Annahme eine Abhängigkeit der Umwandlungstemperatur von einer äusseren in der Richtung der Fasern wirkenden Kraft und zwar in dem Sinne, dass der Umwandlungspunkt um so höher liegt, je grösser die angelegte Spannung ist. Für den Fall, dass die ganze Affinität der Reaktion sich in der bei der Kontraktion geleisteten maximalen Arbeit äussert, lässt sich die zu erwartende Spannungsabhängigkeit des Umwandlungspunktes in Analogie zur *Clausius-Clapeyronschen* Gleichung quantitativ formulieren. Da ein ähnlicher Fall in der physikalischen Chemie bisher nicht studiert worden ist, so sei auf die zu erwartende Beziehung hier etwas näher eingegangen.

Bleibt während der Kontraktion die auf die Flächeneinheit des Querschnittes wirkende Kraft, d. h. die Spannung p , konstant, so ist die bei einer Verkürzung des Materials von der Ausgangslänge L auf die Länge L' geleistete maximale Arbeit

$$A = (L - L')p$$

bzw.

$$dA = (L - L')dp.$$

Führen wir diese Beziehung in die *Helmholtzsche* Gleichung

$$A - U = Q = T \cdot \frac{dA}{dT}$$

ein, in der A die maximale Arbeit, U die Änderung der Gesamtenergie und Q die latente Wärme des Vorganges bei reversibler und isothermer Leitung bedeuten, so erhalten wir

$$Q = T (L - L') \frac{dp}{dT}$$

oder

$$\frac{dT}{dp} = \frac{T (L - L')}{Q}$$

Ist nun, wie in unserem Falle, die Kraft eine Funktion der Länge (des Kontraktionszustandes) des Materials, so kann man p für die sehr kleine Längenänderung dL , der die sehr kleine latente Wärme dQ entspricht, als konstant ansehen und erhält so

$$\frac{dT}{dp} = T \cdot \frac{dL}{dQ}$$

oder, da der Differentialquotient der linken Seite bei konstanter Länge, der der rechten Seite bei konstanter Temperatur zu bilden ist, in genauerer Schreibweise

$$\left(\frac{dT}{dp} \right)_L = T \cdot \left(\frac{dL}{dQ} \right)_T$$

Die Gleichung besagt, da bei positivem Vorzeichen der rechten Seite, d. h. bei Verkürzung unter Wärmeabsorption, auch die linke Seite ein positives Vorzeichen aufweisen muss, dass die Umwandlungstemperatur T mit steigender Spannung ansteigt.

Diese Folgerung hat sich nun an der Sehne bestätigen lassen, wie aus dem Beispiel der Abb. 3 hervorgeht, in der die Umwandlungstemperatur als Funktion der angelegten Spannung wiedergegeben ist. Die Bezeichnungen Kollagen I für das normale Sehnenmaterial und Kollagen II für das Material der thermisch umgewandelten Sehne sollen im folgenden beibehalten werden.

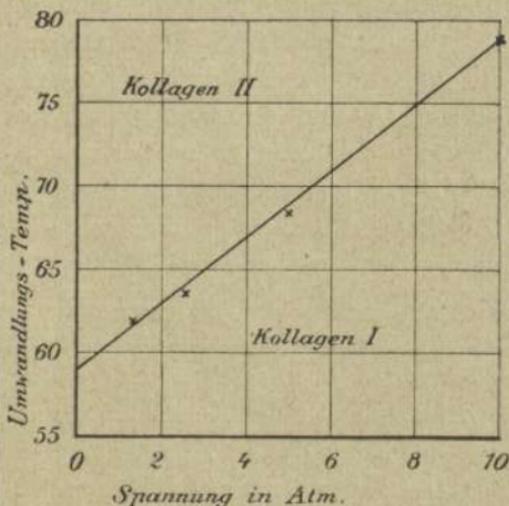


Abb. 3.

Auch die bereits erwähnte Forderung des II. Hauptsatzes, dass die durch Temperaturerhöhung eingeleitete Reaktion unter Wärmeabsorption verlaufen müsse, lässt sich an Hand der *Helmholtz*schen

Gleichung leicht einsehen. Im Umwandlungspunkte selbst ist die Affinität A der Reaktion gleich Null. Mit steigender Temperatur steigt die Affinität, d. h. $\frac{dA}{dT}$ hat positives Vorzeichen, weshalb auch die linke Seite der Gleichung positives Vorzeichen aufweisen muss, was nur möglich ist, wenn die maximale Arbeit A grösser ist als die Änderung der Gesamtenergie U . Aus Gründen des Energieprinzips muss der Vorgang dann endotherm verlaufen.

Auch dieses Resultat hat sich durch direkte thermoelektrische Messungen bestätigen lassen, wobei wir uns die Spannungsabhängigkeit des Umwandlungspunktes zunutze machten. Die Sehnen wurden unter einer durch ein Gewicht erzielten starken Spannung in ein Wasserbad gebracht, dessen Temperatur weit oberhalb des normalen Umwandlungspunktes von 60° , jedoch unterhalb des für die betreffende Spannung gültigen Umwandlungspunktes lag, so dass die Umwandlung zunächst nicht ablaufen konnte. Von einem in die Sehne gesteckten Eisen-Neusilber-Thermoelement wurde zu einem astatischen Nadelgalvanometer abgeleitet, und der Temperatenausgleich der Sehne und des Bades abgewartet. Darauf wurde das Gewicht entfernt. Die Umwandlung setzte infolgedessen momentan ein, und das Galvanometer machte einen starken Ausschlag im endothermen Sinne. Nähere Überlegung zeigt, dass die latente Wärme aufgefasst werden kann als die Summe zweier Wärmemengen, nämlich einer für die Umwandlung des Kollagens I in das Kollagen II von gleicher Länge dienende Wärme Q_1 und einer auf die Kontraktion des Kollagens II auf die Endlänge zu beziehende Wärme Q_2 .

Diese Überlegung hat sich experimentell als richtig herausgestellt. Die Tabelle 3 zeigt nämlich, dass die erste Kontraktion K_1 einen weit grösseren thermischen Effekt ergibt, als die erste Dehnung D_1 auf die Ausgangslänge oder gar die späteren Kontraktionen oder Dehnungen des bereits umgewandelten Materials. Interessanterweise ist auch die Kontraktion des gedehnten Kollagens II ein endothermer Prozess, wie die des Kautschuks und des elastischen Bandes, und auch die Folgerung des II. Hauptsatzes, dass deshalb das Kollagen II einen negativen thermischen Ausdehnungskoeffizienten aufweisen müsse, hat sich experimentell bestätigen lassen.

Über die Komponente Q_1 der latenten Wärme lässt sich so viel aussagen, dass sie mindestens zum Teil als eine Entquellungswärme aufgefasst werden muss, da sich zeigen liess, dass der Prozess der Sehnenumwandlung mit einer Wasserabgabe einhergeht.

Dilatometrische Versuche ergaben ferner, dass sich, wie wohl bei allen Umwandlungen vollständiger Gleichgewichte, das Gesamtvolum des Systems — einschliesslich des abgegebenen Quellungswassers — im Sinne einer geringen Zunahme ändert.

Tabelle 3.

Vorgang	Galvanometer-Ausschlag	ΔT
K ₁	— 14.0	— 3.36°
D ₁	+ 7.3	+ 1.75°
K ₂	— 7.4	— 1.78°
D ₂	+ 6.5	+ 1.56°
K ₃	— 6.6	— 1.59°
D ₃	+ 6.2	+ 1.49°
K ₄	— 5.9	— 1.42°
D ₄	+ 5.8	+ 1.39°
K ₅	— 5.6	— 1.34°
D ₅	+ 5.5	+ 1.32°
K ₆	— 5.0	— 1.20°
D ₆	+ 5.3	+ 1.27°
K ₇	— 5.3	— 1.27°
D ₇	+ 5.0	+ 1.20°

Weitere Versuche wurden der Frage gewidmet, ob die thermische Umwandlung des Kollagens ein Vorgang ist, der sich innerhalb eines Umwandlungsbereiches von etwa 20—25° Breite — wie dies aus den gewöhnlichen Versuchen an der Sehne hervorzugehen scheint — oder bei einem Umwandlungspunkt abspielt. Das offenbare Auftreten eines Umwandlungsbereiches lässt zwei Deutungen zu: Umwandlungsbereiche finden sich nämlich bei Umwandlungen von Mischkristallen und ein derartiger Fall könnte ja auch beim Kollagen vorliegen. Sodann aber könnte ein Umwandlungsbereich bei der Sehne dadurch zustande kommen, dass während des Ablaufs der Umwandlung in diesem festen Material erhebliche Spannungen auftreten, die den Umwandlungspunkt schrittweise hinaufrücken lassen. Die Entscheidung brachten Versuche an einem ganz lockeren kollagenen Bindegewebe aus der Umhüllung der Sehne: hier zeigt sich, wie Abb. 4 belegen soll, dass tatsächlich fast die gesamte thermische Umwandlung bis auf einen minimalen Rückstand innerhalb von etwa 1° C

abläuft, wodurch wohl unsere zweite Annahme über die Bedingtheit des Umwandlungsbereiches durch das Auftreten innerer Spannungen bei der Sehne sehr wahrscheinlich gemacht wird.

Es bleibt noch der Einwand zu diskutieren, dass vollständige Gleichgewichte reversible Vorgänge betreffen, während der Vorgang der Kollagenumwandlung offenbar irreversibel sei. Hierzu ist zu bemerken, dass die Irreversibilität eine scheinbare, auf dem Mitwirken von Reaktionshemmnissen beruhende, sein kann, wodurch die Geschwindigkeit der Rückumwandlung unmessbar klein wird. Die Chemie

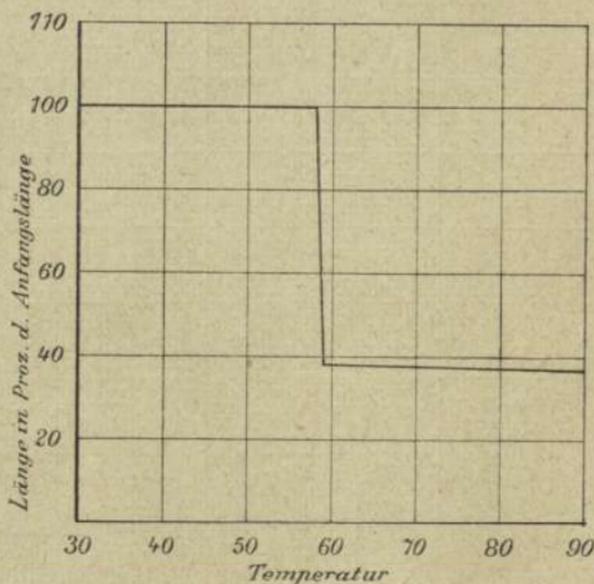


Abb. 4.

kennt zahlreiche derartige Fälle. Wichtig ist in diesem Zusammenhange endlich, dass es einen Vorgang gibt, der ein ganz offenes Analogon der Sehnenkontraktion vorstellt und der tatsächlich vollständig reversibel verläuft, nämlich die thermische Kontraktion der sog. Elastoidinflächen des Haies (*W. J. Schmidt*), worüber in einer späteren Mitteilung genauer berichtet werden soll.

Kurz sei noch erwähnt, dass auch die absolute Kraft der Sehne bei isometrischer Versuchsanordnung gemessen wurde und sich zu etwa 30 km/cm² bei einer Temperatur von 95° ergab. Obwohl in diesen Versuchen die Umwandlung in Kollagen II durch die angelegte Spannung verhindert wurde, trat schliesslich bei 95—100° doch die Umwandlung in Gelatine auf. Es scheint also, als ob das Zwischenstadium Kollagen II bei der Umwandlung des Kollagens I in Gelatine nicht passiert zu werden brauche.

IV. Magnetische und elektrische Eigenschaften von Sehne und elastischem Gewebe.

Von anisotropen Körpern, insbesondere von Kristallen, ist seit langem bekannt, dass sie im Magnetfelde ein eigenartiges Verhalten aufweisen, das hier kurz skizziert werden soll:

Die Magnetisierbarkeit I der Körper wird charakterisiert durch die als magnetische Suszeptibilität bezeichnete Grösse κ . Nennt man die magnetische Feldstärke H , so gilt die Beziehung

$$I = \kappa H$$

In anisotropen Materialien hat κ nach verschiedenen Richtungen verschiedene Werte, in einachsigen Kristallen insbesondere gibt es eine magnetische Hauptachse, die mit der optischen Achse zusammenfällt und deren κ -Wert mit κ_1 bezeichnet werde. In allen Richtungen senkrecht zur Hauptachse hat κ denselben Wert, den wir κ_2 nennen wollen.

Bringt man nun in ein homogenes magnetisches Feld einen paramagnetischen Körper, so sucht sich die Achse des grössten κ -Wertes parallel zu den Kraftlinien zu stellen, während sie sich bei diamagnetischen Körpern senkrecht dazu zu orientieren sucht. Auch ein aus anisotropem Material bestehendes Gebilde, das seiner geometrischen Gestalt nach keine bevorzugte Richtung aufweist, also z. B. eine aus einem einachsigen Kristall herausgeschnittene Kugel, wird im Magnetfelde demgemäss eine ganz bestimmte Einstellung erfahren.

Da die Richtung der magnetischen Achse mit grösstem κ -Wert nicht mit der grössten Längenausdehnung des Körpers zusammenzufallen braucht, so kann sich z. B. ein anisotropes Stäbchen aus paramagnetischem Material u. U. im Magnetfelde äquatorial, ein diamagnetisches Stäbchen axial einstellen, während sich bekanntlich definitionsgemäss isotrope paramagnetische Stäbchen im Felde axial, isotrope diamagnetische äquatorial einstellen. Man bezeichnet einen Kristall als magnetisch positiv, wenn seine paramagnetische oder diamagnetische Suszeptibilität in der Richtung der Achse einen grösseren Wert aufweist, als senkrecht dazu ($\kappa_1 > \kappa_2$), im gegenteiligen Falle nennt man ihn magnetisch negativ ($\kappa_1 < \kappa_2$).

Über die magnetischen Eigenschaften tierischer Gewebe scheint nun bisher nichts bekannt zu sein. Meine Untersuchungen an Sehne und elastischem Gewebe zeitigten folgende Ergebnisse:

Das Material beider Gewebe erwies sich als paramagnetisch. Ein Stäbchen aus diesen Materialien, das zwischen den Polen eines starken

Elektromagneten derart horizontal aufgehängt wird, dass seine Faserrichtung parallel dem tragenden Kokonfaden verläuft, stellt sich nämlich mit seiner Längsachse in die Richtung der Kraftlinien ein. Da Sehne und elastisches Band einachsige Gebilde vorstellen, so sind in der zur Faserrichtung senkrechten Drehungsebene alle Richtungen gleich berechtigt und die Einstellung des Stäbchens erlaubt somit bei dieser Art der Aufhängung die Entscheidung darüber, ob Para- oder Diamagnetismus vorliegt.

Schneidet man sich hingegen aus den Materialien quadratische Platten heraus, derart, dass die Faserrichtung in den Hauptbegrenzungsebenen der Platte und parallel zu zwei Seiten des Quadrates verläuft und hängt man diese Platten horizontal im Magnetfelde auf, so stellt sich die Faserrichtung stets parallel zu den Kraftlinien ein. Das Material weist also in der Richtung der Faser bzw. der optischen Achse den grössten Wert der magnetischen Suszeptibilität auf und muss somit gemäss obenstehender Definition als paramagnetisch positiv bezeichnet werden.

Neues Interesse gewinnen in diesem Zusammenhange die alten Untersuchungen *Ambrohn's*, der feststellte, dass Gelatine, die doch aus dem Kollagen hervorgeht, diamagnetisch ist, und dass sich durch Dehnen anisotrop gemachte Gelatineplatten im Magnetfelde mit der Dehnungsachse äquatorial einstellen.

Ganz kurz sei endlich noch erwähnt, dass sich die von mir untersuchten Materialien auch im elektrostatischen Felde mit der Faserrichtung parallel zum Verlaufe der elektrischen Kraftlinien einstellten.

Über Ausdehnung der Versuche auf andere Materialien sowie über quantitative Einzelheiten soll später in einer ausführlichen Mitteilung berichtet werden.

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU
WÜRZBURG.

N. F. BAND 51.

Nr. 2.

SITZUNGSBERICHTE.

VI.—XIV. SITZUNG.

WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1926.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>Ernst Wagner und Paul Ott</i> : Weitere Versuche über die Polarisation spektral zerlegter Röntgenstrahlen	65
<i>E. Stahnke</i> : Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Resorption aus der Bauchhöhle	67
<i>W. Lubosch</i> : Über das perennierende Kalkskelett der Wirbeltiere	72
<i>F. E. Haag</i> : Variabilität und Lebenszyklen bei den Bakterien	89
<i>K. Zieler</i> : Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion	93
<i>Hubert Strughold</i> : Zur Kenntnis der Refraktärphasen des Patellarreflexes	94
<i>Hans Schriever</i> : Über Algesimetrie	101
<i>E. Gabbe</i> : Über die Wirkung des Harnstoffs auf Erregbarkeit und Sauerstoffverbrauch der Muskeln	111
<i>F. G. Benedict</i> : Neuere Stoffwechseluntersuchungen an Menschen und Tieren	116
<i>Helmut Reinwein</i> : Zur Pharmakologie des Galegins	118
<i>H. Rietachel</i> : Gibt es ein Fress-, Durst- und Schreiefieber?	119
<i>F. Schieck</i> : Über die Entstehungsart der Stauungspapille	121
<i>K. Poller</i> : Über eine neue Eiweissfarbenreaktion	122
<i>F. König</i> : Über Abbauvorgänge am gebrochenen Knochen	129
<i>Ludwig Schmidt</i> : Heilung der Kohlenoxydvergiftung durch kausale Therapie	131
<i>H. Petersen</i> : Über den Feinbau der menschlichen Skeletteile	132
<i>F. Harms</i> : Neuere Methoden der Schwingungserzeugung	137
Jahresbericht 1926	145
Mitgliederverzeichnis	146
Titel und Inhaltsverzeichnis des 51. Bandes	I-IV

VI. Sitzung vom 8. Juli 1926.

1. Weitere Versuche über die Polarisation spektral zerlegter Röntgenstrahlen.

Von

Ernst Wagner und Paul Ott.

Die in diesen Verhandlungen (28. Januar 1926) beschriebenen Versuche konnten in ihrer Messgenauigkeit so weit gesteigert werden, dass das dort bezeichnete Ziel erreicht wurde, nämlich „in das theoretisch interessante Gebiet des kurzwelligen Anfangs im Spektrum vorzudringen.“

Um das Ergebnis vorwegzunehmen hat sich ein beschleunigter Anstieg des Pol. Grades mit Annäherung an die Grenze ergeben im Gegensatz zu den Resultaten von *P. Kirkpatrick*¹⁾. Letzterer hat nicht mit spektral zerlegter Strahlung gearbeitet, sondern nur durch die bequeme Methode der Absorption die kontinuierliche Strahlung zu homogenisieren versucht. Indes genügt diese Methode offenbar nicht, um die sehr schwache Intensität des Spektrums in der Nähe der kurzwelligen Grenze zu erfassen. *Kirkpatrick* konnte lediglich mit Mittelwerten relativ breiter Spektralbereiche arbeiten. Dementsprechend fand er eine nur geringe (seit *Bassler* 1906 schon bekannte) und mit der Wellenlänge linear verlaufende Zunahme der Polarisation auf den Maximalwert von $P=1,20$ in der maximalen Nähe der Grenze.

Die Steigerung der Messgenauigkeit bei unseren Versuchen wurde durch die Erhöhung der nutzbaren Elektrometerempfindlichkeit erreicht. Ferner war es zweckmässig, die beiden Ionisationskammern auf entgegengesetzt gleichem Potential (+200 und -200 Volt) zu halten zur Kompensation der Aufladung der Kammern infolge der bereits ins Spiel kommenden natürlichen Luftionisation.

¹⁾ Phys. Rev. 22. p. 226. 1923.

In der Nähe der Spektralgrenze sinken die Strahlungsintensitäten gegen den Wert Null. Es erforderte dementsprechend deren Messung (wenige Skalenteile) eine störungsfreie Aufladezeit des Elektrometerfadens bis zu vier Minuten Dauer.

Die Grenze der Messungsmöglichkeit ist gegeben, wenn die zu messenden Intensitäten herabsinken auf die (sehr geringe) Grösse der diffusen Streustrahlung des Kristalles.

Immerhin gelang es, sich dem Minimumpotential auf ca. 100 Volt anzunähern, wenn man als möglichst starken Strahler Platin statt Kupfer als Antikathode verwandte.

Es liegt in der Natur der Polarisationsanordnung (vgl. Fig. in der früheren Veröffentlichung) begründet, dass es mit demselben Kristall nicht möglich ist, verschiedene Wellenlängen auf Polarisation bei konstantem Potential zu untersuchen. Denn dies würde eine Änderung des Reflexionswinkels φ bedingen, die die Polarisationsforderung $2\varphi = 90^\circ$ ausschliesst. Es bleibt die Wahl anderer Gitterkonstanten. Aber damit erreicht man jedenfalls keine kontinuierliche Änderung der Wellenlänge; tatsächlich haben wir mit Sylvin und Kalkspat gearbeitet, aber keine genügende Reflexionsintensität — bei starker Fluoreszenzstrahlung der K und Ca — erhalten. Beabsichtigt ist, die Ebene 110 von NaCl zu verwenden.

Die Polarisationsanordnung gestattet aber die Beobachtung der Isochromaten, d. h. der Emissionsintensität einer Strahlung von gegebener Wellenlänge bei verschiedenem Entladungspotential. Durch Verminderung des Potentials ist es möglich, sich der Spektralgrenze zu nähern, die beim Minimumpotential (M. P.) erreicht wird.

Unsere Versuche ergeben folgendes:

1. Der Polarisationsgrad P hat bei $\lambda = 2 \text{ \AA}$ für alle untersuchten Antikathoden Pt, Ag, Cu, Fe fast genau denselben Wert $P = 1,35$ bei Al wird P etwas grösser) bei 10700 Volt.

2. Bei Abnahme des Potentials wächst P für Platin immer steiler, je näher man an das M. P. heranrückt und erreicht beim tiefsten, der Messung noch zugänglichen Wert des Potentials, der ca. 100 Volt über dem M. P. liegt, den maximalen Wert ca. 2,5. Die immer mehr zunehmende Ungenauigkeit der Messungen verhindert eine noch grössere Annäherung an die Spektralgrenze.

3. Ob P bei noch weiterer, nicht mehr beobachtbarer Annäherung an die Grenze total ist oder einem endlichen Grenzwert zustrebt, der vielleicht für verschiedene Antikathodenmaterialien verschieden ist, muss offen bleiben.

Wir halten es für wahrscheinlich, dass das beschleunigte Wachstum von P nach der Grenze zu in erster Linie durch die reineren Bremsverhältnisse in der Nähe der Grenze selbst bedingt ist. In welchem Betrage die Zunahme von P durch die Abnahme des Potentials an und für sich bedingt sein könnte, kann entschieden werden durch die angedeuteten Versuche an der Ebene (110) von NaCl.

Der Notgemeinschaft d. D. W., der *Helmholtz*-Gesellschaft sowie der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft haben wir unseren Dank für die Unterstützung wiederum zum Ausdruck zu bringen.

2. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Resorption aus der Bauchhöhle.

Von

E. Stahnke.

Wir besitzen in der Literatur eine ganze Reihe von ausgedehnten Untersuchungen über die Resorptionsverhältnisse aus der Bauchhöhle, welche im grossen und ganzen bei den Autoren zu gleichen Ergebnissen geführt haben. Gegenstand der Untersuchungen waren einmal der Resorptionsweg — also Blut- und Lymphbahnen —, zum andern, auf welchem von diesen Wegen korpuskuläre, kolloide und kristalloide Stoffe resorbiert werden. Schliesslich versuchte man zu erfahren, wie sich die Verhältnisse unter künstlich geschaffenen pathologischen Bedingungen ändern. Bei diesen reichlichen Studien muss es eigentlich Wunder nehmen, dass man sich um den Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die Resorption aus der Bauchhöhle recht wenig bemüht hat, obwohl doch die Beziehungen zwischen vegetativem System und der Blutverteilung und Zellpermeabilität in der Bauchhöhle reichlich bekannt sind. Die wenigen Versuche, welche in dieser Hinsicht unternommen wurden, sind vorwiegend mit pharmakologischen Mitteln ausgeführt worden und haben zu keinen einheitlichen Ergebnissen geführt, ebenso nicht diejenigen, in denen mit Durchschneidungen der Nerven gearbeitet wurde. Somit ergab sich aus dem Literaturstudium die Anregung für unsere Untersuchungen.

Was zuerst die Methodik anbetrifft, so wurden von uns nur kristalloide Substanzen verwendet, um lediglich die Resorption auf dem Blutwege in ihrer Abhängigkeit vom vegetativen System zu studieren. Wir gingen so vor, dass wir mittels feinsten Kanüle 10 ccm einer 2^o/oigen Jodkalilösung in den Bauchraum des auf den Rücken aufgespannten Tieres einspritzten und in gleichen Zeitabständen mit dem Katheter Urin aus der Blase entnahmen, in dem dann der Jodnachweis geführt wurde. Bei diesen Versuchen liegen also die Nieren in der Ausscheidungsbahn. Um auch die Resorption ohne Nierenmitbeteiligung verfolgen zu können, wurde eine 2. Methode angewandt, wie sie von *Hara* aus dem Asherschen Institut veröffentlicht wurde. Es wurden 5 ccm einer 5^o/oigen Fluoreszinslösung in die Bauchhöhle injiziert, und das erste Auftreten der Fluoreszenz in der vorderen Augenkammer festgestellt. Zur Beobachtung der Resorptionsfähigkeit unter pathologischen Bedingungen wurden Morphiumgaben verabfolgt und künstliche aseptische Peritonitiden durch Injektion einer Emulsion von Terpentin, Gummi arab. und Aqua dest. erzeugt. — Bevor die einzelnen Versuchsreihen begonnen wurden, war es notwendig, die normale Resorptionszeit bei jedem Tier festzustellen. Es ergeben sich doch bei den Tieren nach Art, Alter und Geschlecht Unterschiede, die berücksichtigt werden müssen, um Fehlern zu entgehen. Ganz zahlengleiche Resultate kann man auch dann nicht erwarten und bekommen, da bei allen Versuchen am vegetativen System die Psyche mit in Rechnung gestellt werden muss. Wir haben die Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt, denen die Nervi vagi bzw. splanchnici durchschnitten wurden. Die Vagi wurden an der Kardialia durchtrennt, die Splanchnici bei Hunden innerhalb der Bauchhöhle, bei Kaninchen retroperitoneal. Im ganzen sind 50 Kaninchen und 12 Hunde verwandt und über 400 Einzeluntersuchungen ausgeführt worden.

Auf Einzelheiten muss im Bericht über die Resultate an dieser Stelle verzichtet werden, und es soll nur das Wesentliche herausgehoben werden. Wenden wir uns zuerst den Tieren zu, denen die Splanchnici durchschnitten wurden. Es ergibt sich da sowohl beim Kaninchen, wie beim Hunde eine wesentliche Beschleunigung in der Ausscheidung, und zwar in gleicher Weise bei der Jodkali- wie bei der Fluoreszinsprobe. Die vagusdurchschnittenen Tiere verhalten sich anders. Es tritt bei diesen in den ersten Tagen nach der Operation auch eine beschleunigte Jodausscheidung auf, um dann aber in eine deutliche Verlangsamung gegenüber den Befunden vor dem Eingriff umzuschlagen.

Dass anfänglich auch eine Beschleunigung zu beobachten ist, ist wohl so zu erklären, dass bei der Vagusdurchschneidung gleichzeitig die in ihm verlaufenden sympathischen Fasern mitdurchtrennt werden und so gewissermassen ein Stupor für den Sympathikus überhaupt gesetzt wird. Was die dauernde Veränderung anbetrifft, so haben wir grundsätzlich das gegensätzliche Verhalten in der Jodkaliausscheidung zwischen splanchnikus- und vagusdurchschnittenen Tieren zu konstatieren. Bei der Fluoreszinprobe aber tritt auch bei den vagusberaubten Tieren eine beschleunigte Resorptionszeit auf; das will heissen, dass die Resorptionszeit, sobald die Niere nicht in die Ausscheidungsbahn einbezogen wird, sowohl durch Vagus- wie durch Splanchnikusdurchschneidung in gleicher Weise verkürzt wird. Die bei den Vagusunden eintretende Verlangsamung in der Jodkaliausscheidung ist mithin durch Einwirkung auf die Nierentätigkeit zu erklären.

Wie gestalten sich nun die Verhältnisse unter künstlichen pathologischen Bedingungen? Es ist schon durch frühere Untersucher bei der Jodkaliprobe festgestellt, dass die Tiere auf Morphiumgaben bezüglich der Resorptionszeit nicht gleichmässig reagieren; Befunde, die ja eigentlich selbstverständlich sind und die wir nur bestätigen können. Wir fanden vor den Eingriffen am Nervensystem beim Kaninchen und Hund in der Hälfte der Fälle eine Beschleunigung, bei den restlichen Tieren teils Gleichbleiben, teils Verlangsamung der Zeiten. Nach Splanchnikusdurchschneidung tritt nun das gegensätzliche Verhalten zutage; jetzt zeigt die Hälfte der Tiere eine Verlangsamung, während der Rest auch hier ungleiche Werte bzw. Unbeeinflussung ergibt. Es wäre mithin zu betonen, dass die splanchnikusberaubten Tiere, die doch sonst eine beschleunigte Resorptionszeit aufwiesen, infolge Morphium zur Hälfte verlangsamt ausschieden. Die gleiche Verlangsamung tritt unter gleichen Bedingungen, nur noch in verstärktem Masse, bei den vagusdurchschnittenen Hunden auf. (Bei den vagusdurchschnittenen Kaninchen liessen sich diese Beobachtungen weniger deutlich machen). Es braucht wohl nicht hervorgehoben werden, dass stets, um zahlenmässig gleiche Bedingungen zu haben, die gleichen Morphiumgaben verabfolgt wurden, und zwar an Hunden 4 ccm einer 1^o/oigen Morphiumlösung, an Kaninchen 1 ccm. — Betrachten wir nun die Fluoreszinausscheidung nach Morphiumgaben. Hier tritt stets eine Beschleunigung in der Resorptionszeit auf, mit Ausnahme der splanchnikusberaubten Kaninchen. Für dieses abweichende Verhalten beim Kaninchen müssen wir eine Erklärung schuldig bleiben. Mit dieser einen Ausnahme kann man

jedenfalls sagen, dass die Morphiumpgaben bei Splanchnicusdurchschneidung, sobald die Niere in der Ausscheidungsbahn liegt, eine deutliche Änderung im Sinne einer verlangsamten Resorption bewirken.

Ganz einheitlich gestalten sich die Resultate bei beiden Tierarten in den Versuchen, in denen eine künstliche Peritonitis erzeugt war. Frühere Untersucher, die unter gleichen Bedingungen, aber ohne Eingriff am vegetativen System, die Ausscheidung über die Niere prüften, hatten eine wesentliche Beschleunigung bei der Peritonitis festgestellt. Diese Beschleunigung setzt sehr bald nach der die Peritonitis erzeugenden Injektion ein und bleibt für mehrere Tage bestehen. Die Autoren erklären diese beschleunigte Resorption als Folge der Hyperämie, welche durch die Peritonitis in den Bauchorganen hervorgerufen wird. — Durchschneidet man den Splanchnikus oder Vagus, so zeigt sich, dass die Resorption sowohl bei der Jodkali- wie bei der Fluoreszinprobe um ein Vielfaches verlangsamt wird. Bei einem so eingreifenden pathologischen Vorgang in der Bauchhöhle macht sich also die Durchschneidung des Splanchnikus und des Vagus in gleicher Weise bemerkbar. Diese Beobachtung muss in der ganzen Reihe als die wichtigste bezeichnet werden, sobald wir die gefundenen Resultate für die Praxis auswerten wollen. In der chirurgischen Tätigkeit wenden wir zur Schmerzbetäubung bei Operationen in der Bauchhöhle häufig die sogenannte Splanchnikus-Anästhesie, d. h. die Unterbrechung dieser Nerven, an. Während wir also bei gesunder Bauchhöhle nach dieser Anästhesie mit einer beschleunigten Resorption zu rechnen haben werden, so muss bei Peritonitis das gegensätzliche Verhalten bei der Auswahl der Schmerzbetäubungsmethode — Anästhesie oder Narkose — in den Kreis der Erwägungen gezogen werden.

Z u s a m m e n f a s s u n g :

1. Bei Hunden und Kaninchen, denen die Nervi splanchnici durchschnitten wurden, ist die Ausscheidung einer in die Bauchhöhle injizierten Jodkalilösung in den Harn beschleunigt, nach Vagusdurchschneidung verlangsamt.

2. Die Ausscheidung von Fluoreszinlösung aus der Bauchhöhle in die vordere Augenkammer wird sowohl durch Splanchnikus- wie durch Vagusdurchschneidung beschleunigt.

3. Morphiumpgaben ändern die unter 1 und 2 angeführten Resultate nicht einheitlich.

4. An Hunden und Kaninchen, bei denen eine künstliche aseptische Peritonitis erzeugt wurde, wird die Ausscheidung von Jodkali- und Fluoreszinslösung sowohl durch die Splanchnikus- wie durch die Vagusdurchschneidung stark verlangsamt, im Gegensatz zu Tieren ohne Eingriff am vegetativen Nervensystem.

Aussprache.

Seifert gibt zu bedenken, dass für die Resorption aus der Bauchfellhöhle zwei Wege offen stehen, nämlich der über die Blutbahn und derjenige über die Lymphgefäße (vor allem am Zwerchfell). Nach der herrschenden Ansicht wird der erstgenannte Weg von den Salzen benützt, während kolloidale und feinkörperliche Stoffe ausschliesslich am Centrum tendineum resorbiert werden. Der Herr Vortragende hat sich zu seinen Versuchen der Salzlösungen bedient. Zur Vervollständigung der Ergebnisse könnte man auch die Resorption von Kolloiden unter den vom Herrn Vortragenden gewählten Bedingungen prüfen. Es ist dann zu vermuten, dass der Ausfall dieser Versuchsanordnung sich von dem Dargelegten unterscheidet; denn eine Nervendurchschneidung innerhalb des Bauchraumes braucht die Tätigkeit der Lymphwurzeln im Zwerchfell nicht zu beeinflussen, sofern dies überhaupt möglich ist. Trifft diese Annahme zu, so liegt der Schluss nahe, dass die von *Stahnke* gezeigten Änderungen der peritonealen Resorption nach Vagus- bzw. Sympathikusdurchschneidung allein auf einer Zustandsänderung des örtlichen Kapillarsystems beruhen.

VII. Sitzung vom 15. Juli 1926.

1. Über das perennierende Kalkskelett der Wirbeltiere.

Von

W. Lubosch.

In der normalen mikroskopischen Anatomie spielt die Verkalkung des Knorpels eine Rolle nur im Zusammenhang mit der enchondralen Verknöcherung. Wir wissen, dass kein Ossifikationsvorgang innerhalb des bestehenden Knorpels vorkommt ohne vorhergehende Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz. Der Zustand eines lediglich verkalkten, nicht durch Vorgänge, die mit der Verknöcherung in Zusammenhang stehen, weiter veränderten Knorpels wird nur da beobachtet, wo atypische Ossifikation vorliegt, d. h. eine solche, die wir (Lubosch a) als „Markverknöcherung“ (Verknöcherung nach dem „Auflagerungstypus“ Schaffer) bezeichnen, also z. B. beim Kehlkopf des Menschen oder bei der knorpeligen Diaphysenverknöcherung des Hühnchens, wo ein verkalkter Achsenstab längere Zeit besteht. Aber auch hier ist der verkalkte Knorpel nicht immer Dauerzustand, oft wird er weiterhin, ebenso wie der sich ihm auflagernde Knochen, aufgelöst. Verkalkung ohne Ossifikation wird weiterhin als Alterserscheinung, z. B. beim Rippenknorpel des Menschen beschrieben. In der pathologischen Anatomie ist dagegen Verkalkung bekanntlich ein weit verbreiteter Zustand, dessen Vorkommen nicht nur an das Skelettsystem gebunden ist.

Beschränken wir uns auf das Skelettsystem, so ist demnach so viel richtig, dass nahezu alle Untersuchungen über „Verkalkung“ diejenigen Vorgänge betreffen, die in Zusammenhang mit der Ossifikation stehen; und hier wieder hat die Verkalkung der osteoiden Substanz, auch für die Ableitung theoretischer Vorstellungen, die Hauptrolle gespielt, derart, dass man in der Literatur der Verkalkung dies Wort, ohne den Untersuchungen etwas von ihrer Bedeutung zu nehmen, durch „Kalkeinlagerung in die Knochengrundsubstanz“ ersetzen kann. Ich bin nun schon seit vielen Jahren an verschiedenen Objekten meiner Untersuchungen am Skelettsystem auf Dauerkalkeinlagerungen in knorpeligen Skelettteilen aufmerksam geworden, die es mir immer wünschenswert gemacht haben, sie einmal von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Ein vorläufiges Ergebnis dieser Betrachtungen lege ich heute vor.

1.

Ich muss dabei zunächst genauer umgrenzen, was hier unter „Verkalkung des Knorpels“ verstanden werden soll. Ca an sich kommt, soweit wir sehen können, in jedem Knorpel vor, allerdings meist nur so, dass seine Anwesenheit chemisch nachgewiesen werden kann. Ich habe kein knorpeliges Skelettstück gefunden, in dem nicht die Ca-Reaktion nach *Mac Callum* positiv ausgefallen wäre, selbst bei Knorpeln, die bei der üblichen mikroskopischen Untersuchung und auch bei der Untersuchung im Dunkelfeld keine sichtbaren Ca-Einlagerungen zeigten. Die Reaktion fällt zwar verschieden stark aus, selbst bei Knorpeln desselben Tieres, es gibt auch ganze Tierklassen, die, wie z. B. die Störe, ganz geringe Reaktionen zu zeigen scheinen: aber ganz ohne Ca scheint mir kein Knorpel zu sein. Diese Verkalkung hat mit der Verkalkung der osteoiden Substanz das Gemeinsame, dass der Ca hier molekular vorhanden, optisch jedenfalls nicht nachweisbar ist (wenigstens ist Ca bei der Ossifikation nur in seltenen Fällen optisch nachweisbar; die Literatur bestreitet z. T. überhaupt, dass das möglich sei). Die von mir hier zu besprechenden Fälle beziehen sich auf optisch ohne Anwendung von Reagenzien nachweisbaren Kalk.

Die Materialien, an denen ich diese Untersuchungen angestellt habe, waren ausgewachsene Tiere und zwar:

a) Fische.

1. Selachier: Chimaera, 1 Exemplar. 3 Exemplare von Haien (*Carcharias*, *Scyllium*, *Mustelus*), *Raja* 1 Exemplar.
2. Knorpelganoiden: *Acipenser ruthenus* 1 Exemplar, *Acipenser sturio* 1 Exemplar.
3. Dipnoer: 1 Exemplar von *Lepidosiren*.

b) Amphibien.

1. Urodelen, je ein Exemplar von *Axolotl*, *Megalobatrachus*, *Cryptobranchus*, *Siren*; je 2 Exemplare von *Amphiuma* und *Menobranchus*.
2. Anuren, je ein Exemplar von *Rana* und *Dactylethra*.
3. Gymnophyonen 1 Exemplar von *Ichthyophis*.

c) Reptilien. Vor allem Sternalrippen zahlreicher Lizards und einiger Krokodilier.

Vereinzelte Extremitäten vom Krokodil, Schildkröten und Lizards.

d) Säugetiere, vor allem Sternalrippen verschiedener Ordnungen.

Die Methode bei den älteren, früher von mir untersuchten Objekten, war die der Untersuchung auf Schnitten durch entkalkte Skelettstücke, die mit Hämatoxylin gefärbt waren. Hier konnte zwar nicht der Kalk, wohl aber die Stelle seiner Einlagerung im Gewebe aufgefunden werden. Neuerdings aber erschien es mir erforderlich, die Einlagerungen am unentkalkten Präparat zu studieren. Die hier zur Verwendung kommende Methode ist zwar roh, aber

die einzig mögliche: das Skelettstück wurde in Wasser gebracht, und auf dem Gefriermikrotom zerhobelt. Vielfach gelangen dabei immerhin Schnitte bis zu $30\ \mu$ herunter; meist waren sie dicker, aber das schadet nichts; es ist im Gegenteil bei Dunkelfelduntersuchung für die Wirkung der Struktur des Kalkes aufs Auge nicht unvorteilhaft, wenn man dicke Scheiben untersucht. Die Untersuchung erfolgte im Dunkelfeld unter Anwendung des Siedentopfschen Wechselkondensators, nachdem die Schnitte in eine verdünnte Glycerinlösung eingeschlossen worden waren. Dieser Punkt der Technik ist der einzig schwierige, da die Einbettung ganz ohne Luftblasen erfolgen muss; eine Untersuchung im Dunkelfeld wäre sonst nicht möglich. Der Einschluss gelingt dadurch am besten, dass man auf dem Wasserbade die Glycerinlösung auskocht und die Schnitte vor dem Einschluss in diese (erkaltete) Lösung bringt.

Das genannte Verfahren, die nicht entkalkten Schnitte zu untersuchen, hat den Vorteil, dass gleichzeitig mikrochemische Untersuchungen angestellt werden können. Als solche wurden (und zwar von Herrn stud. med. *Dölley*, dem ich für seine sorgfältige Arbeit bestens zu danken habe) an jedem Objekt, von dem Schnitte in Glycerin eingelegt wurden, die drei wichtigsten Reaktionen, d. h. die auf Kalk, auf Phosphor und auf Kalium angestellt, anfänglich auch mit allen Vorsichtsmassnahmen (*Hueck*) auf Eisen, die aber immer negativ war.

2.

Ich gebe nun zunächst eine Übersicht über das Vorkommen von Dauerkalk in den Skeletteilen der Wirbeltiere. Seit alters ist bekannt, dass die Selachier auf der Oberfläche ihrer Skelettstücke einen Panzer von Kalk besitzen. Ich habe demzufolge hier nur zum Zwecke der Nachprüfung untersucht. Da bei den Haien und Rochen dieser Panzer aus ziemlich regelmässigen, mit Zacken und Ausläufern versehenen Platten besteht, so interessierte mich die Frage, ob auch bei der als primitiv angesehenen Chimära ein solcher Plattenpanzer vorkommt? Ich habe mich davon überzeugt, dass das nicht der Fall ist; bei Chimära findet man im Gegenteil eine Anordnung, die auch bei Amphibien wiederkehrt und als *Calcificatio compacta* (s. u.) bezeichnet werden soll: feine Kalkkörnchen und Kalknadeln liegen in der Knorpelgrundsubstanz und bilden eine dicke, körnige Zone dicht unter der Oberfläche der Skelettstücke. Am Flossenskelett lässt diese Kalkrinde die Gelenkflächen meist frei (vgl. *Lubosch* b, c, d).

Bei den Haien kommen dann die bekannten zackigen, sehr regelmässigen Tafeln vor, die in sich die Knorpelzellen frei lassen. Gestalt und Grösse dieser Platten scheint für die einzelnen Arten typisch zu sein (*Roth*). Auch bei ihnen bleiben am Extremitätenskelett die Gelenk-

flächen meist frei; dort wo sich Kalk auch unter ihnen findet, sind es die konvexen Flächen, die durch Kalkeinlagerung fester werden. Dies habe ich schon 1910 festgestellt (b, c, d) und konnte es jetzt bestätigen; all diese Verkalkungen liegen unter der Oberfläche; im Bereich der Gelenkflächen sogar ziemlich weit von der Gelenkoberfläche entfernt.

Leider ist es mir nicht möglich gewesen, jenen ausgezeichneten Befund vom Jahre 1909 zu wiederholen (im Basalstück der Brustflosse eines erwachsenen *Acanthias* (l. c. Abb. 7), wo innerhalb des Basalstückes ein grosser, zentraler, strahlig gebauter Kalkkern lag. Dieses wichtige Präparat, das sich jetzt im *W. Roux*-Museum befindet, zeigte, dass zu den strahligen Ausläufern des Kalkkernes von aussen her Fortsetzungen der fibrösen Befestigungen der Muskelfasern durch den Knorpel hinliefen — ein Befund, der mir für die Beurteilung der Knorpelverkalkung als eine im Dienste der Zugwirkung stehende Einrichtung ausschlaggebend zu sein schien (s. u).

Bei den Rochen ist der Kalkpanzer sehr viel regelmässiger, besonders auf den Skeletteilen der Flossen. Hier liegen je nach der Breite der Skelettstücke grosse Tafeln in einer oder mehreren Reihen prächtig geordnet nebeneinander. Sie reichen stets bis an die Gelenkspalten und biegen in sie um, so dass beide Gelenkflächen stets verkalkt sind, aber auch hier, wie meine früheren Untersuchungen gezeigt haben und wie es auch schon *Leydig* gesehen hatte, liegen die Kaltplatten unterhalb der freien Oberfläche.

Auffällig ist, dass stets in einiger Entfernung von der Gelenkstelle die breiten Platten, die die Radien tafeln, gegen die Gelenkspalten hin in kleinere Plattenspangen auseinander treten — ein schönes Bild, das wohl darauf hinweist, dass an diesen Gelenkstellen nicht nur Biegungen, sondern auch Torsionen (Drillungen) vorkommen.

Bei den übrigen von mir untersuchten Fischen habe ich im allgemeinen keinen optisch wahrnehmbaren Kalk nachweisen können. Bei den Stören, deren Knorpel ich vor der Untersuchung ihres Knochenmantels möglichst entkleidete, scheint sogar der chemisch nachweisbare Kalk kaum vorzukommen. Die MacCallum Reaktion gab hier die allgeringsten positiven Reaktionen; ich habe nach diesen Erfahrungen auch von der Untersuchung der Knochenganoiden und Teleostier für jetzt Abstand genommen. Nur im Hyomandibulare beider von mir untersuchter Störe fand ich eine zarte, hauchförmige Trübung, herumgelagert um einen der bei den Stören schon entwickelten, gefässführenden, primitiven Markräume. Die Untersuchung eines Exemplars

von Lepidosiren fiel in allen Teilen des Schädels und der Flossen negativ aus.

Sehr ergiebig waren dagegen die Untersuchungen am Extremitätenskelett der Amphibien.

Am Schädel konnte ich zu einheitlichen Befunden bis jetzt nicht gelangen. Bei allen Urodelen findet man Kalk in den Seitenwänden des Schädels, in den knorpelig bleibenden Teilen des Orbito- und Alisphenoids. Bei *Menobanchus* fand sich auch im Quadratum Kalk. Dagegen habe ich im Viszeralskelett nur vereinzelt Kalk gefunden, und zwar im Gelenkkopf des Meckelschen Knorpels (Artikulare) bei Siren und Axolotl, in der Kopula des Kiemenkorbes bei Siren und *Amphiuma* und in sämtlichen Viszeralbögen (Branchialia und Hypobranchialia) von *Proteus*. Ich möchte diese negativen Befunde nicht ohne weiteres als verwertbar ansehen, und zwar deswegen nicht, weil ich bei altem Spiritusmaterial von *Proteus* auch die Verkalkungen in der Seitenwand des Schädels vermisst habe, die dann an einem frischeren Tier doch gefunden wurden; es ist wohl möglich, dass die Kalkmassen durch langes Liegen in Konservierungsflüssigkeiten vernichtet werden; andererseits war es auffällig, dass auch unter frischeren Tieren nur Siren und Axolotl den Kalkherd im Artikulare zeigten und nur *Proteus* in den Branchialia, und dass im Extremitätenskelett Kalk überall, auch bei alten Spiritustieren gefunden werden konnte. Hier liegen noch ungeklärte Fragen vor, die erst an ergiebigerem Material und bei planmässiger Durchforschung des Schädels und des Viszeralskeletts aufgeklärt werden könnten. Bei den Fröschen und dem untersuchten *Gymnophyonen* habe ich in den spärlichen Knorpelresten des Schädels Kalk nirgends gefunden.

Innerhalb des Extremitätenskeletts verhielten sich, wie wir weiterhin sehen werden, Urodelen und Anuren verschieden. Im allgemeinen fand sich Kalk in der Scapula bei *Amphiuma* und den Anuren; im Korakoid beim Axolotl, bei *Amphiuma* und Siren. Im Oberarm, den Unterarmknochen bei allen untersuchten Amphibien; in den Handwurzelknochen, Mittelhandknochen und Phalangen nur bei Siren und den Anuren. Im Os ischii fand sich Kalk nur beim Axolotl; im Oberschenkel und den Unterschenkelknochen bei allen untersuchten Amphibien; in der Fusswurzel und den Mittelfussknochen nur bei den Anuren. Auch hier ist zur Zeit noch nicht endgültig zu sagen, inwieweit der Mangel an Kalk typisch oder zufällig ist; auch dies muss durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

Bei den Reptilien kommt (*Seemann*) Dauerkalk vor zunächst in den Sternalrippen und im Sternum aller *Lazertilien* und in den Sternalrippen der Krokodile. Sodann aber findet sich Dauerkalk, soweit ich bis jetzt gesehen habe, in den knorpeligen Gelenkenden der Extremitätenknochen bei *Lazertilien* und Krokodilen (*Lubosch b*), doch sind meine Erfahrungen darüber noch nicht abgeschlossen, da diese Skeletteile auf Hobelschnitten nicht mehr untersucht werden können. Bei

Embryonen der Vögel kommt Kalk ferner vor in den während der Ossifikation eine Zeit lang vorhandenen Restknorpeln der Extremitäten.

Was endlich die Säugetiere betrifft, so findet sich bei ihnen Dauerkalk nur in den Sternalrippen einiger Edentaten, Huftiere und niederer Affen (*Gessner* und *Lubosch* e). Auch die tiefsten Stellen der Gelenkknorpel der Säugetiere sind wie bekannt gegen die Epiphysenverknöcherung hin verkalkt (vgl. S. 87).

3.

Soweit die Aufzählung der Befunde. Wir wenden uns nun zum wichtigsten Punkt unserer Untersuchungen, der Architektonik des Dauerkalkes. Hierbei beschränken wir uns zunächst auf die Amphibien. Wir unterscheiden hier am zweckmässigsten zwei Arten der Anordnung, nämlich

1. eine solche, die in räumlicher Beziehung zum Knochen steht und
2. eine solche, die ohne jede Beziehung zum Knochen ist.

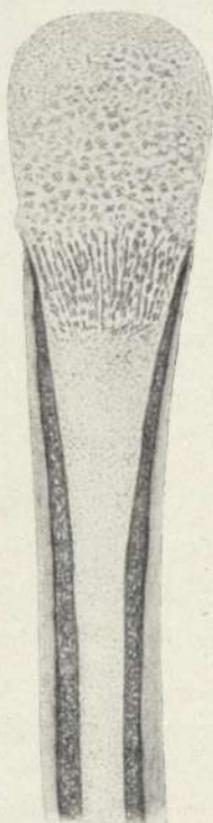
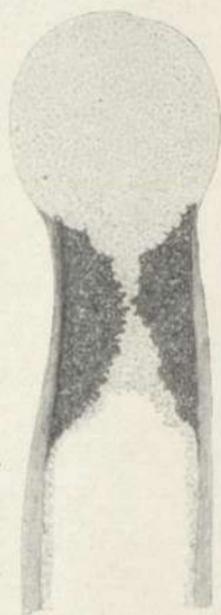
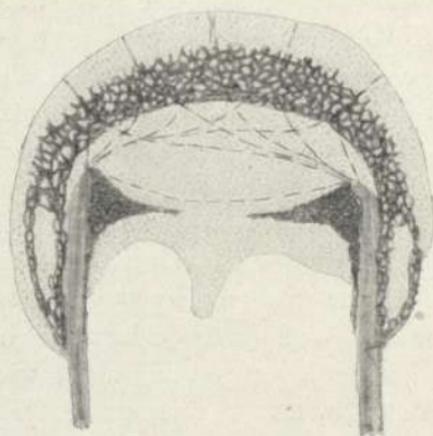
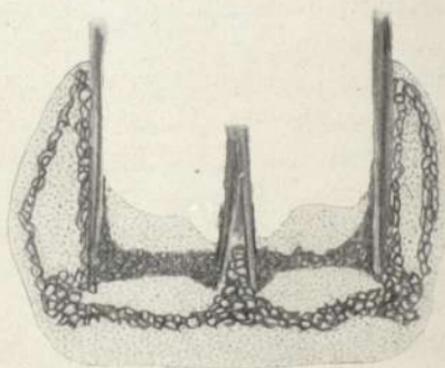
Die erste Art des Auftretens lässt wiederum zwei Untergruppen unterscheiden, nämlich

- a) die Kalkrinde (*Cortex calceus*) und
- b) die Kalkplatte (*Discus calceus*).

Die zweite Art lässt als Untergruppen unterscheiden;

- a) den *Nucleus calceus*,
- b) die *Calcificatio epiphyseon*.

Die Kalkrinde ist die verbreitetste Form in der der Kalk auftritt. Hier ist unter der kompakten Knochenschale, die die Extremitätenknorpel umhüllt, eine Kalkrinde gelegen, die im allgemeinen die Form der Knochenrinde wiederholt. Sie stellt demnach einen in der Mitte des Skelettstückes verdickten, nach den freien Rändern der Knochenmanschette zu verdünnten Kalkmantel dar. Diese Form der Verkalkung findet sich bei denjenigen untersuchten Urodelen, bei denen noch keine Markräume im Knorpel entwickelt sind (Abb. 1). Wo wie z. B. beim Axolotl der Markraum bis zur Epiphyse vorgedrungen ist, bildet die Kalkrinde eine im Längsschnitt sockelförmige, mächtige peripherische Verkalkung desjenigen Knorpelstückes, das wie ein Pfropf in der Knochenhülse steckt (Abb. 2). Etwas anders gestaltet sich gelegentlich die Rindenverkalkung in den Phalangen, wo sie zwei nach der Mitte spitz zulaufende Kalkkegel bildet oder in der Endphalanx, wo sie nur einen distalen Kalkkegel darstellt.

Abb. 1. *Proteus*. Humerus.Abb. 2. *Axolotl*. Humerus.Abb. 3. *Rana*. Femurkopf.Abb. 4. *Rana*. Unteres Ende des Unterschenkels.

Die Kalkplatte ist eine Bildung, die vorzugsweise in den Skelettteilen der Anuren gefunden worden ist. Gegen die eben erwähnten Kalksockel (Abb. 2) der Urodelen ist sie grundsätzlich nicht abzugrenzen. Bei den Anuren liegt die Kalkplatte ebenfalls in dem kurzen Knorpelpfropf, der in den Rindenknochen eingefügt ist; er ist im Femurkopf (Abb. 3) einer durchlocherten Blende mit sehr dickem Rande zu vergleichen, die in den ringförmigen freien Rand der Knochenröhre eingefügt ist. Der verdickte Rand setzt sich nach abwärts in ein kurzes Rindenstück fort. Auch in den übrigen Extremitätenknochen des Frosches und bei *Dactylethra* liegen ähnliche Platten (z. B. Abb. 4), aber ohne Durchbohrung; sie kehrt auch in dem Diaphysenkalk der Vogelembryonen und in den Rippenverkalkungen bei Säugetieren wieder.

Die zweite Art der Architektur, Kalk ohne Beziehung zum Knochen, tritt zunächst da auf, wo keine perichondrale Knochenbildung besteht, so vor allem in den nicht verknöcherten Bezirken des Schulter- und Beckengürtels bei Amphibien. Hier liegen ausgedehnte Kalkherde im Knorpel, die bis an die Grenze des enchondralen Knochens heranreichen. Merkwürdig ist dieser Kalkherd in der Skapula des Frosches beschaffen. Hier liegt eine im Querschnitt ringförmige Kalkschale um einen unverkalkten Knorpelherd herum, der aber seinerseits wieder einen kleinen zentralen Kalkherd einschliesst. Auch in den kurzen Hand- und Fusswurzelknochen der Anuren kommen solche selbständige Kalkherde vor. Die auffälligsten Kalkkerne indessen habe ich zweimal im Gelenkkopf des Meckelschen Knorpels beobachtet (Siren, Axolotl) und einmal in dem Gelenkkopf der Kopula des Branchialskelettes (Axolotl). In diesen Fällen lag (Abb. 5) mitten im Knorpel ein kugelig Kalkherd, der mit feinen Kalkspangen und -Nadeln in die Umgebung ausstrahlte. Ich habe vergebens an den homologen Stellen anderer Urodelen danach gesucht. Warum sie da nicht vorkommen, vermag ich zur Zeit nicht zu sagen. Bei Siren schloss sich an diesen Kalkkern der Kopula eine der oben beschriebenen Form gleichende Kalkrinde an.

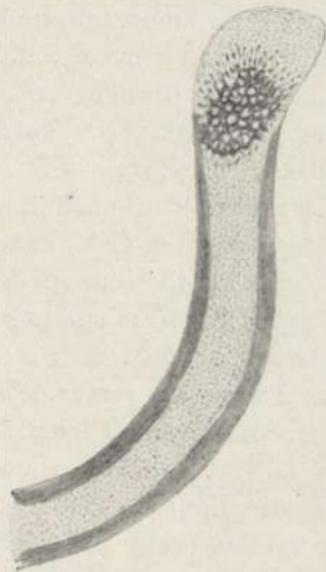


Abb. 5. Siren Mandibula.

Schliesslich bleibt als zweite Art der freien Verkalkung die Epiphysenverkalkung zu erwähnen, die auch eine Art Kalkkern ist, aber doch einige Besonderheiten besitzt. Sehen wir von den drei eben genannten Beispielen ab, die vielleicht auch als eine Art Epiphysenverkalkung zu betrachten ist, so findet sie sich regelmässig nur bei den Anuren (Abb. 3, 4). Es ist sehr bemerkenswert, dass dieser Unterschied zwischen Urodelen und Anuren besteht; denn bei den Urodelen habe ich niemals in den Epiphysen irgend eine Spur von Kalk gefunden (Abb. 1, 2), stets dagegen bei den Anuren. Im einzelnen stellt diese Epiphysenverkalkung der Frösche eine in jeder Epiphyse spezifisch ausgestaltete Verkalkung dar. Ihr Grundzug ist der, dass die Kalkzone etwa halbkugelig dem freien Knochenring aufsitzt und sich dabei sowohl von der erwähnten Kalkscheibe als auch von der freien Gelenkfläche entfernt hält. Sie spannt sich also frei bogenförmig im Epiphysenknorpel aus. Dazu kommt aber, dass sie sich überall in den pilzhutartig über den freien Rand des Knochens hinübergewölbten Gelenkknorpel fortsetzt (Abb. 3, 4), und zwar im Querschnitt schlingenartig der ganzen Oberfläche folgend, um wieder zur Epiphysenverknöcherung emporzustreben und in sie einzumünden. Daraus ergeben sich am unteren Ende des Unterschenkels, der aus zwei Knochen verschmolzen ist, und ebenso an dem aus zwei Knochen verschmolzenen Tarsus, sehr eigentümliche Bilder einer Doppelepiphyse (vgl. Abb. 4), indem zwischen den beiden Knochen der Rest einer Knorpellippe bestehen bleibt, von dem aus nach beiden Seiten hin girlandenförmig eine Epiphysenverkalkung ausgeht.

Bei den Reptilien kommt im wesentlichen nur eine Verkalkung ohne Beziehung auf Knochen in Betracht, da die Sternalrippen nicht verknöchern. In den meisten Fällen handelt es sich um eine Kalkrinde, die in geringer Entfernung von der Oberfläche im Knorpel liegt und eine unverkalkte Knorpelachse frei lässt; es kommen aber auch, namentlich bei kurzen Skelettstücken, kompakte Achsenverkalkungen vor (Kalkkerne). Die Biegungsstelle der Sternalrippe bleibt mehr oder weniger kalkfrei, wie ich das bei einer früheren Gelegenheit (*Lubosch f*) hier in der Gesellschaft erörtert habe. Auch ist bei vielen Lazertiliern die kraniale Kante der Rippe, d. h. die, die sich bei der Inspiration stärker dehnt, weich und unverkalkt. Wir haben dann keine Kalkrinde der Rippe, sondern einen, die kaudale Kante der Rippe durchsetzenden Kalksockel, dem der obere weiche Teil aufsitzt (Abbildungen dieser Verhältnisse bei *Seemann*).

Weit verbreitet scheinen bei den Reptilien die Epiphysenver-

kalkungen zu sein, die hier einen weit grösseren Umfang erreichen als bei den Anuren; sie füllen den knorpligen Gelenkkopf nahezu ganz aus und schliessen Gefässkanäle ein.

An den übrigen Skeletteilen kommt Kalk nur embryonal vor, wo sich ein verkalkter Knorpelstab längere Zeit erhält, ehe er von der Ossifikation erfaßt wird (*Lubosch a Vögel*). Sehr lehrreich ist es nun, zu sehen, dass die Anordnung dieses embryonalen Kalkes ganz derjenigen entspricht, die wir als Cortex und Discus calceus bei den Amphibien kennen gelernt haben (etwa wie in Abb. 2).

Ganz ähnlich ist auch die Anordnung, die der Kalk in den Sternalrippen und Intermediärstücken der Rippen bei einigen Säugtieren zeigt. Auch hier (z. B. *Tatusia*) liegt Kalk flächenhaft unter der Gelenkfläche und als Cortex in einiger Entfernung von der Oberfläche. Der in der Mitte durchbohrte Diskus fehlt auch hier nicht. Im übrigen ist es schwer, die mannigfachen Anordnungen, in denen der Kalk in den Rippen der Säugetiere erscheint, erschöpfend zu schildern. Es sei als vorzüglichstes Beispiel ganz besonderer, einseitiger und hochstehender Differenzierung nur die Architektur in den Sternalrippen des Schnabeltieres geschildert. Die echten Rippen dieses Tieres besitzen eine hohe, hier axial verlaufende Kalkplatte, die parallel zu den Seitenflächen der Rippe gerichtet und in gleichem Sinne gebogen ist. Dieser Platte ist dann innen wie aussen je eine niedrigere und schmalere Platte vorgelagert, alle drei Platten sind durch mannigfache Kalkverstrebnungen miteinander verbunden. In den falschen Rippen dagegen liegt nur eine Kalkplatte vor, die an einigen von ihnen den Sockel für eine weiche, kraniale obere Kante bildet. So deutlich wie sonst nirgends wieder (mit Ausnahme des oben erwähnten Befundes bei Selachiern) zeigt sich in dieser Rippe ein topographischer und vielleicht auch funktioneller Zusammenhang zwischen enchondralem Kalk und von aussen eindringenden Fibrillen; die Schnabeltierrippe ist nämlich zum T. faserknorplig gebaut; es strahlen zahlreiche Fibrillen vom Perichondrium ein, die bogenförmig an die Innenfläche der Rippe herantreten und dort längs der Kalkplatte herunterziehen. Von diesen Fibrillen ziehen Einzelfasern, bogenförmig abbiegend, deutlich bis in die Gegend der verkalkten Achsenplatte hinein. Hier hat sich also tatsächlich innerhalb der knorpligen Rippen ein zugfestes System, bestehend aus Fibrillen und Kalkmassen differenziert. Ob die Fibrillen aussen mit Muskelfasern im Zusammenhang stehen, konnte ich an meinen Präparaten nicht mehr entscheiden, ich halte es aber für wahrscheinlich.

4.

Wenden wir uns, nachdem wir die Architektonik im gröberen betrachtet haben, nunmehr zu dem feineren Bau des Dauerkalkes, so ist zunächst

a) des chemischen Verhaltens zu gedenken.

Dass es sich überhaupt um Kalk handelt, scheint mir sicher dadurch bewiesen zu sein, dass die beschriebenen Bildungen nach Zusatz von Salzsäure unter Bläschenbildung verschwinden. Ob es sich indes um phosphor- oder kohlen-sauren Kalk handelt, kann ich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die bei jedem Präparat angestellte Phosphorreaktion führte auffälligerweise niemals zu einer positiven Bläuung der Kalkherde. Sie blieben inmitten des Knorpels, der durch die positiv reagierenden Zellkerne blau erschien, immer ungefärbt. Ich vermute also, dass die ganzen Kalkskelette entweder aus kohlen-saurem Kalk bestehen oder aber aus phosphorsau-rem Kalk, dessen Phosphor sich mit dieser Reaktion nicht nachweisen lässt¹⁾. Höchst wichtig erscheint mir die von mir festgestellte Tatsache, dass alle Kalkherde bei allen untersuchten Formen die Kaliumreaktion zeigen (Zusatz von Kobaltnatriumnitrit und Ammoniumsulfid). Bei dieser Reaktion wird sofort aller Kalk im Knorpel braunschwarz, während der benachbarte kalkfreie Knorpel hell bleibt. Ein solches Kaliumbild ist dann in sämtlichen Einzelheiten ein Positiv gegenüber dem im Dunkelfeld aufgenommenen Bild des frischen Schnittes, der wie ein Negativ alles weiss zeigt, was im Kaliumbild schwarz ist. Die Reaktion ist so sicher, dass man sie geradezu als Probe auf Kalk im Knorpel anwenden kann; die damit nachgewiesenen Strukturen könnte man ebensogut Kalium- wie Kalkstrukturen nennen.

b) Gehen wir zur Struktur der Kalkskelette über, so erscheinen sie uns im Dunkelfeld als grobkörnige, zusammenhängende Massen, die sich aber doch in zweierlei Richtung voneinander unterscheiden. Sie sind nämlich einmal dicht gedrängte, in allen Richtungen des Raumes gleichmässig ausgedehnte Kalkmassen, während sie ein andermal als lockerer gefügte Platten auftreten, die zwar ebenfalls in allen drei Richtungen des Raumes miteinander zusammenhängen, aber doch grössere oder kleinere Bezirke unverkalkten Knorpels zwischen sich frei lassen. Könnte man sich den unverkalkten Knorpel entfernt denken²⁾, so würde die erstgenannte Struktur eine kompakte, krümelige

¹⁾ Vgl. Nachtrag.

²⁾ Was man durch Glühen von Schnitten auf einem Platinblättchen ausführen kann, vgl. Nachtrag.

Kalkmasse darstellen, die andere dagegen ein sehr zierliches Spangengerüst. Ich bezeichne daher die beiden Typen als *Calcificatio compacta* und *Calcificatio spongiosa*. Zur kompakten Verkalkung gehören alle Rindenverkalkungen und die Kalkscheiben, während die Kalkherde und Epiphysenverkalkungen spongiöse Struktur zeigen. (In Abb. 3 und 4 liegt beides nebeneinander.) Bei den Reptilien (Rippen, Epiphysen) und Säugetieren (Rippen) überwiegt die spongiöse Struktur. Der Unterschied zwischen beiden Strukturen scheint mir darin zu bestehen, dass bei der kompakten Verkalkung die Knorpelgrundsubstanz um die einzelnen Knorpelzellen oder um einige benachbarte gemeinsam herumliegt, während bei der spongiösen Verkalkung nur ganze Gruppen von Zellen umschlossen sind oder auch überhaupt stellenweise gar kein Kalk abgelagert wird. Hier liegt dann der Kalk in den breiteren und dickeren Grundsubstanzbalken, die die Territorien auseinander hervorgegangener Knorpelzellen miteinander verbinden.

c) Daraus ergibt sich, dass der Unterschied zwischen beiden Verkalkungsarten nicht, wenigstens primär nicht, auf einem Unterschied der feinsten Kalkelemente selbst beruht. Als solche habe ich ausnahmslos das Kalkgranulum gefunden, das in der Umgebung der Knorpelzelle liegt und zwar in anscheinend völlig unveränderter Grundsubstanz. Nirgends habe ich gefunden, dass die Knorpelzellen selbst optisch sichtbar Kalk enthalten; auch bei der Kalireaktion treten ausnahmslos nur feine, braunschwarze Körnchen in der Umgebung der Zellen auf. Grundsätzlich ist also das Bild der feinsten Verkalkungen hier das gleiche, wie in allen bekannten Fällen physiologischer und pathologischer Knorpelverkalkung. Allerdings sind diese Bilder allerfeinsten Kalkgranula nur in seltenen Fällen gut zu beobachten, meist an der Peripherie des Kalkherdes, oder auch, gleichsam als Vorposten von ihm entfernt, um einzelne Zellen herum, oder auch, wenn die ganze Verkalkung nicht zu massiv ist, innerhalb ihrer selbst. Meist aber finden sich innerhalb der Kalkmassen gröbere Kügelchen und Kugeln verschiedener Grösse, die innig aneinander liegen; bei spongiöser Verkalkung findet man aber auch gelegentlich von vornherein massive Balken und Platten, die aber, wie ich nicht zweifle, ursprünglich auch aus Granulis zusammengeflossen sind. So meine ich, dass das Dauerkalkskelett seinen Ursprung aus feinsten, verkalkten Granulis nimmt, die um die Zellen herum in der Knorpelgrundsubstanz entstehen, ein Eigenwachstum besitzen und zu grösseren Massen verschmelzen können.

Auch in den Extremitäten der Vogelembryonen tritt der Kalk in Körnchen der gleichen Grössenordnung auf, während ich am Rande

und in der Nähe von Ossifikationszentren bei Schweineembryonen nur äusserst zarte, feinste Granula im Dunkelfeld nachweisen konnte, die einer viel geringeren Grössenstufe angehörten, als irgend ein verkalktes Granulum der Nichtsäuger besass¹⁾.

5.

Die Art der Entstehung des Kalkes im Knorpel und das Wesen des Verkalkungsvorganges, zur Zeit eine der am meisten behandelten Fragen, kann ich ausführlicher und in ihren Beziehungen zu meinen Beobachtungen nur in der endgültigen Mitteilung meiner Ergebnisse berücksichtigen. Hier möchte ich, gleichsam als Niederschlag der die beim Menschen vorkommende Verkalkung betreffenden, literarischen Erörterungen, folgendes feststellen.

Ungeachtet mancher Abweichungen im einzelnen wird der Verkalkungsvorgang heute als Ergebnis der Wirkung zweier Hauptfaktoren angesehen, nämlich 1. einer Bindung der gelösten Kalksalze an das Eiweiss bestimmter Gewebe und 2. einer Konstellation im Gewebe, die den sichtbaren Niederschlag des Kalkes herbeiführt. Solche Konstellationen werden auch als „Kalkfänger“ bezeichnet. Als solche Kalkfänger werden z. B. betrachtet die Anwesenheit von Phosphorsäure oder Kohlensäure oder schlechte Ernährung der Gewebe oder die Anwesenheit von Zerfallsprodukten, Abbauprodukten im Gewebe. Es scheint auf Grund der Literatur, dass wir alle Verkalkungsvorgänge, physiologische und pathologische, die molekulare Kalkeinlagerung im osteoiden Gewebe sowohl wie auch die unmittelbare Verkalkung im Knorpel letzten Endes stets auf dieselbe Konstellation von Faktoren zurückführen dürfen. Durch die Feststellung *W. Schulzes*, dass Kalium besonders in den Osteoblasten und in den osteoiden Säumen junger Knochenlagen bei Säugetieren vorkommt, ist noch ein weiterer, bis dahin nicht bekannter Faktor des ganzen Bedingungskomplexes zutage getreten, dessen Anwesenheit meine eigenen Untersuchungen mit der Einschränkung bestätigen, dass die Knorpelzellen selbst nicht, wie die Osteoblasten, kalihaltig sind. Sehr wichtig ist die neueste Auffassung, die dahin geht, dass die Bedingungen zur Verkalkung so allgemein vorzukommen scheinen, dass man eigentlich eher fragen müsse, warum die Gewebe nicht verkalken, als warum sie verkalken. Dass der Knorpel an sich ungemein viel stärker Kalksalze aufzunehmen vermag, als alle andern Gewebe, ist durch ältere und neuere experimentelle Untersuchungen nachgewiesen worden. Die Tatsache, dass feinste Kalkkörnchen in vielen normalen Knorpeln vorkommen und die Mac Callum-Reaktion bei allen Knorpeln positiv ausfällt, spricht ebenfalls für die an sich gegebene stärkere Affinität des Knorpels zum Kalk, obwohl, soweit ich sehe, besondere in der Mikrochemie des Knorpels liegende Bedingungen dafür bis jetzt nicht aufgedeckt worden zu sein scheinen. Dass man aber so weit nicht gehen darf, die Bedeutung der Knorpelzellen für die Abscheidung des Kalkes völlig zu leugnen, haben die Untersuchungen von *Hartmann* gezeigt.

¹⁾ Genaue Messungen in der endgültigen Arbeit.

In unseren Fällen liegen nun Tatsachen vor, die über das bisher von der Verkalkung Bekannte weit hinausgehen. Stellen diese Kalkskelette doch zugleich in hohem Masse zweckmässige, statisch irgendwie wichtige Skeletteinrichtungen dar, und zwar solche, die völlig rein, nicht beeinflusst durch Verknöcherungsvorgänge, entstehen. Damit erhält die Frage nach den Bedingungen der Verkalkung eine Wendung von der physiologisch-chemischen zur morphologischen Betrachtung, und es ist der Schluss notwendig, dass, wenn überhaupt einheitliche, physiologisch-chemische Bedingungen für die Entstehung von Kalk vorhanden sind, diese dann auch zwangsläufig durch bestimmte, uns noch unbekannt funktionelle Faktoren herbeigeführt werden müssen. Nehmen wir als solchen funktionellen Faktor einen mechanischen an, z. B. „Z“, so müsste geschlossen werden: Überall im Knorpel, wo dieser Faktor Z wirksam wird, ruft er diejenige physiologisch-chemische Konstellation hervor, die notwendig zum Niederschlag von Kalk führen muss, also etwa Anreicherung an Kali oder Kohlensäure u. a. Es würde also hier ein Ineinandergreifen scharf lokalisierter, mechanischer Reize und physiologisch-chemischer Wirkungen vorliegen, wie es in dieser Feinheit, Abstufung und Begrenzung bisher nirgends bekannt geworden ist. Es scheinen mir daher die perennierenden Kalkskelette, besonders die der Amphibien, Objekte zu sein, an denen die mannigfachen Probleme der Kalzifikation experimentell besonders gut angegriffen werden können.

6.

Ich möchte indes diesen Gedanken, deren Verfolgung uns auf fremde Gebiete führt, nicht nachgehen und mich einer Frage zuwenden, die der Anatomie näher liegt; es ist die nach der stammesgeschichtlichen Bedeutung der Kalkskelette. Diese Frage kann beantwortet werden von dem Standpunkte aus, der das Verhältnis zwischen Verkalkung und Verknöcherung ins Auge fasst. Beide Vorgänge sind in der Natur einander feindlich; sie schliessen sich gegenseitig aus; aber sie hängen auch so miteinander zusammen, dass die Einleitung des einen von ihnen (der enchondralen Ossifikation) ohne den anderen nicht denkbar ist. Die Ossifikation kann nur beginnen, wenn vorher Verkalkung des Knorpels stattgefunden hat.

Gemeinhin wird daher bei der embryonalen Ossifikation (wir sehen hier von der reinen Bindegewebsverknöcherung ab) die vorhergehende Verkalkung als eine der für den Prozess unerlässlichen Bedingungen angesehen. Meist macht man auch die Ernährungsstörung, die durch die periostale Knochenlamelle und die vermeintlich verminderte Funktion des Knorpels hervorgerufen wird für die

Entstehung der Kalkherde im Knorpel verantwortlich. Dass letzteres, der Funktionsmangel, sicherlich nicht richtig ist, habe ich vor einigen Jahren (a) hier in der Gesellschaft für die enchondrale Ossifikation beim Hühnchen nachgewiesen, wo dem verkalkten Knorpel eine deutlich erkennbare Leistung zukommt. Mir scheint auch die ganze Betrachtungsweise an dem Fehler zu leiden, dass man embryonale Vorgänge, die sicherlich zum grössten Teil in die afunktionale Periode der Entwicklung fallen, zum Ausgang kausaler Betrachtungen macht. Es könnte ja doch auch so sein, dass die embryonalen Verkalkungen erblich reproduzierte Vorgänge sind; die Beobachtungen, die ich an den Extremitätenknorpeln von Vogelembryonen über ihren Rinden- und Scheibenkalk gemacht habe, sprechen wohl nicht gegen eine solche Auffassung¹⁾.

Unsere heutigen Mitteilungen bestätigen nun aber, was ich bei früheren Gelegenheiten angedeutet habe (b), dass nämlich dort, wo bei niederen Formen Kalk vorkommt, bei höheren en- oder perichondraler Knochen auftritt. Einschränkunglos verallgemeinern kann ich diesen Satz mit Rücksicht auf die negativen Befunde am Schädel nicht. Wir kennen aber gewiss noch nicht alle Faktoren, die den Mangel an Verkalkungen beherrschen (s. o). An den Extremitäten und Rippen aber lässt sich der Beweis führen. Der kompakte Rindenknochen tritt da auf, wo bei Selachiern der Rindenkalk liegt. Der Rindenkalk der Amphibien wird ebenfalls stammesgeschichtlich durch Rindenknochen ersetzt. Die Kalkkegel und Kalkscheiben der Amphibien werden später durch spongiösen Knochen ersetzt. Die verkalkten Sternalrippen der Reptilien und Krokodile verknöchern bei den Vögeln. Die Kalkherde und der spongiöse Epiphysenkalk bei Anuren und Reptilien wird durch spongiösen Knochen ersetzt.

Wenn das richtig ist, so dürfen wir behaupten, dass die Natur die Zwecke, die sie durch den Knochen erreicht, auch durch Verkalkung des Knorpels erreicht hat; und ich glaube nicht, dass es diese rein mechanischen Momente sind, die phylogenetisch aufsteigend, den Ersatz des Kalkes durch Knochen herbeigeführt haben. Wir müssen uns vielmehr darüber klar sein, dass die Verkalkung — wenigstens nach dem Eindruck unserer menschlichen Sinne und in unserer menschlichen Sprache ausgedrückt — einen ungemeinen Materialaufwand an Kalk erfordert, den die Natur durch das Knochengewebe mit seinen molekular verkalkten Fibrillen vermeidet. Man wird sich natürlich hüten, in jenen Fällen von einer „Verschwendung“ von Kalk zu sprechen; aber vielleicht ist der Weg, den die Natur wählt, auch abhängig von den Kalkvorräten, über die der Organismus verfügt und von der Ausbildung derjenigen Organe, die dem Kalkstoffwechsel vorstehen.

¹⁾ Vgl. Nachtrag.

Wäre dies alles richtig, so bliebe nur die Frage nach demjenigen Faktor übrig, dessen funktioneller Einwirkung so Knochen wie Kalk ihre Bildung und Erhaltung verdanken. Es muss natürlich dies eine Anforderung sein, der der unverkalkte hyaline Knorpel nicht ausgesetzt ist; die der Bildung und Erhaltung des hyalinen Knorpels gemässen funktionellen Reize können nicht diejenigen sein, unter denen Kalk und Knochen gebildet wird. Für letzteren wissen wir, dass es Zugwirkung in der Längsrichtung der Fibrillen ist, die zur Verkalkung der Fibrillen — oder wohl wahrscheinlicher ihrer nächsten Umgebung — führt. *Gebhard* besonders hat auch gezeigt, wie der auf einem Knochen lastende Druck sich in der Tiefe dort, wo die Epiphysenverknöcherung stattfindet, in Kräfte umsetzt, die längs gerichteten Zugwirkungen ähnlich sind. Ich habe nun schon im Jahre 1909 durch meine Beobachtungen am Selachierkalk bewogen, die Ansicht vertreten, dass auch der Kalk im Knorpel eine Anpassung an Zugwirkungen sei, die in das Innere des Knorpels hineingreifen. Bei dem oben erwähnten Präparat der Selachierflosse war das ja ganz sinnfällig und wohl kaum bestreitbar; auch an den Gelenkbildungsstellen einiger Reptilienrippen konnte ich hier in der Gesellschaft eine solche Ansicht wahrscheinlich machen (f). *Benninghof* hat ihre Richtigkeit bestritten (Diskussion zu meinem Vortrag e). In seinen Untersuchungen über den Gelenkknorpel stellt er aber doch fest, dass die zugfesten Fibrillen in der verkalkten Grundsubstanz wurzeln. Ich kann meinem oben (S. 75) erwähnten Befund am Selachierknorpel jetzt noch den oben erwähnten der *Ornithorrhynchus*rippe anfügen, in denen ein vollständiges Fasersystem die innere Fläche in sehr regelmässigen Trajektorien durchsetzt. Von diesen sieht man nun aufs deutlichste die einzelnen Fibrillen gegen die Kalkplatte ausstrahlen, so dass ich hier allen Anlass habe, meine frühere Annahme aufrecht zu erhalten¹⁾.

In der Diskussion zu *Schaffers* Vortrag bildet *Gebhardt* das bekannte Bild des Froschfemurs aus *Gaupps* Anatomie des Frosches ab — das einzige, in dem

¹⁾ Nachtrag bei der Korrektur (7. X. 1926). Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Kalkes haben folgendes ergeben. Glüht man Schnitte aus dem Femurkopf des Frosches auf einem Platinblättchen und bringt den Kalkherd unter dem Mikroskop durch vorsichtiges Hindurchsagen von stark verdünnter Salzsäure zur Auflösung so, dass die Kohlensäurebläschen und die Spuren des Rückstandes an Ort und Stelle liegenbleiben, lässt man dann von der einen Seite Ammoniummolybdat, von der anderen Seite sorgfältigst filtriertes Zinkchlorür hinzutreten, so tritt keine Bläuung auf. Bringt man das geglühte Kalkstückchen sofort in einem Uhrsälchen in Ammoniummolybdat, dem 1% Salpetersäure zugesetzt worden ist, so tritt ebenfalls ganz allmählich Auflösung des Kalkes ein. Bringt man, wenn diese noch nicht weit

die von mir untersuchten Verhältnisse wiedergegeben sind; allerdings fehlt in diesem Bild der Discus calceus. *Gebhardt* konstruiert in einem dieser Figur nachgebildeten Schema die durch die Belastung des Femurkopfes entstehenden Spannungstrajektorien (Abb. 3), und zwar die radiär verlaufenden, auf den Rand des Knochenzylinders abgeleiteten Drucktrajektorien und die innerhalb des Knochenmantels im untersten Teil der Epiphyse verlaufenden Trajektorien der „Querzugzone“. Meiner Ansicht günstig ist es, dass die Kalkscheibe vollkommen in dieser Querzugzone liegt, während die Epiphysenverkalkung sicherlich nicht in der „Zone des radiären Druckes“ liegt, diese vielmehr gerade frei lässt und unterhalb ihrer liegt, in dem Gebiet, das *Gebhardt* mit dem Namen: „mittlere, scheinbare Entlastungszone, besser Zone mit in allen Richtungen sich kreuzenden Spannungen“ nennt. Hierbei schneidet die Kalkkalotte die Radien der Drucktrajektorien überall nahezu im rechten Winkel. In Abb. 3 habe ich die Trajektorien, die *Gebhardt* zeichnet, mit unterbrochenen Linien eingetragen.

L i t e r a t u r.

- Lubosch*: a) Bildung des Markknochens usw. *Morph. Jahrb.* Bd. 53. 1923.
 b) Anpassungserscheinungen bei der Verkalkung des Selachierknorpels. *Anat. Anz.* Bd. 35. 1909.
 c) Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena: Fischer 1910.
 d) Dasselbe. *Sitzungsber. Würzb. Phys.-Med. Ges.* 1913.
 e) Gliederung der Rippen bei Amnioten. *Verh. Anat. Ges. Freiburg* 1926.
 f) Experimentelle und physiologische Beeinflussung des Knorpels. *Würzb. Sitzungsber. Phys.-Med. Ges.* 1925.
- Hueck*: Über den angeblichen Eisengehalt verkalkten Gewebes. *Zentralbl. f. Pathologie.* Bd. 19. 1908.
- Seemann*: Gliederung der Rippen bei Reptilien. *Morph. Jahrb.* Bd. 56. 1926.
- W. Schulze*: In *Zeitschr. f. d. Ges. Anat.* 1925.
- Schaffer*: Trajektorielle Strukturen im Knorpel. *Verhandl. Anat. Ges. Leipzig* 1911.
- Hartmann*: Verkalkungsvorgänge im gesunden und rachitischen Knorpel. *Münch. Sitzungsber. Math. phys. Klasse* 1913.
- Roth*: Beiträge zur Kenntnis der Strukturverhältnisse des Selachierknorpels. *Morph. Jahrb.* Bd. 42. 1911.
- Benninghof*: *Zeitschr. für Zellforschung.* Bd. 2. H. 5. S. 804 und 807.

vorgeschritten ist, das Stückchen nach guter Waschung in Zinkchlorür, so tritt keine Bläuung auf. Es scheint also, als ob, wenn überhaupt, so nur in verschwindenden Spuren Phosphor in diesen Kalkherden vorhanden ist.

Untersuchungen all meiner Präparate im polarisierten Licht, über die ich in der endgültigen Arbeit berichten werde, haben sehr überraschende Ergebnisse gehabt. Es zeigte sich deutlich, dass Form und Ausdehnung der Kalkherde tatsächlich deutlich in Abhängigkeit von positiv einachsigen doppelbrechenden Fibrillensystemen stehen. Das Bild, das ein Längsschnitt durch den verkalkten Oberschenkelkopf des Frosches im polarisierten Licht zeigt, sieht allerdings wesentlich anders aus als das Schema, das *Gebhardt* gegeben hat, eine Mahnung, wie vorsichtig man in der Verwertung experimenteller Modellversuche sein muss. Auffällig ist, dass ein Schnitt durch ein verkalktes Femur eines Entenembryo noch keinerlei fibrilläre Strukturen im polarisierten Licht erkennen lässt, obwohl er bereits die typische Kalkanordnung zeigt (afunktionale Periode)!

2. Variabilität und Lebenszyklen bei den Bakterien.

Von

F. E. Haag.

Bei der Nachprüfung eines Bazillus (*Bac. viridi glaucescens*, Sack) welcher einen grünen chlorophyllähnlichen Farbstoff bilden sollte, — ergab sich, dass dieser Organismus in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften sehr labil war und daß seine systematische Stellung nicht ohne weiteres klar lag. Es wurden zwei verschiedene Formen gefunden, welche gut beschriebenen und häufigen Arten aus der Familie der Bacillaceen entsprechen und zwar dem *Bac. megatherium* und dem *Bac. mesentericus*. Die Überführung aus der einen in die andere Form und die Rückführung in die Ursprungsform konnte mehrfach einwandfrei festgestellt werden.

An Hand von Lichtbildern werden die Umwandlungen und die schwankende Morphologie (Modifikationen) der *Megatherium*form beschrieben.

Die *Megatherium*form spaltet sich aus der *Mesenterikus*form auf eintrocknenden Nährböden durch Bildung von Knöpfen und von ringförmig um die Ursprungskolonie angeordneten Nebenkolonien ab; dass es sich um Verunreinigung handelt, ist durch drei Paralleluntersuchungen, durch die späte und völlig regelmässige Bildung der Nebenkolonien und der Knöpfe auszuschliessen. In diesen sekundären Wuchsformen fanden sich kugelige, $2 - 2\frac{1}{2}\mu$ grosse Organismen, die sich entweder gleichmässig färbten oder nur einen dicken farbigen Rand bei ungefärbtem Zentrum erkennen liessen. Daneben fanden sich im Klatschpräparat kleine, ovale, ungefärbte Lücken, die nach der *Möllerschen* Färbung Sporencharakter zeigten. Ausstriche der Nebenkolonien und der Knöpfe auf frische Agarnährböden ergaben beide Formen nebeneinander: Die grossen, plumpen Stäbchen der *Megatherium*form, welche aus den kugeligen Gebilden hervorgingen und die schlanken, gleichmässig gefärbten Stäbchen der *Mesenterikus*form, welche von den kleinen Sporen stammten.

Durch das Gussverfahren waren beide Formen mühelos voneinander zu trennen und zeigten mehrere Wochen lang keine Übergänge.

Die Megatheriumform hat auf Traubenzuckeragar typisches Aussehen (plumpe Kurzstäbchen, 2μ Durchmesser, körniger Inhalt). Auf eiweissfreien Nährböden und in alten Gelatinekulturen sieht man teilweise ganz schlanke, mesenterikusartige Formen, die aber bei Überimpfung auf frische Agarnährböden wiederum die typische Megatheriumform gaben. Geweihförmige Verzweigungen kommen gelegentlich vor. Auf Kartoffeln sieht man meist kurze, blasige oder hefeartige Gebilde, das makroskopische Aussehen der Kartoffelkultur wechselt sehr, je nachdem ich vegetative oder Sporenformen überimpfte, je nachdem frische oder alte Kartoffeln zur Züchtung verwendet wurden, je nachdem ich bei 37° oder 22° züchtete. Die Beweglichkeit, die Vergärung verschiedener Zuckerarten und die Art der Gelatineverflüssigung schwankte ebenfalls.

Die Mesenterikusform ist in ihren morphologischen und biologischen Erscheinungen ebenfalls nicht konstant.

Alle diese Schwankungen in Morphologie und Biologie sind innerhalb der einzelnen Arten nichts Aussergewöhnliches. Sie hängen vermutlich nur von den äusseren Bedingungen ab und zeigen, dass man auch in der Bakteriologie sich nicht auf ein einziges Kriterium verlassen kann, sondern möglichst verschiedene Methoden zur Identifizierung heranziehen muss.

Alle diese verschiedenen Bilder, die wir sowohl bei der Megatherium-, wie bei der Mesenterikusform vorfinden, können wir als Modifikationen bezeichnen, welche durch äussere Bedingungen ausgelöst sind.

Ein grosser Unterschied zeigte sich aber zwischen den beiden Formen. Während die Mesenterikusform sehr leicht und üppig Sporen bildet, ist die Sporenbildung bei der Megatheriumform sehr verzögert, so dass ich eine Zeitlang die Vermutung hegte, dass die herausgezüchteten Stämme gar keine Bazillen, sondern hefeartige Organismen seien, doch fehlte die Sprossung. Erst nach Wochen, wenn die Kartoffeln ganz eingetrocknet sind und die Kultur kreidig aussieht, sind Sporen festzustellen. Es wurde Material abgenommen, die noch vorhandenen vegetativen Formen in physiologischer Kochsalzlösung bei 70° abgetötet, um sicher nur Sporen zu besitzen; nach der Erhitzung wurde auf neue Nährböden überimpft. Zunächst zeigte sich das Wachstum ganz megatheriumförmig; aber nach 3 Wochen sah man über den ganzen Impfstrich feine, lückenähnliche Gebilde auftreten, wie wir sie vom *d'Herelleschen* Phänomen als *Tâches viêrges* kennen. Bei Betrachtung unterm Mikroskop stellte sich heraus, dass diese

Gebilde dunklere, lockenartige, bizarre Partien darstellten, die in grosser Zahl über den ganzen Kulturrasen regelmässig verteilt waren und bei der Abimpfung die Mesenterikusform ergaben. Eine solche Umwandlung konnte mehrfach festgestellt werden.

Diese Befunde zeigen also, dass ein Organismus, der zuerst mesenterikusförmig ist, durch Bildung von Knöpfen und Nebenkolonien in eine schlecht sporulierende Megatheriumform übergeht, von der es möglich ist, nach der Sporenbildung in Form von Segmenten die Mesenterikusform zurückzuerhalten. Eine solche Umwandlung scheint nicht durch äussere Einflüsse bedingt zu sein, sondern durch innere Gesetzmässigkeit.

Die Wahrnehmung, dass die Originalkultur des von *De Bary* beschriebenen *Bac. megatherium* in schlanke, uncharakteristische Stäbchen übergeht, haben schon *Lehmann* und *Neumann* 1896 in der 1. Auflage ihrer Bakteriologie gemacht; ebenso sind andere grosse Organismen aus der Megatheriumgruppe unter ihren Händen zu schlanken Stäbchen geworden. Der Versuch, alte Originalkulturen verschiedener Bazillen, welche sich in der Sammlung des Hygienischen Instituts befinden, auf die Beschreibung ihrer Entdecker hin zu prüfen, scheiterte vor einiger Zeit daran, dass nur noch ganz uncharakteristische Stäbchenformen vorhanden waren. *Lehmann* und *Neumann* fassen solche Formen als *formae depauperatae* auf, infolge der langen Züchtung auf künstlichen Nährböden. Auf der anderen Seite haben mehrere Forscher hefeartige Formen bei an sich schlanken Bazillen festgestellt; aber immer handelt es sich um gelegentliche Befunde, die als Degenerationvorgänge gedeutet werden. Die vorliegenden Tatsachen zeigen, dass es keine Degenerationsvorgänge sein können, indem hier völlig gleichwertige Formen vorliegen.

Gegen solche weitgehenden Schlüsse ist man in der medizinischen Bakteriologie noch voreingenommen, während man in der landwirtschaftlichen Bakteriologie bedeutend weitergeht, wie besonders die grossen Arbeiten von *F. Löhmis* zeigen. Dieser Autor hat alle gelegentlich erwähnten Beobachtungen über abnormes Verhalten der Bakterien aus der gesamten bakteriologischen Literatur gesammelt und durch eigene Arbeiten, besonders über den Azotobakter, einen wichtigen Organismus des Bodens, ergänzt. Seine mühsamen Untersuchungen gipfeln in der These, dass alle Bakterien die verschiedensten Formen annehmen können, indem sie Lebenskreisläufe besitzen, die in fast unübersehbaren Möglichkeiten ineinander übergehen. Fast immer ist es das symplastische Stadium, durch welches die eine Form in die andere übergeht. Dieses Stadium besteht darin, dass die Kultur zu

einer amorphen Masse zerfällt, die wir als Schleim oder Detritus aufzufassen pflegen. Aber aus diesem amorphen Gebilde, so argumentiert *Löhnis*, treten nach einiger Zeit morphologisch erkennbare Gebilde (regenerative Körper) auf, welche zu der neuen Form führen.

Wenn die vorliegenden Befunde mit den Angaben von *Löhnis* verglichen werden, so können die grossen Kugelformen der Nebenkolonien mit den A- und B-Formen von *Löhnis* identifiziert werden, und die typische Megatheriumform mit seiner L-Form. Auf der anderen Seite stellt die Mesenterikusform seine F-Form dar, deren granulärer Zerfall (H-Form) ebenfalls festzustellen war. Der Übergang von der A-, B- und L-Form in die F-Form geht nach *Löhnis* fast immer durch das symplastische Stadium (D-Form). Ich selbst konnte nur selten eine Form finden, die mit dem symplastischen Stadium von *Löhnis* Ähnlichkeit hat; in manchen Präparaten zeigte sich Schleim, der von schlanken, meist in granulärem Zerfall befindlichen Mesenterikusstäbchen umgeben ist und in welchen dicke Zellen eingelagert sind. In solchen Kulturen war tatsächlich ein Übergang aus der einen in die andere Form festzustellen. Ob aber Schleim und Umwandlung in ursächlichem Zusammenhang standen, blieb fraglich.

Auf den ersten Blick scheint es, als ob durch solche Erkenntnisse das wohlgefügte Gebäude der Bakteriologie wieder in ein Chaos zurückflute, und all die grosse Mühe, welche ein Menschenalter aufgebracht hat, wertlos sei. Aber um auf ein Haus aufzubauen, muss das Dach heruntergenommen werden, das voreilig aufgesetzt wurde. An der von *R. Koch* und seinen Schülern ausgesprochenen Artkonstanz zweifeln wir schon lange. In der Zoologie und Botanik kennen wir viele Kreisläufe und sie werden ganz selbstverständlich genommen. In der Bakteriologie haben wir uns an die Sporenformen, an die *Muchschen* Granula und an das *Coli mutabile* gewöhnt und so dürfen wir auch die Hoffnung haben, dass sich aus weiteren solchen Beobachtungen noch viel Wertvolles erschliesst, welches viele Widersprüche, die heute vorliegen, zu lösen vermag und uns weiteren Erkenntnissen zuführt.

Aber um solche Erfahrungen zu sammeln, müssen wir kritisch durch zahllose Beobachtungen einen Organismus nach dem anderen systematisch bearbeiten. Das Wichtigste, was *Löhnis* gegeben hat, ist eine brauchbare Arbeitshypothese, in deren Schema wir alle Befunde dieser Art eintragen müssen, um so die Bakterienkreisläufe und ihre Gesetze zu erkennen.

3. Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion.

Von

K. Zieler.

Vorführung einer Reihe von Mikrophotogrammen, die folgendes zeigen (Ergänzung zu dem Vortrag über das gleiche Gebiet am 28. 1. 26):

1. Intrakutane Einspritzungen physiologischer Kochsalzlösung bewirken bei Tuberkuloseinfizierten nur dann die Entstehung tuberkuloider Veränderungen im Gefäßbindegewebe, die auch auf spätere subkutane Alttuberkulin-Zufuhr meist aufflammen, wenn Tuberkulinspritzen verwendet worden sind. Die Veränderungen entsprechen vollkommen denen, wie sie nach intrakutaner Zufuhr ganz schwacher Alttuberkulingaben ($\frac{1}{100}$ mg usw.) gefunden werden. Werden zu jenen Einspritzungen Platiniridiumkanülen und Spritzen benutzt, die noch niemals mit Tuberkulin in Berührung gekommen sind, so wird tuberkuloides Gewebe regelmässig vermisst.

2. Kolibazillenverreibungen erzeugen stets auch bei sicher Tuberkulosefreien tuberkuloides Gewebe, während dieses bei Verwendung von Kolkulturfiltraten, selbst bei Tuberkulösen, sich niemals entwickelt.

Im übrigen wird auf den damaligen Bericht verwiesen.

VIII. Sitzung vom 22. Juli 1926.

1. Zur Kenntnis der Refraktärphasen des Patellarreflexes.

Mit 2 Abbildungen.

Von

Hubert Strughold.

Die Physiologie der Erregung lehrt, dass alle Erregungsvorgänge nicht kontinuierlicher Art sind, sondern sich zusammensetzen aus fortwährend sich wiederholenden Elementarvorgängen. Auf eine jede Elementarerregung folgt eine Phase, während der die lebende Zelle nicht oder nur in geringem Maasse reizbar ist. Dies ist verständlich; denn jede Erregung geht einher mit einem Verbrauch von erregbarer Substanz, die restituiert werden muss. Während der Wiederherstellung der erregbaren Substanz ist nun die Anspruchsfähigkeit für einen zweiten Reiz entweder ganz erloschen (absolut-refraktäre Phase) oder die Erregbarkeit ist noch eine bestimmte Zeit herabgesetzt (relativ-refraktäre Phase). Am genauesten sind diese Verhältnisse bekanntlich am Herzen studiert worden. Über die Refraktärphasen bei der Reflexübertragung haben zuerst *Zwaardemaker* und *Lans* (1) berichtet. Sie fanden beim reflektorischen Lidchluss des Menschen neben einer absolut-refraktären Phase von $\frac{1}{2}$ Sek. eine ungefähr ebensolang dauernde relative. Bei den Eigenreflexen der Muskeln, womit man heute die früher sogenannten Sehnenreflexe bezeichnet, hat zuerst *P. Hoffmann* (2, 3) diese Verhältnisse genauer studiert. Er konnte in Untersuchungen an den Armbeugern die absolute Refraktärphase der Eigenreflexe mit $\frac{1}{200}$ Sek. festlegen. Weiter fand er, dass über diese Phase hinaus die Wirkung eines zweiten Reizes unter der des ersten blieb, wenn beide ein Zeitraum bis zu $\frac{3}{10}$ Sek. trennte. Die Versuche *Hoffmanns* zeigen weiter, dass die Dauer der Refraktärphasen der Eigenreflexe der Armbeuger nicht konstant ist, sondern

stark beeinflusst wird durch die Bahnung. Je stärker die Bahnung, desto kürzer die Refraktärphasen.

An den oberen Extremitäten können aber Eigenreflexe ohne willkürliche Bahnung überhaupt nicht ausgelöst werden. Jene Resultate gelten also nur für durch Willkürinnervation mehr oder weniger stark gebahnte Reflexe. Anders an den unteren Extremitäten. Hier sind die Eigenreflexe auch in Ruhelage der Extremität, d. h. ohne hinzukommende willkürliche Innervation auslösbar, z. B. der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex. Wahrscheinlich stehen die Reflexbögen dieser Körperteile ständig unter dem Einfluss zentraler oder fremdreflektorischer Erregungen, die ihre Reflexe bahnen. Bei der starken Beanspruchung der unteren Extremitäten ist dies zu erwarten. Letztere bieten demnach die Gelegenheit, die Refraktärphasen nicht willkürlich gebahnter Eigenreflexe zu studieren. Ich möchte kurz berichten über derartige Versuche, die ich im Winter 1925/26 unter der Leitung von Herrn Professor *Hoffmann* im Physiologischen Institut zu Freiburg i. Br. am Reflexbogen des Patellarreflexes angestellt habe. Hierbei habe ich mich darauf beschränkt, die gesamte refraktäre Phase (absolute + relative) zu bestimmen. Die absolut-refraktäre Phase allein soll nach *R. Dodge* (4) $\frac{1}{10}$ Sek. betragen.

Methodische Vorbemerkung.

Die Gesamtdauer der refraktären Phase wird am besten in der Weise bestimmt, dass man in verschiedenen Zeitintervallen Reize von derselben Stärke serienweise appliziert und ihre Reflexwirkung registriert. Diejenige Zeit, die verstreichen muss, damit der Reizerfolg maximal wird, stellt die gesuchte Zeitstrecke dar.

Zur Auslösung der Reflexreihen diente eine von einem Elektromotor getriebene Vorrichtung, die es ermöglichte, in beliebiger Frequenz das Ligamentum patellae durch mechanischen Schlag zu zerren. Der hierbei verwandte Reflexhammer wog 300 g, war 25 cm lang und traf mit einer Endgeschwindigkeit von 250 cm pro Sek. die reflexogene Infrapatellarzone. Bei dieser Wucht des Schlages kann man einige Hundert Reflexe auslösen, ohne dass es zu schmerzhaften Sensationen der Haut kommt. Die Versuchsperson sitzt vor dem Apparat auf einem Stuhl, der eine bequeme Haltung ermöglicht.

Die Registrierung der Reflexe erfolgte durch Aufschreibung des elektrischen Effektes mit dem Saitengalvanometer nach Einthoven, grosses Modell Edelmann. Neben dieser elektromyographischen Methode erwies sich als erfolgreich eine mechanographische. Das Prinzip der

letzteren bestand darin, die Verdickung des M. quadriceps femoris durch Luftübertragung mittels eines kleinen Luftkissens und einer *Marrey*-schen Kapsel auf einer berussten Trommel zu registrieren.

Näheres über die Methodik siehe *H. Strughold* (5).

Ergebnisse.

Das Verhalten der Refraktärphasen des Patellarreflexes wurde zunächst bei normaler Ruhehaltung geprüft. Hierbei sass die Vp. ungewungen mit herabhängendem Unterschenkel auf dem Untersuchungsstuhl. Ein bei Einhaltung dieser Versuchsbedingung gewonnenes

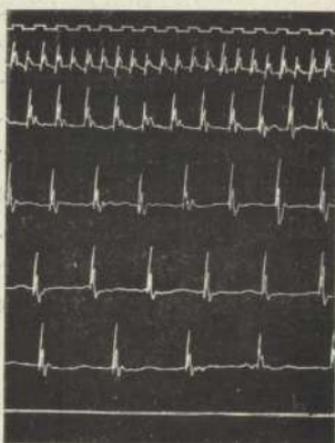


Abb. 1. Zeitschreibung 1 sec.
 $\frac{2}{3}$ des Originals.

Mechanogramm von 5 Reflexreihen mit den Reizintervallen von 1,3, 2,5, 3,8, 5 und 6,2 Sek. zeigt die Abb. 1.

Die grössten Ausschläge wurden in diesem Versuche erst bei einem Reizintervall von 5 Sek. erreicht. (Die vierte Reflexserie.) Die hierbei erzielte durchschnittliche Höhe von 7,4 mm ist daher = 100 zu setzen. Diesem maximalen Reflexerfolg gegenüber ist bei einer Reizfolge von 3,8 Sek. der durchschnittliche Reflexerfolg = 93%, bei 2,5 Sek. = 88% und bei etwa einer Sek. = 50%. Die absolut + relativrefraktäre Phase beträgt nach diesem Mechanogramm bei dieser Vp. etwa 5 Sek. Da die absolutrefraktäre Phase nach *Dodge* (4) nur etwa $\frac{1}{10}$ Sek., also den 50. Teil der absolut + relativen beträgt, so ist die relativrefraktäre Phase nicht wesentlich kürzer als 5 Sek. Die graphische Darstellung der Mittelwerte der Ausschläge jeder Reflexreihe gibt die Abb. 2, wo auf der Abszisse die Zeit und auf der Ordinate die Höhen der Ausschläge verzeichnet sind, ausgedrückt in Prozenten des maximalen Reflexerfolges, der bei 5 Sek. erreicht ist. Noch auf eine andere Weise kann man wenigstens annähernd die Refraktärphasen des Patellarreflexes bestimmen, indem man fortlaufend das Reizintervall vergrössert. Man erhält dann eine Treppe. Zur genauen Bestimmung eignet sich aber nur das in der Abb. 1 zur Darstellung kommende Verfahren, nach dem man mit einem Reizintervall von einer Sek. beginnt und es für jede neue Reflexreihe um eine Sek. vergrössert. In dieser Weise habe ich eine Anzahl Personen untersucht und an einigen von diesen fast 20mal die Refraktärphasen bestimmt. Auf Grund dieser Untersuchung

kann ich die relativ refraktäre Phase oder genauer die absolut + relativ refraktäre Phase des Patellarreflexes bei normaler Ruhehaltung auf 3—6 Sek. festsetzen.

Die Refraktärphasen der Eigenreflexe können, wie *P. Hoffmann* (1) gezeigt hat, verkürzt werden durch Verstärkung der Bahnung. Dies kann beim Patellarreflex erzielt werden durch willkürliche Innervation der Strecker. Um dies zu demonstrieren, schlingt man um den Fuss eine Schnur, lässt sie hinter der Vp. über eine Rolle laufen und befestigt an ihr Ende ein Gewicht von 1—2 kg. Die Vp. hat dann die Aufgabe, den Unterschenkel entgegen dem Zuge der Schnur in der vertikalen Lage zu erhalten, was eine bestimmte willkürliche Inner-

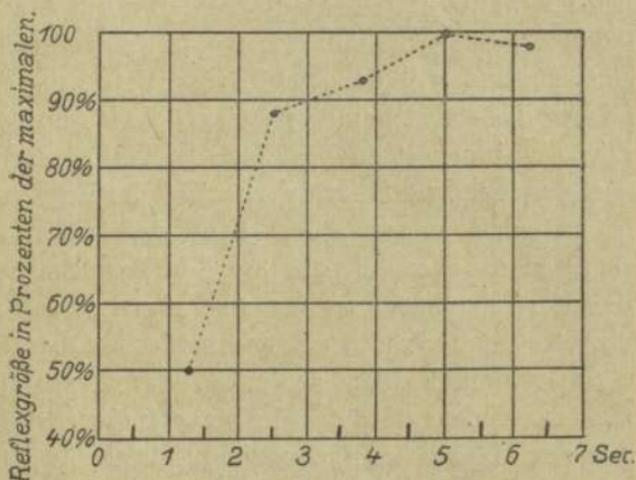


Abb. 2.

vation der Strecker erfordert. Als Mass für die Stärke der Innervation kann das Drehmoment gelten, das durch das gewählte Gewicht am Kubitalgelenk ausgeübt wird. Setzt man die Länge des Kraftarmes (Kubitalgelenk-Angriffspunkt des Gewichtes) gleich 30 cm, so beträgt das Drehmoment bei Belastung mit 1 kg 30 kgcm und bei solcher mit 2 kg 60 kgcm. Bei einem Drehmoment von 30 kgcm geht nun die Refraktärphase auf 2—3 Sek., bei einem Drehmoment von 60 kgcm auf 1—2 Sek. zurück. Kurz bei willkürlicher Innervation der Strecker kann die absolut + relativ refraktäre Phase des Patellarreflexes bis weit unter 50% derjenigen bei normaler Ruhehaltung heruntergehen.

Andererseits bewirkt eine Entspannung der Strecker eine geringere Bahnung des Patellarreflexes und damit eine Verlängerung der Refraktärphasen. Um dies nachzuweisen, bringt

man die Rolle vor der Vp. an und lässt nun die Beuger gegen die Zugwirkung des Gewichtes in Aktion treten. Hierbei kann dann die relativ-refraktäre Phase oder genauer die absolut + relativ refraktäre über 6 und mehr Sek. hinausgehen. Dies steht in gutem Einklang mit den Befunden, die *P. Hoffmann* vor einigen Jahren am Reflexbogen der Armbeuger erhoben hat.

Es erhebt sich nun die Frage nach der Deutung dieser Vorgänge. Es ist naheliegend, den Sitz der Refraktärphasen des Patellarreflexes oder allgemein der Eigenreflexe in die Vorderhornzellen zu verlegen; richtiger aber ist es, wenn man vorläufig nach dem Vorschlage *Hoffmanns* sagt, dass es sich hierbei um die Refraktärphasen der sog. letzten gemeinsamen Strecke (*Sherrington*) handelt. An den Armbeugern können Eigenreflexe, wie oben gezeigt, nur unter dem Einfluss willkürlicher Innervation ausgelöst werden. *P. Hoffmann* fasst diese Erscheinung so auf, dass die zentralen Erregungen der Willkürinnervation oder fremdreflektorische Erregungen gewissermassen das Energiereservoir des Vorderhornapparates erst anfüllen oder aufladen müssen, aus dem dann die Eigenreflexe schöpfen. So liegen die Verhältnisse bei den Armbeugern. Wendet man diesen den Kern der Sache treffenden Vergleich auf die unteren Extremitäten an, so kann man sich vorstellen, dass deren Reflexbögen ständig unter dem Einfluss zentraler oder fremdreflektorischer Erregungen stehen, so dass hier den Reflexen immer (von besonderen Umständen, z. B. Schlaf, abgesehen) genügend Energiemengen im Vorderhornapparat zur Verfügung stehen; daher sind diese Reflexe auch in Ruhelage auslösbar. Ist aber durch einen Reflex das Energiedepot geleert, so füllt es sich auch ohne hinzukommende willkürliche Bahnung wieder auf, ein Prozess, der beim Patellarreflex, wie wir sahen, 3—6 Sek. dauert. Bei einer kürzeren Reizfolge ist daher der Reflexbogen refraktär. Man kann sich weiterhin den die Refraktärphase verkürzenden Einfluss der Bahnung durch Willkürinnervation beim Patellarreflex so vorstellen, dass der Vorderhornapparat durch die vom Hirn noch hinzukommenden Erregungen rascher aufgeladen wird und demzufolge die Eigenreflexe schon in kürzerer Zeit wieder aus einem gefüllten Reservoir schöpfen können. (Verkürzung der Refraktärphasen.) Bei Verringerung der Bahnung dagegen (bei Innervation der Antagonisten) kommen die normalerweise den Patellarreflex ständig bahnenden Erregungen zum Teil oder ganz in Fortfall. Der Erfolg hierbei ist, wie wir sahen, eine Verlängerung der Refraktärphasen, letzten Endes sogar Schwinden des Reflexes.

Es ist nicht uninteressant, die Refraktärphasen des Patellarreflexes unter all den Bedingungen zu prüfen, unter denen die Reflexfähigkeit gesteigert ist. An dieser Stelle möchte ich mich damit begnügen, das Verhalten der Refraktärphasen beim *Jendrassik*-schen (6) Handgriff darzutun. Die Untersuchungen, die ich dieser Frage gewidmet habe, haben ergeben, dass der Patellarreflex beim *Jendrassik*-schen Handgriff nicht nur verstärkt auftritt, sondern dass seine absolut + relativ refraktäre Phase in ihrer Dauer bedeutend herabgesetzt ist. Sie kann bis auf ein Drittel der Dauer bei normaler Ruhelage verkürzt werden. Je nach der Stärke der angewandten Kraft dauerte sie bei verschiedenen Versuchspersonen nur 2—1 Sek. Wie ist dies zu erklären? Bei Innervationsverstärkung der Strecker durch Heben eines Gewichtes verkürzt sich, wie oben gezeigt, die Refraktärphase. Dasselbe tritt ein, wenn man mit dem andern Bein oder auch mit den Händen ein Gewicht hebt. Kurz, jede stärkere Inanspruchnahme einer Extremität verkürzt die Refraktärphasen des Patellarreflexes. Dies würde also bedeuten, dass beim *Jendrassik*-schen Handgriff die starke Innervation der Arm- und Handmuskeln nicht auf diese beschränkt bleibt, sondern alle Muskeln ergreift und nun bahrend auf den Patellarreflex wirkt und demzufolge seine Refraktärphase verkürzt. [Vgl. die Untersuchungen über den den Patellarreflex verstärkenden Einfluss willkürlicher Bewegungen von *Lombard* (7), *Mitchel* und *Lewis* (8) und *Bowditch* (9) und *Warren* (10).] Deutlicher wird die Vorstellung hierüber, wenn man dem Gedanken-*gang Strümpells* (11) über den Innervationsmechanismus des Körpers folgt. Nach diesem Autor ist jede „umschriebene“ myomotorische oder myodynamische (= willkürliche) Innervation irgendeiner Extremität oder auch nur einer Muskelgruppe stets begleitet von der sog. myostatischen Innervation, der die Aufgabe zufällt, für die statische Fixation des Körpers zu sorgen.

Am Schlusse dieser Ausführungen möchte ich kurz auf die praktische Bedeutung der Untersuchung der Refraktärphasen des Patellarreflexes eingehen. Ihre Dauer beträgt bei normaler Ruhelage beim normalen Menschen 3—6 Sek. Abgesehen von geringen Tagesschwankungen [vgl. die Untersuchungen *Lombards* (7) über die Schwankungen des Patellarreflexes] ist sie bei ein und demselben Individuum bei Einhaltung derselben Versuchsbedingung ziemlich konstant. Auffallend erschienen mir die Unterschiede bei verschiedenen Personen. Bei dem einen beträgt sie 3—4, bei der anderen 4—5 und wieder bei anderen 5—6 Sek. Diese Unterschiede erklären sich wohl aus den Verschieden-

heiten des nervösen Habitus der Menschen, der bestimmt wird durch Rasse, Temperament usw. Eingreifend verändert wird die nervöse Konstitution durch pathologische Momente. Daraus folgt ohne weiteres, dass in pathologischen Fällen die Refraktärphasen erhebliche Abweichungen zeigen müssen, und dass die Bestimmung der Refraktärphasen des Patellarreflexes an Patienten wichtige diagnostische Hinweise und Aufschlüsse über das Wesen einer Krankheit geben kann. In der Praxis begnügt man sich bei der Untersuchung der Reflexerregbarkeit des Patienten mit dem Beklopfen der Patellarsehne mit dem Perkussionshammer. Dies Verfahren tut zweifellos gute Dienste. Ein Urteil darüber, ob der Reflex geschwächt oder verstärkt auftritt, kann aber bei der grossen Veränderlichkeit desselben nur schwer gewonnen werden. Jedenfalls lässt sich eine Reflexsteigerung auf diese Weise nicht sicher feststellen. Die mit dem oben beschriebenen Verfahren leicht ausführbare Messung der refraktären Phase des Patellarreflexes würde dagegen eine quantitative Methode darstellen und einen sicheren Einblick in die nervöse Konstitution des Patienten gewähren. An den Reflexbögen der Armbeuger sind derartige Untersuchungen schon vorgenommen worden von *P. Hoffmann*, *K. Hansen* (12) und *W. Reeh* (13). Dabei ergab sich, dass die Refraktärphasen bei Spastikern erheblich verkürzt, bei einem Patienten mit Zerebellarsymptomen dagegen erheblich verlängert waren, wie zu erwarten.

Zusammenfassung.

1. Die absolut + relativ refraktäre Phase des Patellarreflexes dauert bei normaler Ruhehaltung, d. h. bei ungewungen herabhängendem Unterschenkel, 3—6 Sek. Die relativ-refraktäre Phase ist nicht wesentlich kürzer.

2. Bei Verstärkung der Bahnung durch willkürliche direkte Innervation der Strecker kann ihre Dauer auf 1 Sek. und darunter herabgehen.

3. Dasselbe ist der Fall bei indirekter myostatischer Innervation der Strecker, z. B. beim *Jendrassikschen* Handgriff.

4. Bei Verringerung der Bahnung (durch Innervation der Antagonisten) werden die Refraktärphasen erheblich verlängert.

Literatur.

1. *Zwaardemaker und Lans*, Zentralblatt für Physiologie. **13**. 325. 1899.
2. *P. Hoffmann*, Zeitschr. f. Biologie. **81**. 37. 1924.
3. *P. Hoffmann*, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922. Verlag Springer.
4. *R. Dodge*, Zeitschr. f. allgemeine Physiol. **12**. 1. 1911.
5. *H. Strughold*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 85. 1926.
6. *Jendrassik*, Deutsches Archiv für klinische Medizin. **33**. 177. 1883.
7. *Lombard*, The American Journal of Psychol. 1887.
8. *Mitchell and M. Lewis*, The Philadelphia Medical News. Febr. 13 and 20. 1886.
9. *Bowditch*, The Reinforcement and Inhibition of the Knee-jerk. Boston. Cuppers und Hard 1888.
10. *Bowditch and Warren*, Journal of Physiology. **11**. 25. 1890.
11. *Strümpell*, Neurologisches Zentralblatt 1920. Nr. 1.
12. *K. Hansen und Hoffmann*, Zeitschr. f. Biologie. **74**. 229. 1922.
13. *Hansen und Rech*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **87**. 207. 25.

2. Über Algesimetrie.

Von

Hans Schriever.

Zur Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit der Haut und Schleimhäute sind zahlreiche Verfahren¹⁾ angegeben worden, in denen sowohl mechanische als auch elektrische, thermische und chemische Reize Verwendung finden. Angaben darüber, was die Verfahren im einzelnen leisten, und welcher Art die mit ihnen gewonnenen Ergebnisse zu bewerten sind, findet man indessen in der Literatur nur wenig, so dass es mir geboten erscheint, im folgenden einige Erfahrungen darüber mitzuteilen.

I. Die Methoden der Schmerzprüfung.

Ich beginne mit der Aufzählung einiger Methoden der Schmerzprüfung, die sich mir als besonders brauchbar erwiesen haben.

¹⁾ Zusammengestellt von *T. Thunberg* in *Nagels* Handb. d. Physiol. d. Menschen, Bd. III. 1, 696, 1904, von *M. v. Frey* in *Tigerstedts* Handbuch d. physiol. Methodik, Bd. III. 1, 30, 1914, von *K. Goldstein* in *Abderhaldens* Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. VI, Teil A, Heft 3, 509, 1922.

Zur mechanischen Reizung verwende ich viel *v. Freysche* Stachelborsten¹⁾. Es sind das Schweinsborsten, an deren Ende ein Distelstachel gekittet ist. Die Borste ist nach Art eines Reizhaares an einem Griff befestigt und auf einer kleinen Wage auf ihre maximale Kraft geeicht. Zur mechanischen Reizung haben sich mir weiterhin dünne Drähte verschiedenen Durchmessers als brauchbar erwiesen, deren glatter Querschnitt mit wechselnder, von einem Federdynamometer angezeigten Kraft [*Alrutz*²⁾] gegen die Haut gedrückt wird. Empfehlenswert ist auch, die Drähte verschiedenen Durchmessers an einem kleinen Stab zu befestigen, der an seinem oberen Ende eine kleine Schale zur Aufnahme von Gewichten trägt und in geeigneter Führung leicht gleitend, senkrecht auf die Haut herabgelassen wird (*v. Frey*). Es ist nämlich so möglich, die Kraft, mit welcher der Draht der Haut aufsitzt, für jede Zeitdauer konstant zu halten, was mit dem Federdynamometer nicht möglich ist. Dafür bietet das letztere aber wieder den Vorzug der leichteren Handlichkeit.

Die elektrische Reizung kann galvanisch und faradisch, unipolar und bipolar erfolgen. Am gebräuchlichsten ist die unipolare faradische Reizung. Die indifferente Elektrode wird dabei zweckmässigerweise als breite Manschette um den Unterarm gelegt. Als differente Elektrode verwende ich gewöhnlich einen dünnen Kupferdraht mit glattem Querschnitt. Für die Gleichmässigkeit des Erfolges ist es wichtig, dass der Draht stets mit gleicher Kraft auf der Haut ruht. Ist er sehr dünn (bis zu 0,1 mm Durchmesser), so empfiehlt es sich, ihn nach Art eines Reizhaars an einem Griff zu befestigen. Er biegt sich durch, sobald die Kraft einen gewissen sehr geringen Wert überschreitet, wodurch die Gleichmässigkeit derselben einigermaßen gesichert ist. Bei Gebrauch dickerer Drähte (0,5, 1 und mehr Millimeter Durchmesser) hat es sich als vorteilhaft erwiesen, dieselben in geeigneter Führung leicht gleitend auf die Haut herabzulassen [*v. Frey*³⁾]. An ihrem oberen Ende tragen sie ein Schälchen aus dünnem Blech zur Aufnahme von Gewichten. Die Stromzufuhr erfolgt durch einen an dasselbe angeschmolzenen Lamettafaden. Um den örtlich wechselnden Hautwiderstand und die durch den Strom selbst hervorgerufenen Widerstandsänderungen mehr oder weniger vernachlässigen zu können, ist es zweckmässig, in den sekundären Stromkreis einen hohen Wider-

¹⁾ *M. v. Frey*, Zeitschr. f. Biol. 76, 1, 1922.

²⁾ *Alrutz*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 34, 478. 1908.

³⁾ *M. v. Frey*, Zeitschr. f. Biol. 76, 1, 1922.

stand (einige Hunderttausend oder Millionen Ohm) zu schalten¹⁾. Trotz aller Verfeinerungen, welche die elektrische Schmerzprüfung im Laufe der Zeit erfahren hat, muss zusammenfassend aber doch gesagt werden, dass sie der mechanischen und thermischen Schmerzprüfung an Genauigkeit der Ergebnisse noch immer erheblich nachsteht.

Zur thermischen Reizung können alle die Verfahren Verwendung finden, die sonst zur Untersuchung der Temperaturempfindlichkeit dienen. Als brauchbar haben sich insbesondere elektrisch geheizte Platinschlingen erwiesen. Man befestigt sie gewöhnlich am Ende eines kleinen bleistiftförmigen Stabes. Um den Druck, mit dem sie der Haut aufsitzen, besser konstant zu halten, ist es vorteilhafter, sie am äussersten Ende des längeren Armes eines zweiarmigen kleinen Hebels anzumachen [v. Frey²⁾], oder sie an zwei dünne, sich leicht durchbiegende, isolierte Kupferdrähte anzulöten, die leicht miteinander verflochten, nach Art eines Reizhaares an einem Griff befestigt sind [Schriever³⁾]. Die Platinschlingen werden mit einem Akkumulator unter Einschaltung von Schieberrheostat, Ampèremeter und Stromschlüssel verbunden, die Schmerzschwellen in Ampère abgelesen. Für grossflächige thermische Reizung eignen sich die *Thunbergschen* Reizlamellen⁴⁾, der *Thunbergsche* Temperator⁵⁾ (besonders auch zur Untersuchung von Kälteschmerz) und die von mir a. a. O. beschriebene elektrisch heizbare Thermod⁶⁾.

Die chemische Reizung erscheint mir — zum mindesten so, wie sie heute gehandhabt wird — zur Schmerzmessung am wenigsten geeignet. Um mit ihr feine quantitative Bestimmungen auszuführen, ist zunächst die Begrenzung des Reizes zu schwierig. Weitere Mängel sind, dass die Zeit bis zum Eindringen der Reizstoffe in die empfindliche Hautschicht, und vor allem auch das Ausmass, in dem die Stoffe eindringen, nicht beherrschbar sind. In den weiteren Ausführungen habe ich daher von der chemischen Schmerzprüfung abgesehen. Immerhin bieten die Arbeiten von v. Frey⁷⁾, Lebermann⁸⁾ usw. erfreuliche Ansätze, auch hier zu einer verfeinerten Versuchstechnik zu gelangen.

¹⁾ Tschieriew und de Watteville, *Brain*, 1879.

²⁾ Abbildung bei H. Schriever, *Zeitschr. f. Biol.* 85, 67, 1926.

³⁾ Abbildung bei H. Schriever, *Zeitschr. f. Biol.* 84, 563, 1926.

⁴⁾ T. Thunberg, *Upsala läkaref. förh.* 30, 521, 1894, *Skand. Arch. f. Physiol.* 11, 382, 1901, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 28, 59, 1905.

⁵⁾ Ebenda.

⁶⁾ H. Schriever, *Zeitschr. f. Biol.* 85, 67, 1926.

⁷⁾ M. v. Frey, *Zeitschr. f. Biol.* 76, 1, 1922.

⁸⁾ F. Lebermann, *Zeitschr. f. Biol.* 75, 239, 1922.

II. Vergleichende Ergebnisse.

Im folgenden soll auf die mit verschiedenen Methoden gewonnenen Ergebnisse der Schmerzprüfung näher eingegangen werden.

Zu dem Zweck habe ich sowohl mit klein- als auch grossflächigen mechanischen, elektrischen und thermischen Reizen an zahlreichen Stellen der äusseren Haut bzw. Mundschleimhaut Schmerzschwellen bestimmt, die in den Tab. 1 und 2 zusammengestellt sind. Die gebrauchte Methodik war kurz folgende:

Zur mechanischen Reizung habe ich *v. Freysche* Stachelborsten und einen Draht von 0,7 mm Durchmesser verwandt, dessen glatter Querschnitt (0,4 mm²) mit wechselnder, von einem Federdynamometer angezeigten Kraft gegen die Haut gedrückt wurde. Zur elektrischen Reizung gebrauchte ich ein *Du Bois-Reymondsches* Schlitteninduktorium mit *Wagnerschem* Hammer, das in Stromstärkeneinheiten geeicht war. Die indifferente Elektrode lag als 10 cm breite Manschette um den Unterarm. Als differente Elektrode fanden Kupferdrähte von 0,1 und 3 mm Durchmesser mit glattem Querschnitt (0,008 bzw. 7 mm²) Verwendung. In den sekundären Stromkreis wurde ein Widerstand von 200 000 Ohm ¹⁾ geschaltet (s. o.). Zur thermischen Reizung dienten elektrisch geheizte Platinschlingen von 0,1 mm Durchmesser (Reizfläche 0,03 mm²) und die von mir a. a. O. ²⁾ beschriebene elektrisch heizbare Thermode mit 2 cm² Reizfläche.

Die Tab. 1 und 2 zeigen, dass mit verschiedenen Methoden gewonnene Ergebnisse keineswegs immer einander entsprechen. Auf der äusseren Haut (Tab. 1) gehen die mit kleinflächigen mechanischen, elektrischen und thermischen Reizen gewonnenen Schwellen einander parallel, dagegen nicht die dort mit grossflächigen Reizen gewonnenen Schwellen. Auf den ersten Blick aber noch merkwürdiger ist, dass dort auch die mit klein- und grossflächigen mechanischen und klein- und grossflächigen elektrischen Reizen bestimmten Schwellen einander nicht parallel gehen. Dagegen tun das wohl wieder die dort mit klein- und grossflächigen thermischen Reizen bestimmten Schwellen.

Die auf der Mundschleimhaut (Tab. 2) gewonnenen Schwellen gehen im grossen und ganzen untereinander alle parallel. Vergleicht man sie aber mit den in der Tab. 1 zusammengestellten Werten, so zeigt sich, dass die hier mit kleinflächigen mechanischen, elektrischen und thermischen Reizen gefundenen Schwellen alle viel höher sind als die auf der äusseren Haut gefundenen: während auf der letzteren schon mit $\frac{1}{2}$ —1 g Stb., 100—175 Einh. und 0,18—0,24 Amp. an nahezu

¹⁾ Ein noch höherer Widerstand wäre besser gewesen. Doch stand mir dafür keine genügend starke Wechselstromquelle zur Verfügung.

²⁾ *H. Schriever, Zeitschr. f. Biol.* 85, 67, 1926.

Tabelle I.
Einige Schmerzschwellen der Haut.

	Kleinflächige Reizung			Grossflächige Reizung		
	Mechanisch Stachel- borsten	Elektrisch (Elektrode 0,008 mm ²)	Thermisch (Platin- schlinge 0,03 mm ²)	Mechanisch (Draht 0,4 mm ²)	Elektrisch (Elektrode 7 mm ²)	Thermisch (Thermole 200 mm ²)
A. Kopf.						
1. Augenlid	$\frac{1}{8}$ g	30 Einh.	0,20 Amp.	18 g	150 Einh.	43°
2. Oberlippe	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,20 "	50 g	200 "	43°
3. Unterlippe	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,20 "	53 g	225 "	43°
4. Kinn	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,20 "	87 g	225 "	44°
5. Wangen	$\frac{1}{2}$ g	50 "	0,20 "	87 g	225 "	44°
6. Stirn	$\frac{1}{2}$ g	50 "	0,22 "	92 g	225 "	45°
7. Ohrläppchen	$\frac{1}{2}$ g	60 "	0,22 "	81 g	275 "	45°
8. Ohrspitze	1 g	80 "	0,22 "	97 g	275 "	45°
9. Nasenrücken	1 g	90 "	0,22 "	90 g	225 "	45°
10. Nasenspitze	1 g	90 "	0,22 "	35 g	200 "	45°
11. Behaarte Kopfhaut	1 g	90 "	0,22 "	165 g	200 "	45°
B. Hals.						
1. Fossa supraclavicularis	$\frac{1}{4}$ g	40 Einh.	0,18 Amp.	71 g	300 Einh.	43°
2. Regio clavicularis	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,18 "	77 g	300 "	43°
3. Fossa jugularis	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,20 "	78 g	300 "	44°
4. Regio hyoidea	$\frac{1}{4}$ g	40 "	0,20 "	84 g	200 "	44°
5. Nacken	$\frac{1}{4}$ g	60 "	0,20 "	86 g	400 "	45°
C. Brust und Bauch.						
1. Regio sternalis	$\frac{1}{4}$ g	60 Einh.	0,20 Amp.	113 g	200 Einh.	44°
2. Regio apicis cordis	$\frac{1}{4}$ g	80 "	0,20 "	105 g	300 "	44°
3. Linea alba	$\frac{1}{2}$ g	80 "	0,20 "	60 g	300 "	44°
4. Seitl. Unterbauchgegend	$\frac{1}{2}$ g	80 "	0,20 "	45 g	300 "	44°
D. Rücken.						
1. Regio interscapularis	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ g	60 Einh.	0,22 Amp.	144 g	350 Einh.	44°
2. Regio suprascapularis	$\frac{1}{2}$ g	100 "	0,22 "	133 g	350 "	44°
3. Kreuzgegend	$\frac{1}{2}$ g	80 "	0,22 "	136 g	350 "	44°
4. Regio glutealis	1 g	100 "	0,24 "	182 g	350 "	46°
E. Arm.						
1. Fossa cubiti	$\frac{1}{4}$ g	70 Einh.	0,20 Amp.	76 g	350 Einh.	45°
2. Oberarm, Beugeseite	$\frac{1}{4}$ g	70 "	0,22 "	91 g	350 "	45°
3. Unterarm, Beugeseite	$\frac{1}{4}$ g	70 "	0,22 "	95 g	350 "	45°
4. Oberarm, Streckseite	$\frac{1}{2}$ g	90 "	0,22 "	185 g	350 "	46°
5. Unterarm, Streckseite	$\frac{1}{2}$ g	90 "	0,22 "	148 g	350 "	46°
6. Handrücken	1 g	120 "	0,22 "	154 g	350 "	46°
7. Fac. dors. phal. II. dig. indic.	1—2 g	175 "	0,24 "	130 g	350 "	46°
8. Fac. dors. phal. III. dig. indic.	2—3 g	175 "	0,24 "	172 g	300 "	46°
9. Daumenballen	6 g	350 "	0,24 "	155 g	400 "	46°
10. Fingerbeere	> 12 g	350 "	0,30 "	164 g	500 "	47°
F. Bein.						
1. Oberschenkel, vorn	$\frac{1}{3}$ —1 g	125 Einh.	0,24 Amp.	188 g	300 Einh.	46°
2. Oberschenkel, hinten	1 g	125 "	0,24 "	167 g	300 "	45°
3. Fossa poplitea	$\frac{1}{4}$ g	125 "	0,24 "	110 g	250 "	45°
4. Unterschenkel, vorn	$\frac{1}{2}$ g	175 "	0,24 "	174 g	350 "	46°
5. Wade	$\frac{1}{2}$ g	150 "	0,24 "	156 g	350 "	46°
6. Fussrücken	$\frac{1}{2}$ —1 g	150 "	0,24 "	146 g	500 "	46°
7. Fusssohle	> 12 g	350 "	0,40 "	190 g	600 "	48°

Tabelle 2.
Einige Schmerzschwellen der Mundschleimhaut.

	Kleinflächige Reizung			Grossflächige Reizung ¹⁾	
	Mechanisch (Stachel- borsten)	Elektrisch (Elektrode 0,008 mm ²)	Thermisch (Platin- schlinge 0,03 mm ²)	Mechanisch (Draht 4 mm ²)	Thermisch (Thermode 200 mm ²)
A. Lippenschleimhaut.					
1. Oberlippe	3 g	175 Einh.	0,40 Amp.	18 g	48°
2. Unterlippe	3—4 g	200 „	0,40 „	20 g	49°
B. Wangenschleimhaut.					
1. <i>Kiesowsche</i> Zone	> 12 g	> 1000 Einh.	0,45 Amp.	40 g	} 51°
2. Vorderer oberer Teil	5 g	200 „	0,45 „	28 g	
3. Vorderer unterer Teil	6 g	300 „	0,45 „	28 g	
4. Hinterer oberer Teil	8 g	> 1000 „	0,45 „	35 g	
5. Hinterer unterer Teil	12 g	> 1000 „	0,45 „	35 g	
C. Zunge.					
1. Spitze	3 g	100 Einh.	0,32 Amp.	16 g	47°
2. Oberfläche, 2 fingerbreit von der Spitze	6 g	300 „	0,40 „	25 g	48°
3. Unterfläche	2 g	100 „	0,35 „	16 g	47°
D. Gaumen.					
1. Harter Gaumen (glatter Teil)	6—8 g	150 Einh.	0,37 Amp.	30 g	48°
2. Weicher Gaumen	1 g	175 „	0,35 „	18 g	48°

allen Stellen Schmerz auszulösen ist, braucht man auf der Mundschleimhaut dazu 3, 6, 12 g Stb. und mehr, bis zu über 1000 Einh. und 0,35—0,45 Amp. Die Schwellen sind hier bei kleinflächiger Reizung stellenweise sogar höher als die auf der Mitte der Fusssohle bestimmten! Die mit grossflächigen thermischen Reizen auf der Mundschleimhaut gewonnenen Schwellen dagegen sind relativ nur wenig höher als die auf der äusseren Haut gewonnenen, die mit grossflächigen mechanischen Reizen bestimmten sogar alle erheblich niedriger.

Eine Nachprüfung der in den Tab. 1 und 2 zusammengestellten Schwellen an einer zweiten Versuchsperson ergab mit den vorliegenden prinzipiell völlig übereinstimmende Ergebnisse. Von einer zufälligen Entstehung der hier in Frage kommenden Verschiedenheiten wird also keine Rede sein können. Sehr schön zeigen sie sich auch wieder in folgendem Versuch: In der Medianlinie der Nase bzw. der Oberlippe habe ich an den in der Abb. 1 bezeichneten Stellen sowohl mit

¹⁾ Die grossflächige elektrische Reizung ist hier infolge des Muskel tetanus und der vielen irradiierenden Schmerzen, die sie hervorruft, wenig geeignet und daher weggelassen.

Stachelborsten als auch mit einem an einem Federdynamometer befestigten Draht von 0,7 mm Durchmesser Schmerzschwellen bestimmt. Dieselben sind in der Abb. 2 zeichnerisch dargestellt: Die Abszisse zeigt die untersuchten Hautstellen in Abständen proportional ihrer Entfernung voneinander an, die Ordinate die Schwellenwerte. Man sieht dann, dass die Nasenwurzel und der obere Teil des Nasenrückens Stachelborsten gegenüber gut, dem Draht gegenüber relativ wenig empfindlich sind. An der Nasenspitze kehren sich die Verhältnisse um: Hier ist die Empfindlichkeit Stachelborsten gegenüber schlecht, dem Draht gegenüber gut. An der Oberlippe tritt eine nochmalige Umkehr auf, so dass hier wieder ähnliche Verhältnisse wie an der Nasenwurzel vorliegen. Je nach Verwendung spitzer oder stumpfer



Abb. 1.

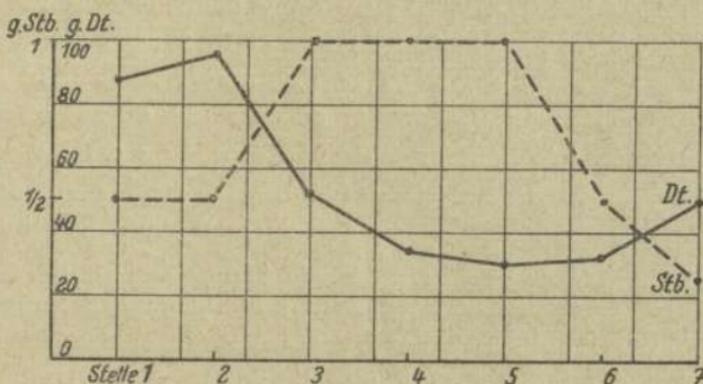


Abb. 2.

Reizkörper erhält man also im vorliegenden Fall genau entgegengesetzte Ergebnisse.

Bemerkenswert ist, dass die Schmerzschwellen auch nicht zu der Dichte der Schmerzpunkte in den untersuchten Gebieten in Beziehung gesetzt werden können. Nach *Strughold*¹⁾ beträgt die Zahl der letzteren auf dem Nasenrücken durchschnittlich 108, an der Nasenspitze 44 pro cm². An beiden Stellen sind die mit den Stachelborsten gewonnenen Schwellen ungefähr gleich hoch, hingegen nehmen die mit dem Draht gewonnenen Schmerzschwellen von dem Nasenrücken nach der Spitze zu ab. Es ist das das Gegenteil von dem, was man vielleicht hätte erwarten können. Denn eine Stelle mit geringerer Dichte der Sinnespunkte sollte den heute üblichen Anschauungen nach die weniger empfindliche sein.

¹⁾ *H. Strughold*, Zeitschr. f. Biol. 80, 367, 1924.

Wie sind nun diese Verschiedenheiten zu erklären? Zunächst muss man sich dazu vor Augen halten, dass die Haut, wie ich an anderer Stelle¹⁾ näher aufgeführt habe, in allen Schichten schmerzempfindlich ist, und dass bei Verwendung schwelennaher Reizstärken kleinflächige mechanische, elektrische und thermische Reize immer nur die oberflächlich endenden Nerven erregen, grossflächige Reize dagegen immer auch mehr oder weniger beträchtlich in die Tiefe wirken. Als zweites muss berücksichtigt werden, dass auch sog. „sekundäre Faktoren“ für die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Körperstellen eine erhebliche Rolle spielen. Als solche nenne ich die verschiedene Dicke der Hornschicht der Epidermis, die verschiedene Derbheit des Fasergeflechts der Kutis, ihre verschiedene Unterlage, Spannung, den verschiedenen Leitungswiderstand dem elektrischen Strom gegenüber, die verschiedene Porenzahl und -grösse usw. Bei verschiedenförmiger Reizung sind die genannten Faktoren natürlich in stets wechselnder Weise von Bedeutung, so dass die ebengenannten Verschiedenheiten in den Schmerzschwellen durch sie wohl verständlich werden.

Praktisch ergibt sich aus diesen Verschiedenheiten die Folgerung, dass zur Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit einer Körperstelle stets mehrere Untersuchungen erforderlich sind. Die Angabe nur eines Schwellenwertes besagt im allgemeinen nur wenig. Erst wenn die Empfindlichkeit der Stelle sehr verschiedenen Reizen gegenüber bekannt ist, kann man ein abschliessendes Urteil darüber abgeben. Erstrebenswert erscheint daher vielleicht, dass ähnlich wie die Seh- und Hörprüfung auch die Schmerzprüfung künftig nach einem bestimmten Plan erfolgt. Die Aufstellung eines solchen steht noch aus, bei unserer mangelhaften Kenntnis der einzelnen Schmerzformen ist sie sicherlich auch nicht leicht. Doch hoffe ich bei späteren Untersuchungen Gelegenheit zu finden, darauf nochmals zurückzukommen.

Der Umstand, dass man mit verschiedenen Methoden bei der Schmerzprüfung oft völlig verschiedene Ergebnisse erhält, erklärt auch, warum man in der Literatur über die Schmerzempfindlichkeit der einzelnen Körpergegenden die widersprechendsten Ergebnisse findet. Ich erinnere hier nur an die Kontroversen über die Schmerzempfindlichkeit der Mundschleimhaut²⁾, die von einer Reihe von Autoren als gut, von anderen wieder als schlecht beschrieben wird. Ihnen zufolge kann vor unberechtigten Verallgemeinerungen nicht genug gewarnt werden.

¹⁾ *H. Schriever*, Zeitschr. f. Biol. 84, 347, 1926, 85, 67, 1926.

²⁾ Näheres bei *H. Schriever*, Zeitschr. f. Biol. 83, 415, 1925.

III. Zur Topographie der Schmerzempfindlichkeit.

Im weiteren gehe ich noch kurz auf die Topographie der Schmerzempfindlichkeit auf der Körperoberfläche ein, so wie sie sich mit verfeinerten Verfahren geprüft darstellt.

Für Besprechung der Schmerzempfindlichkeit der äusseren Haut sollen die in der Tab. 1 zusammengestellten Schwellen der Ausgangspunkt sein. Sie zeigen, dass die äussere Haut thermischen Reizen gegenüber auffallend gleichmässig schmerzempfindlich ist. Denn bei Reizung mit elektrisch geheizten Platinschlingen ist mit Stromstärken von 0,18—0,24 Amp. und bei Reizung mit der Thermode mit Temperaturen von 43—46° an nahezu allen Stellen Schmerz auszulösen. Eine Ausnahme machen nur die Fingerbeeren und die Fusssohle, an denen stärkere Reize zur Schmerzerregung erforderlich sind. Bei der mechanischen und elektrischen Reizung ist die Haut viel weniger gleichmässig schmerzempfindlich. Nimmt man das Verhältnis von Augenlid und Fusssohle, die in der Tab. 1 die empfindlichste und wenigste empfindliche Stelle sind, so stehen die dafür gefundenen Schwellen bei Reizung mit den Platinschlingen z. B. im Verhältnis von 1:2, bei kleinflächiger elektrischer Reizung im Verhältnis von 1:10 und bei Reizung mit Stachelborsten im Verhältnis von 1: über 100. Die geringen Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei thermischer Reizung sind ein Hinweis darauf, dass die Haut viel gleichmässiger schmerzempfindlich ist, als man im allgemeinen anzunehmen pflegt, und dass die grossen Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit, die man hier bei nicht thermischer Reizung findet, vorwiegend durch sekundäre Faktoren bedingt sind.

Allgemein lässt sich sagen, dass die Augenlider und die Haut des Halses am empfindlichsten sind, dann kommt die Haut der Brust, des Bauches, des Gesichtes, dann die des Rückens und der Extremitäten. An den letzteren sind die Beugeseiten empfindlicher als die Streckseiten, die proximalen Teile empfindlicher als die distalen Enden. Die Arme sind im allgemeinen empfindlicher als die Beine.

Ich komme dann zur Besprechung der Schmerzempfindlichkeit der Mundschleimhaut¹⁾. Wie schon erwähnt, sind die hier (Tab. 2) bei kleinflächiger Reizung gefundenen Schwellen — mit Ausnahme vielleicht der des weichen Gaumens — alle sehr hoch. Sie lassen sich nur so deuten, dass man annimmt, dass die Mundschleimhaut selbst, grösstenteils hypalgetisch, stellenweise sogar analgetisch

¹⁾ Näheres bei *H. Schriever*, Zeitschr. f. Biol. **83**, 415, 1925.

ist. Den tieferen Schichten der Mundhöhlenwandung dagegen kommt eine allgemein gut entwickelte Schmerzempfindlichkeit zu. Das zeigen die relativ niederen Schwellen, die man hier bei grossflächiger Reizung erhält. Durch abwechselnden Gebrauch klein- und grossflächiger Reizkörper ist es also möglich, die Schmerzempfindlichkeit der oberflächlichen und tiefen Schichten der Mundhöhlenwandung gesondert herauszuheben.

Im Gegensatz zur Mundschleimhaut besitzt die Rachenschleimhaut¹⁾ wieder eine im allgemeinen gut entwickelte Schmerzempfindlichkeit. Die hintere Rachenwand z. B. hat eine Schwelle von $\frac{1}{2}$ —1 g Stb., die Gaumenbögen haben eine solche von 1 g Stb. Eine Ausnahme machen nur, soweit Untersuchungen vorliegen, die Schleimhaut der Tonsillen (Schwelle 4—5 g Stb.) und die der Uvulaspitze (Schwelle 8—12 g Stb.), die als hypalgetisch bzw. analgetisch angesehen werden müssen. Eine Erklärung dafür, dass die Mundschleimhaut im allgemeinen eine so schlechte, die Rachenschleimhaut dagegen wieder eine soviel bessere Schmerzempfindlichkeit hat, ist vielleicht folgende: Eine hohe Schmerzempfindlichkeit der Mundschleimhaut würde die Nahrungsaufnahme bzw. -zerkleinerung erheblich stören, vielleicht sogar unmöglich machen. Deshalb hat der Körper hier eine weitgehende oberflächliche Hypalgesie und Analgesie geschaffen. Hingegen kann die relativ hohe Schmerzempfindlichkeit der hinteren Rachenwand, der Gaumenbögen und des weichen Gaumens als vorteilhaft angesehen werden, da sie hindert, dass Speisen, die verletzen können, durch den Schlund durchgehen. Sie kann so — genau wie die starke Reflexerregbarkeit des weichen Gaumens und Rachens — direkt als Schutzeinrichtung gelten. Die gut entwickelte Schmerzempfindlichkeit der hinteren Rachenwand hat sicher auch noch einen Grund darin, dass letztere in unmittelbarer Nähe der Wirbelkörper liegt und so auch diese Traumen gegenüber schützt.

Auch der Nasenschleimhaut²⁾ kommt, soweit sie untersucht worden ist, eine im allgemeinen gut entwickelte Schmerzempfindlichkeit zu. Bei Reizung mit Stachelborsten sind die Schwellen hier an keiner Stelle höher als 1 g gefunden worden. Im Naseneingang nimmt die Schmerzempfindlichkeit von aussen ($\frac{1}{4}$ g Stb.) nach innen (1 g Stb.) zu stetig ab, ähnlich wie auch die Druck-, Kalt- und Warmempfindlichkeit, die dann aber, soweit Untersuchungen vorliegen, im Innern der Nase schliesslich ganz fehlen.

¹⁾ Näheres bei H. Schriever und H. Strughold, Zeitschr. f. Biol. 84, 193, 1926.

²⁾ Näheres ebenda.

3. Über die Wirkung des Harnstoffs auf Erregbarkeit und Sauerstoffverbrauch der Muskeln.

Von
E. Gabbe.

Bei Versuchen über den Einfluss der sympathischen Innervation auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe injizierte ich Fröschen Harnstofflösungen; dabei fiel es auf, dass die Muskeln der Tiere nach der Harnstoffinjektion schon auf geringfügige mechanische Reize mit sehr ausgiebigen, langanhaltenden Zuckungen reagierten. Aus weiteren Versuchen mit Injektion hypertotonischer Salzlösungen ging hervor, dass diese erhöhte mechanische Reizbarkeit der Muskeln durch den im Gefolge der Harnstoffwirkung auftretenden Wasserverlust nicht befriedigend erklärt wird, dass dieselbe vielmehr als eine dem Harnstoff eigentümliche Wirkung angesehen werden muss. Daher wurden, gemeinsam mit Dr. Hofer, Versuche zur näheren Analyse dieser Wirkung angestellt.

Wir untersuchten zunächst die mechanische Reizbarkeit der mit Harnstoff vergifteten Muskeln mit dem von F. B. Hofmann und Blaas¹⁾ angegebenen Instrument; die isolierten Mm. sartorii von Fröschen zeigten 1 Stunde nach Injektion von 3 bis 10 g Harnstoff pro 1 kg Tiergewicht eine bedeutend erhöhte mechanische Reizbarkeit in ihrer ganzen Ausdehnung bei Vergleich mit den Muskeln nicht vergifteter Tiere. Sodann wurden die Mm. gastrocnemii in situ auf ihre mechanische Reizbarkeit vor und verschiedene Zeit nach Harnstoffinjektion untersucht und die auftretenden Zuckungen graphisch registriert; während die normalen Muskeln dabei überhaupt nicht mechanisch erregbar waren, trat nach Harnstoffinjektion ausnahmslos eine hohe mechanische Erregbarkeit auf mit einem Maximum 1 bis 2 Stunden nach der Injektion. Zu dieser Zeit betrug der Harnstoffgehalt der Muskeln 300 bis 600 mg^o/_o. Die Zuckungskurve weist einen schnellen Anstieg auf; der Muskel verharret dann 1 bis 3 Sekunden in dem erreichten

¹⁾ Pflügers Arch. 125, 137, 1908.

Verkürzungszustande; dann fällt die Kurve schnell ab; zuweilen ist der Abfall auch treppenförmig oder mit einer zweiten Zuckung ähnlich sie bei mit Veratrin vergifteten Muskeln.

Bei elektrischer Reizung zeigten sich dieselben Eigenschaften der Zuckungskurve; die Muskeln wurden dabei mit starken Öffnungsinduktionsschlägen gereizt und mit 100 g nahe der Achse des Schreibhebels belastet. Die Kontraktur hielt in einigen Versuchen über 7 Sekunden an. Die Reizschwelle für den faradischen Strom wurde im Gefolge der Harnstoffwirkung nur bei Reizung vom Nerven aus erhöht gefunden, die bei einem um 3—5 cm grösseren Rollenabstand schon Zuckungen auslöste im Vergleich mit der Erregbarkeit vor der Vergiftung; bei direkter faradischer Reizung der Muskeln wurde eine Änderung der Erregbarkeit nach Harnstoffinjektion nicht gefunden.

Da bei elektrischer Reizung die Zuckungskurve eine grössere Höhe aufwies im Gefolge der Harnstoffwirkung als bei den unvergifteten Muskeln, wurde die Wirkung des Harnstoffs auf die Arbeitsleistung des *M. gastrocnemius* nach der Methode von *Dreser*¹⁾ näher untersucht. Wir bestimmten zunächst Dehnungskurve und Arbeitsleistung des linken *M. gastrocnemius* in situ, sodann 1 bis 2 Sekunden nach Injektion von 3 bis 10 g Harnstoff pro 1 kg Dehnungskurve und Arbeitsleistung des rechten Muskels. Die Dehnbarkeit der Muskeln wurde nach der Injektion meist beträchtlich erhöht gefunden; in einigen Versuchen war dieselbe indes kaum verändert. Die maximale Arbeitsleistung war nach der Harnstoffinjektion ebenfalls meist unverändert. Die absolute Kraft des Muskels war in einigen Versuchen wesentlich herabgesetzt nach der Injektion, in anderen dagegen deutlich erhöht.

Es wurde dann weiter untersucht, ob eine Änderung der Erregbarkeit der Muskeln eintritt, wenn die isolierten Muskeln in eine harnstoffhaltige Ringerlösung gebracht werden; die elektrische Erregbarkeit blieb hierbei unverändert, wohl aber nahm die mechanische Reizbarkeit deutlich zu. Die Zuckungen, in die die isolierten *Mm. sartorii* in isotonischer NaCl-Lösung geraten, wurden durch Zusatz von 0,5 bis 1,0% Harnstoff wesentlich verstärkt, oder es wurden die Zuckungen in der NaCl-Lösung durch den Harnstoff-Zusatz von neuem hervorgerufen. Die graphische Registrierung dieser Zuckungen ergibt dasselbe Bild, wie es mit Guanidin — allerdings in erheblich geringerer Konzentration — erzielt werden kann.

¹⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 27, 50, 1890.

Die Zunahme der elektrischen Erregbarkeit nach Harnstoffinjektion nur bei Reizung vom Nerven aus spricht dafür, dass die Nerven einen wesentlichen Anteil an der Harnstoffwirkung haben. In demselben Sinne sprechen Versuche, in denen bei isolierten Nervenmuskelpräparaten der Nervenstamm und der Muskel in getrennte Gefässe mit Ringerlösung gebracht wurden und bald die Lösung mit dem Nerven bald die mit dem Muskel mit Harnstoff versetzt wurde; stets nahm auch in diesen Versuchen die Erregbarkeit bei Reizung vom Nerven aus deutlich zu, während die direkte elektrische Erregbarkeit des Muskels unverändert blieb. Da ferner die Harnstoffwirkung durch Vergiftung der Tiere mit Kurare aufgehoben werden konnte, so ist es sehr wahrscheinlich, dass den Nerven der Hauptanteil an der Wirkung des Harnstoffs auf die Erregbarkeit der Muskeln zukommt.

Weitere Versuche wurden angestellt, um die Frage zu klären: beruht die Wirkung des Harnstoffs lediglich auf einer Zunahme der Zahl der gelösten Moleküle, also des osmotischen Druckes im Zellinneren oder kommt dem Harnstoff eine spezifische Wirkung zu. In Versuchen am *Läwen-Trendelenburg* schen Froschgefässpräparat wurde die Wirkung der Durchströmung mit Ringerlösung, der Harnstoff in Substanz zugesetzt war, die daher hypertonisch war, mit der einer Durchströmungsflüssigkeit verglichen, die durch Mischen von Ringerlösung und isotonischer Harnstofflösung hergestellt war. Bei Durchströmung mit der hypertonischen Lösung mit 0,03 – 0,30 % Harnstoffgehalt trat stets eine Zunahme der Durchflussmenge um 10–100 % ein, also eine Gefässerweiterung; bei Durchströmung mit der isotonischen Lösung dagegen blieb jede Änderung der Gefässweite aus.

Sprechen also diese Versuche dafür, dass es lediglich die Steigerung des osmotischen Druckes ist, die die geschilderten Harnstoffwirkungen auslöst, so lässt sich nicht dasselbe sagen von Versuchen mit dem nach *Straub* isolierten Froschherzen; bei diesem Präparat konnten wir auch eine Zunahme der Kontraktionshöhe um nahezu 100 % mit isotonischen Harnstofflösungen erzielen, und zwar ohne dass sich der Tonus des Herzmuskels änderte; es muss daher wohl doch eine spezifische Wirkung des Harnstoffs auf die Erregbarkeit der Muskeln angenommen werden. Es dürfte aus dem zugeführten Harnstoff in den Muskeln Ammoniak abgespalten werden, das pharmakologisch wirksam ist. Tatsächlich fanden wir auch in den harnstoffvergifteten Muskeln eine Zunahme des NH_3 auf etwa das Doppelte der Norm.

Über die Wirkung des Harnstoffs auf den respiratorischen Gas-

wechsel liegen Untersuchungen von *Zuntz* und *Steck*¹⁾ sowie von *Tangl*²⁾ vor, die zeigen, dass der Harnstoff sowohl am Menschen wie am Tier den Sauerstoffverbrauch steigert. Aus diesen Versuchen, die z. T. mit Ausschaltung der Nieren und bei parenteraler Harnstoffzufuhr angestellt wurden, geht hervor, dass die Wirkung des Harnstoffs auf den Stoffwechsel nicht allein durch eine gesteigerte Arbeit der Verdauungsdrüsen und der Nieren erklärt werden kann; welche Organe an dieser Wirkung sonst noch beteiligt sind, ist bisher nicht aufgeklärt. Uns interessierte daher die Frage, ob diese Steigerung des O-Verbrauches durch den Harnstoff auch in den Muskeln zustande kommt.

Die von uns zum Studium dieser Frage angewandte Methodik beruht auf folgendem Gedankengang: In früheren Versuchen habe ich gefunden³⁾, dass der Harnstoff in solche Muskeln, deren sympathische Innervation ausgeschaltet ist, schneller eindringt als in die normalen Muskeln. Entnimmt man die Muskeln 40 bis 50 Minuten nach der Harnstoffinjektion, so findet man in den Muskeln, deren zugehörige Rami comm. durchschnitten worden waren, bis zu 100 0/0 und darüber mehr Harnstoff als in den normalen Muskeln. Wir haben nun bei solchen Fröschen, denen auf der einen Seite die Rami comm. durchschnitten worden waren, die *Mm. sartorii* herauspräpariert und den O-Verbrauch dieser isolierten, intakten Muskeln in Barcroft-Manometern verglichen; es konnte also bei diesem Vorgehen die Atmung der beiden Sartorien desselben Tieres miteinander verglichen werden, nachdem der Harnstoff auf dieselben in verschiedenem Grade eingewirkt hatte.

Es muss vorausgeschickt werden, dass die Muskeln von Tieren, an denen lediglich die Sympathikusdurchschneidung ausgeführt war, ohne Harnstoffinjektion, auf beiden Seiten gleich stark atmen. Die Muskeln der ebenso operierten, aber mit Harnstoff injizierten Tiere atmeten nun nicht auf beiden Seiten gleich stark. Nach Injektion kleinerer Dosen (2 g Harnstoff pro 1 kg) atmeten die Muskeln auf der operierten Seite stärker, und zwar im Mittel um 32,8 0/0 als die Muskeln der anderen Seite; bei Anwendung grösserer Dosen (10 g pro 1 kg) atmeten die Muskeln der operierten Seite schwächer — im Mittel um 38,0 0/0 — als die Muskeln der nicht operierten Seite. Der Ausfall dieser Versuche darf daher wohl dahin gedeutet werden,

1) Med. Klin. 1910, Nr. 8 u. 9.

2) Biochem. Zeitschr. 34, 1, 1911.

3) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 51, 728, 1926.

dass der Harnstoff den Sauerstoffverbrauch der Muskeln beeinflusst, indem er in kleinen Gaben zu einer Steigerung, in grossen dagegen zu einer Abnahme des O-Verbrauches der Muskeln führt.

Da *Büttner* fand, dass die Milchsäure der Muskeln nach grossen Harnstoffgaben stark vermehrt ist, darf man vielleicht einen Zusammenhang zwischen der Wirkung des Harnstoffs auf den Stoffwechsel und auf die Erregbarkeit der Muskeln vermuten.

Aus den geschilderten Befunden darf wohl der Schluss gezogen werden, dass der Giftwirkung des Harnstoffs auf die Muskeln und auf den Stoffwechsel bei denjenigen Krankheitszuständen, die mit Anhäufung von Harnstoff im Körper einhergehen, eine grössere Beachtung geschenkt werden sollte als dies bisher der Fall gewesen ist. Sahen wir doch bereits nach intravenöser Injektion von 2 g Harnstoff pro 1 kg an Kaninchen tödliche Krämpfe auftreten.

IX. Sitzung vom 7. Oktober 1926.

Neuere Stoffwechseluntersuchungen an Menschen und Tieren.

Von

Prof. F. G. Benedict, Boston, als Gast.

Der Vortragende berichtet über die neuesten, noch nicht veröffentlichten Arbeiten des Ernährungslaboratoriums in Boston, das unter seiner Leitung steht. Neben der älteren, aus einer einzigen, mehrwandigen Kammer bestehenden Form des Respirationskalorimeters sind in neuerer Zeit Kalorimeter nach dem Kompensationsprinzip ausgebildet worden. Sie bestehen aus zwei zylindrischen Kammern aus dünnem Blech, die nebeneinander von einem gleichmässigen Strom gekühlter Luft durchsetzt werden. In die eine Kammer kommt das Lebewesen, dessen Wärmeentwicklung studiert werden soll, in die andere kommt eine Einrichtung zur elektrischen Heizung, die ständig so reguliert wird, dass die in die beiden Kammern eingebauten elektrischen Thermometer gleiche Temperatur zeigen (Ableseung mittelst Nullinstrument in Wheatstonescher Brücke). Ausserdem werden der in die Ventilationsluft übergehende Wasserdampf und die Kohlensäure durch Absorption, die Verminderung des Sauerstoffs durch Analyse bestimmt, so dass der Apparat zugleich als Respirationskammer dient. Zur Kontrolle bewährte sich die Verbrennung von Alkohol nach *Liebermeister* (1870). Das zuerst gebaute kleine Modell dieses Kalorimeters für Kinder, Gänse, Schweine, Schlangen lieferte so befriedigende Ergebnisse, dass zur Konstruktion eines Modells für erwachsene Menschen geschritten wurde. Die Zylinder aus 0,13 mm starkem Messingblech, von 200 cm Länge und 70 cm Durchmesser wiegen nur je 10 kg. Die Einstellung ist so rasch, dass plötzliche Änderungen im Wärmehaushalt, z. B. Entkleidung des vorher bedeckten Körpers, sehr gut zur Darstellung kommen.

Eine andere Gruppe von Untersuchungen befasste sich mit der sogenannten Perspiratio insensibilis (P. i.), wobei auf die von *Sanctorius* (1614) benutzte Wägung der Versuchsperson zurückgegriffen wurde. Mittelst einer guten Wage kann der viertelstündige Gewichtsverlust (6 bis 10 g) leicht festgestellt werden und gibt häufig schon für sich

allein einen wichtigen Fingerzeig über die Intensität des Stoffwechsels (Versuche an Kranken, an grossen Wiederkäuern u. dgl. mehr). Die vorzügliche physikalische Regulation des gesunden Menschen zeigt sich darin, dass plötzliche Entkleidung, selbst in bewegter Luft, die P. i. nicht vergrössert. Um den aus der Haut stammenden Teil des Verlustes (Wasser neben kleinen Mengen von Kohlensäure) festzustellen, wurde die der Wägung unterworfenen Versuchsperson mit einem kompendiösen Respirationsapparat, einschliesslich Sauerstoffvorrat, verbunden, der mitgewogen wurde, so dass die durch die Atmung abgegebenen bzw. aufgenommenen Gasmengen sozusagen nur ihren Ort auf der Wage wechselten. Auf diese Weise findet sich der Verlust durch die Haut zu etwa 40—50% der ganzen P. i. Eine weitere Ergänzung der Versuche bestand darin, dass durch Thermolemente die in der Atmungsluft herrschende Temperatur bestimmt wurde. Die photographisch registrierten Kurven zeigen regelmässige Oszillationen, deren Maxima und Minima den Atemphasen etwas nachhinken.

Thermoelemente wurden ferner benutzt zur genauen Verfolgung der Hauttemperatur. Sie fand sich bei Männern, entsprechend der besser schützenden Kleidung, im allgemeinen höher als bei Frauen. Sie bedingt einen bei Männern durchschnittlich um 7% grösseren Wärmeverlust. Lebhaftere körperliche Bewegung ergab an allen geprüften weiblichen Versuchspersonen eine deutliche Erniedrigung der Hauttemperatur, die, wie Kontrollversuche lehrten, nicht durch die Luftbewegung erklärt werden kann. Auch über den Einfluss der Bekleidung bzw. der Entblössung, der Besonnung und anderer Bedingungen auf die Temperaturen der Haut- und der Schleimhäute bei Gesunden und Kranken wurden zahlreiche Erfahrungen gesammelt. Zu diesen gehören auch topographische Aufnahmen der Hauttemperatur über den ganzen Körper bei männlichen wie weiblichen Versuchspersonen.

Zur Ermittlung des Energieverbrauches bei arbeitenden Menschen ist ein sehr handlicher Apparat zur Messung der Sauerstoffzehrung ausgebildet worden, welcher die Anwendung bei den verschiedensten Beschäftigungen und an jeder Arbeitsstätte erlaubt. Mit diesem nur 6 kg wiegenden Apparate sind umfassende Bestimmungen an den verschiedensten Örtlichkeiten, an Personen verschiedener Rasse und Beschäftigung im Gange. In bezug auf diese und viele andere Versuchsreihen muss auf die demnächst erscheinenden ausführlichen Veröffentlichungen verwiesen werden. Zahlreiche Aufnahmen der gebrauchten Apparate, Tabellen und Kurven der gewonnenen Ergebnisse wurden projiziert.

Zur Pharmakologie des Galegins.

Von

Helmut Reinwein.

(Aus der medizinischen Klinik Würzburg.)

(Der Schriftleitung zugegangen am 22. Oktober 1926.)

In Gemeinschaft mit *Helmut Müller-Königsberg*, der sich bereits eingehend mit dem biologischen Verhalten der *Tanret*-schen Base Galegin¹⁾ aus *Galega officinalis* beschäftigt hatte, untersuchte ich die Wirkung dieses Körpers auf den Blutzucker-gehalt. Galegin wurde als Sulfat zuerst subkutan, dann auch per os an Hunde verabreicht und ausnahmslos trat bei den 15 untersuchten Tieren eine ausgesprochene Senkung des Blutzuckerwertes ein. Dieselbe ist spätestens in 11 Stunden deutlich und erreicht im Durchschnitt Werte unter der Hälfte des normalen Blutzucker-gehaltes. Es ist gleichgültig, ob die Tiere gefressen hatten oder ob sie längere Zeit nüchtern gehalten waren. Bei den meist angewandten Dosen von 4 mg pro Kilo Tier, die, wie orientierende Versuche zeigten, auch noch kleiner gewählt werden können, traten keinerlei Vergiftungserscheinungen, insbesondere keine Krämpfe auf, wie sie *Müller* nach Verabreichung von 200 mg pro Kilo Tier innerhalb 7 Tagen bei der Ziege beobachtete. Die Blutzuckererniedrigung scheint länger anzuhalten. In den vorerst darauf untersuchten Fällen fanden wir sie noch nach 24 Stunden deutlich; wann sie ganz abklingt, müssen weitere Versuche lehren.

Auch am gesunden Menschen, bei dem wir bisher erst einen Versuch durchführen konnten, wurde dieselbe Wirkung beobachtet. Nach 2 mg Galeginsulfat per os pro Kilo Körpergewicht sank der Blutzucker-gehalt eines 12 Stunden nüchternen Menschen von 0,084 % auf 0,055 % nach 4^{1/2} Stunden, und auf 0,049 % nach 9 Stunden. Sämtliche Glukosebestimmungen wurden nach der Methode von *Hagedorn-Jensen* durchgeführt.

Wir sind damit beschäftigt den Angriffspunkt des Galegins im Stoffwechsel zu ermitteln und die therapeutische Verwertbarkeit auszuarbeiten, nachdem sich das Galegin auch beim Zuckerkranken wirksam zeigte.

¹⁾ *Helmut Müller*, Zeitschr. für Biologie. Bd. 83. S. 239 (1925).

X. Sitzung vom 28. Oktober 1926.

Gibt es ein Fress-, Durst- und Schreiefieber?

Ein Beitrag zur Lehre des alimentären Fiebers.

Von

H. Rietschel.

Die orale Verabreichung grosser Eiweissdosen beim Säugling führt, wenn zu gleicher Zeit das Wasser in geringem Masse eingeschränkt wird, zu Fieber. Dieses Fieber ist physikalisch zu erklären, da durch die geringe Wasserzufuhr die Wasser- und Wärmeabgabe verhindert ist, die spezifisch dynamische Wärmewirkung des Eiweisses und die Wärme durch Arbeitsleistung des Säuglings (Unruhe und Schreien) hinzukommt. Der Einwand, dass die übergrossen Eiweissdosen pyretogen wirken, wird dadurch entkräftet, dass im Dauerbad bei aufgehobener physikalischer Regulation Eiweiss in physiologischen Dosen, ja selbst stickstofffreie Kost (Alkohol) zur Hyperthermie führt. Das sogenannte Fress- oder Eiweissfieber ist also eine echte Hyperthermie. Das gleiche gilt für das Durstfieber, wo durch den inneren Durst die Abgabe von Wasser und Wärme beschränkt ist und falls der Durst sehr stark ist, Oxydationswasser durch Einschmelzen von Körpersubstanz gebildet wird. Endlich gibt es beim Säugling auch eine Schreihyperthermie, die ausserordentlich leicht durch ein- bis zweistündiges Schreien bei etwas eingeschränkter Flüssigkeitskost zustande kommt. Endlich wird auf das Salz fieber nach oraler Zufuhr Kochsalz eingegangen. Auch dieses Fieber wird rein physikalisch erklärt und es kommen als Wärmequellen in Betracht: einmal die verminderte Wärmeabgabe durch den inneren Durst und die Beschlagnahme des Gewebswassers durch das Kochsalz, zweitens die starke Unruhe des Säuglings, die zur Wärmevermehrung führt und drittens die „dynamische“ Salzkomponente, als bei Darreichung von Salz in konzentrierter Form eine Entquellung

der Kolloide stattfinden muss, was nur mit Wärmebildung (Arbeitsleistung) einhergeht. So wurde der Grundumsatz bei Einnahme von Kochsalz um 32⁰/₀, in einem 2. Fall um 64⁰/₀, beim Säugling um 100⁰/₀ gesteigert. Diese Steigerung hielt noch lange Zeit an. Damit müssen wir das alimentäre Fieber, soweit es orales Eiweiss-, Durst- und Salzfeber betrifft, als rein physikalisch bedingt auffassen und die Lehre vom alimentären Fieber ist in ihrer jetzigen Form erschüttert. Am Schluss geht Vortragender auf die praktische Bedeutung dieser Versuche ein, die für die Klinik des Säuglingsalter von grosser Bedeutung ist.

(Ausführliche Mitteilung in der Münchner med. Wochenschrift.)

XI. Sitzung vom 4. November 1926.

1. Über die Entstehungsart der Stauungspapille.

Von

F. Schieck.

Ausgehend von einem kürzlich beobachteten Falle, der dadurch ausgezeichnet war, dass nach einer perforierenden Verletzung eine feine Fistel am Limbus zurückgeblieben war, bespricht der Vortragende die einzelnen Theorien über die Entstehung der Stauungspapille. In dem betreffenden Falle bestand eine typische Stauungspapille mit einer Prominenz von 4 Dioptrien. Nachdem durch eine Plastik die Fistel geschlossen war, verschwand die Stauungspapille innerhalb weniger Wochen vollkommen. Das Auge war nie entzündet, so dass die Stauungspapille nur physikalische Ursachen haben konnte. An der Hand von 7 noch nicht veröffentlichten mikroskopischen Befunden von Stauungspapille weist der Vortragende nach, dass die neuerdings von *Liebrecht* angenommene Lymphstauung in der Glia nirgends zu finden ist. Vielmehr zeigen auch diese Präparate sämtlich das Ausgehen des Ödems vom Axialstrange resp. von den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefäße. Nur Druckdifferenzen zwischen dem Liquordruck und dem Druck in diesem perivaskulären Röhrensystem ist die Ursache der Stauungspapille.

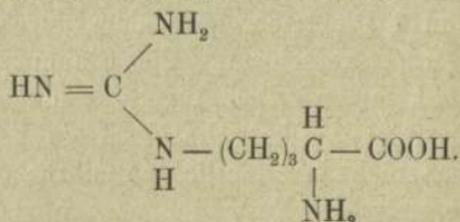
2. Über eine neue Eiweissfarbenreaktion.

Von

K. Poller.

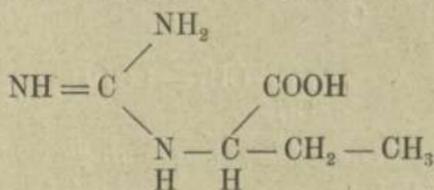
Es sind verschiedene Farbenreaktionen bekannt, die spezifisch sind für einzelne Bausteine des Eiweissmoleküls und von diesen im freien, wie im gebundenen Zustande erhalten werden. Ich nenne nur die *Millonsche* Probe auf Tyrosin, die *Diazoreaktion* von *Pauly* auf Tyrosin und Histidin, die *Xantoproteinreaktion* auf Tyrosin, Phenylalanin und Tryptophan, die *Hopkinsche* Probe auf Tryptophan, die *Reaktion* von *Neubauer* und *Rhode* auf Tryptophan, die *Arnoldsche* Probe auf Cystein und endlich die *Schwefelbleiprobe* auf Cystin und Cystein.

Zu diesen bekannten Proben gesellt sich nun die von dem Japaner *Shoyo Sakaguchi* gefundene Reaktion auf Arginin. Arginin ist eine Diaminosäure, und zwar δ -Guanido- α -Aminovaleriansäure:

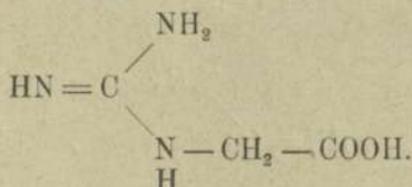


Versetzt man eine Lösung dieser Säure mit einigen Tropfen 15% Natronlauge, fügt einige Tropfen 0,2% alkoholischer α -Naphthollösung hinzu und endlich etwa ebensoviel 5% Natriumhypochloritlösung, so färbt sich die Flüssigkeit schön rot. Aber nicht das freie Arginin allein gibt diese Reaktion, sondern auch das im Eiweiss gebundene, und zwar fällt die Reaktion um so stärker aus, je höher der Gehalt an Arginin ist. So erhält man mit Edestin, dank seines hohen Arginin-gehaltes, eine besonders intensive Färbung. Ich konnte feststellen, dass auch das Elastin, das zu den argininärmsten Eiweisskörpern gehört, die Reaktion gibt, wenn auch natürlich bedeutend schwächer als das Edestin. *Berg* und *Hedin* hatten das Vorhandensein von Arginin im Elastin bestritten, bis *Kossel* und *Kutscher* es auf präparativem Wege nachwiesen. Durch die Probe nach *Sakaguchi* konnte ich die letztere Angabe bestätigen.

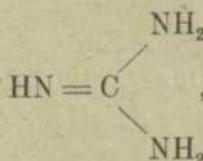
Sakaguchi hat seine Probe auch bei verschiedenen anderen Körpern, und vor allem bei solchen mit dem Guanidinkern versucht, und fand sie noch positiv bei: α -Guanido-n-buttersäure



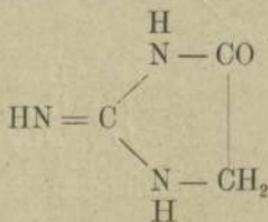
und Guanidinessigsäure



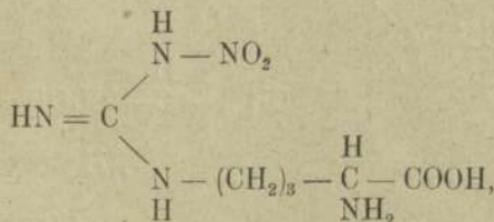
Keine Reaktion bekam er mit Guanidin



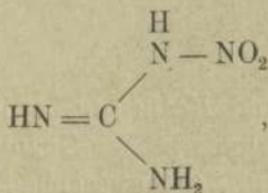
Glycoeyamidin, dem Anhydrid der Guanidinessigsäure



Nitroarginin



Nitroguanidin



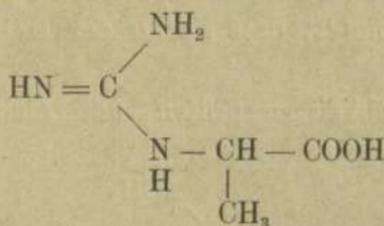
Guanidinkern beruhte, so müsste sie nach Nitrierung vermisst werden, denn Nitroarginin gibt ja die Reaktion nicht.

Sakaguchi hat also Casein, Ovalbumin usw. nitriert und fand die Proben nahezu negativ. Dass sie nicht ganz negativ waren, lässt sich auf unvollkommene Nitrierung zurückführen.

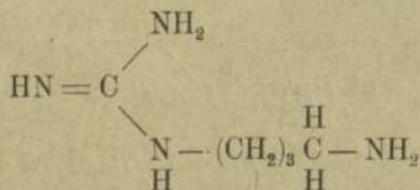
Schon *Kossel* und seine Schüler haben gegenüber *Seemann* behauptet, dass das Arginin mit freiem Guanidinkern im Eiweiss gebunden wäre und haben es als Nitroarginin isoliert. Allerdings verlief auch hier die Nitrierung keineswegs quantitativ und so blieb die Frage offen, ob nicht doch ein Teil des Arginins im Zustand des besetzten Guanidinkernes im Proteinmolekül vorliege.

Nun hat *Sakaguchi* seine Reaktion quantitativ ausgebaut und auf kolorimetrischem Wege den Argininwert in einer Reihe von Eiweisskörpern bestimmt. Er kommt zu Werten, die recht gut mit denen, nach anderen Methoden erhaltenen, übereinstimmen. Demnach steht fest, dass das Arginin in den untersuchten Stoffen mit freiem Guanidinkern vorhanden ist.

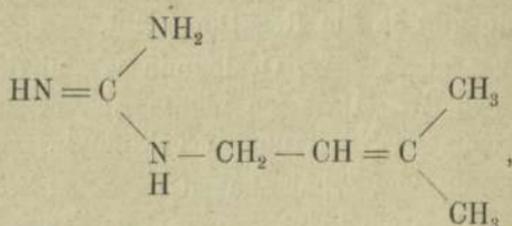
Ich habe nun noch eine Reihe biologisch wichtiger Körper mit der Probe untersucht und versuchte zuerst festzustellen, ob das Versagen der Reaktion beim Kreatin wirklich auf die völlige Besetzung der einen Aminogruppe zurückzuführen sei. Ich stellte mir aus α -Alanin und Cyanamid das Alakreatin



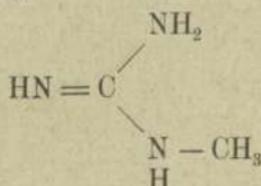
dar, welches sich vom Kreatin durch die Stellung der CH_3 -Gruppe unterscheidet. Hier liegt derselbe einfach substituierte Guanidinkern, wie im Arginin vor. Die Reaktion war tatsächlich positiv. Ferner stellte ich fest, dass die Reaktion auch dann eintritt, wenn statt der Fettsäure ein Radikal ohne Karboxyl substituiert ist. Dies bewies mir der positive Ausfall der Proben beim Agmatin



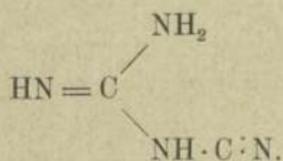
Galegin



ferner Monomethylguanidin

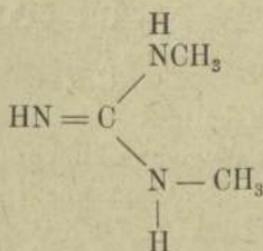


und Dicyandiamid

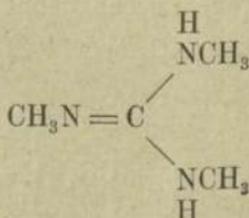


In allen genannten Körpern liegt der Argininguanidinkern vor, aber die Bedingungen für die Bildung des gefärbten Körpers sind dadurch keineswegs klargelegt. *Sakaguchi* hat diesen Körper isoliert, untersucht und festgestellt, dass zwei Naphtholgruppen in den Guanidinkern treten und vermutet, dass sie an der freien Aminogruppe des Guanidins sitzen.

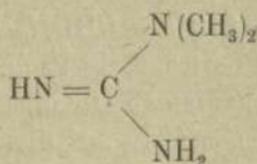
Um diese Möglichkeit zu prüfen, untersuchte ich das sym. Di-



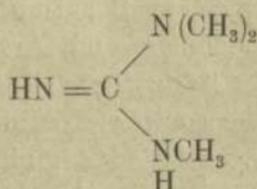
und Trimethylguanidin



und fand sie beide positiv. Hierdurch ist bewiesen, dass die beiden Naphtholkerne auf die beiden Aminogruppen des Guanidinkernes verteilt sein müssen. Diese Auffassung fand ich bestätigt, als ich das assym. Di-

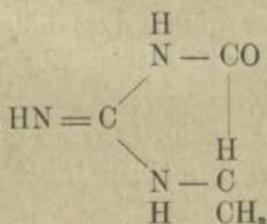


und Trimethylguanidin

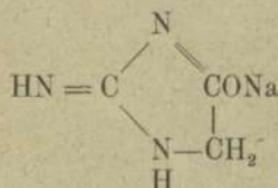


negativ fand.

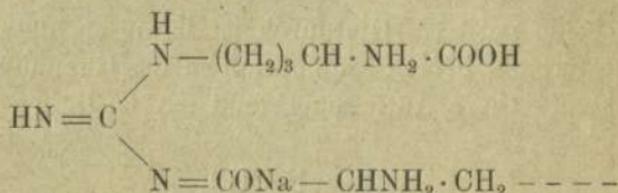
Oben habe ich bereits erwähnt, dass *Sakaguchi* seine Probe beim Nitroarginin, Nitroguanidin und Glycoyamidin negativ fand. Dazu gesellt sich nun noch das Alakreatinin



welches das Anhydrid des Alakreatins ist. Hier kann man das Versagen der Reaktion auf die negative Natur der Substituenten zurückführen. So tritt in alkalischer Lösung bei den Anhydriden das Natrium an den Sauerstoff und in dieser tautomeren Form kann der Guanidinkern nach den obigen Ausführungen die Reaktion nicht mehr geben.



Schon allein deswegen kann das Arginin nicht über die freie Aminogruppe des Guanidinkernes an das Eiweiss gebunden sein, denn in diesem Falle müsste in alkalischer Lösung, ebenso wie bei den Anhydriden die Enolform



vorliegen, und das Eiweiss würde die Probe nicht geben.

Nach der Untersuchung dieser Farbenreaktion interessierte es mich, das Verhalten der Naphthochinone auf die Guanidinkörper zu untersuchen und ich versuchte zuerst α -Naphthochinon, ohne mit einem der oben genannten Körper eine Reaktion zu bekommen. Dagegen erhielt ich mit β -Naphthochinon und Arginin, bei sodaalkalischer Reaktion langsam in der Kälte, schnell beim gelinden Erwärmen intensive Rotfärbung. Ebenso war Kreatinin positiv, und zwar in Soda wie in Natronlauge, während Arginin in Natronlauge versagt. Sehr wahrscheinlich ist die Probe beim Agmatin noch positiv. Ein Vorversuch lässt darauf schliessen. Da mir dieses wertvolle Präparat aber ausging, konnte ich meinen Versuch bis jetzt nicht mehr wiederholen. Ferner habe ich noch eine Reihe Aminosäuren und andere Körper mit der Probe untersucht und fand sie überall negativ. Die Reaktion ist leicht und schnell auszuführen und so ein bequemes, neues Mittel die biologisch so wichtigen Körper Arginin und Kreatinin einwandfrei nachzuweisen.

Ich möchte nicht versäumen, Herrn Prof. *Pauly* für seine wertvollen Winke an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

XII. Sitzung, 11. November 1926.

1. Über Abbauvorgänge am gebrochenen Knochen.

Von

F. König.

Gegenüber dem sehr regen Material der Forschung über Kallusbildung am gebrochenen Knochen sind die bisher festgestellten Tatsachen über Abbau gering, auch in neuesten Frakturwerken betreffen sie wesentlich die spätere Gestaltung am Knochen unter Einwirkung der Funktion. Diese resorptiven Vorgänge sind in ihrer grossartigen Ausgestaltung beim Kinde von *König* in früherer Arbeit eingehend erforscht. Es wird ein besonders starkes Beispiel von diesem Abbau gezeigt. *König* stellte sich die Frage, wann dieser Abbau beginnt. In einer Dissertation von *Kieling* werden an der Hand von Röntgenreihen von Knochenbrüchen beginnend gleich nach der Fraktur Beobachtungen bekanntgegeben werden, welche zeigen, dass unter 31 Fällen 21mal Abbau röntgenologisch konstatiert werden könnte. Es handelt sich um charakteristische Schattenänderung unter dem Periost, welche bei stärkerem Abbau auch die Kortikalis ergreift und besonders auch an den Enden des Bruches bemerkt werden kann. Dieser Abbau, welcher natürlich nur eine Umwandlung des Knochens zur Zeit der Röntgenaufnahme besagt, findet sich beim Kinde unter Umständen schon in der ersten Woche, bei älteren später und in abnehmender Häufigkeit. Beim subkutan gebrochenen Knochen seltener wie beim offenen und beim durch Operation vorübergehend in offenen verwandelten Knochenbruch. Auch bei Schädigung des Knochens am Bruch durch Einlegen von Fremdkörpern wird, wie an der Hand von Experimenten (*Dr. Bauer*) und zahlreichen eigenen Beobachtungen gezeigt wird, Abbau in verschiedenem Umfang beobachtet. Diese Form wird unter zahlreichen Bildervorführungen erläutert.

Bei dem Abbau wird einmal lebender Knochen betroffen, umgebaut oder aufgesogen. Letzteres besonders bei der Neugestaltung der Markhöhle zu erkennen. Ausserdem aber muss man doch auch mit grösseren Nekrosen am Knochen rechnen, häufiger am offenen Knochenbruch, zweifellos aber auch an der geschlossenen Fraktur, Beispiel: die von *Schmorl, Axhausen* u. a. festgestellte Nekrose bei Schenkelhalsfraktur. *König* hat nun bei operativen Freilegungen von Knochenbrüchen auch an anderen Stellen partielle Nekrosen von grösserem Umfang wiederholt festgelegt und auch mikroskopisch untersucht. Die Ursache für diese Nekrosen sind einmal in Quetschung und bei den Fremdkörpern in Überhitzung zu suchen, welche beim Bohren der Kanäle für Draht oder Schrauben entsteht und welche sehr weitgehenden Abbau im Knochen erzeugen kann. Ferner in Ablösung von Periost und Mark und endlich in Zerreissung der zuführenden Gefässe.

Die Bedeutung der Abbauvorgänge ist verschieden, da sie z. T. definitiv, z. T. vorübergehend sind. Definitiver Abbau durch ausgedehntere Nekrose kann endgültige Schädigung und damit Pseudarthrose hervorrufen. Der grössere Teil der gesehenen Vorgänge ist vorübergehend und hat die Bedeutung, dass durch die auflösenden Vorgänge wichtigstes Baumaterial für die an Ort und Stelle eintretende Regeneration frei wird. Dem entspricht es, dass Abbau und Kallusbildung häufig Hand in Hand gehen, dass Knochenbrüche, welche die Kallusbildung vermissen lassen, auch gar keinen Abbau zeigen und dass mit dem Einsetzen des Abbaues auch Kallus beginnt, der sich auch örtlich an den Abbau halten kann. Es bedeutet, dass nach *von Gaza* der Zerfall der eigenen Gewebe für den örtlichen Aufbau notwendig ist.

Wenn dieser Aufbau eine erwünschte Einrichtung ist, so müsste man mit seiner Hilfe versuchen, mangelhafte Knochenheilung infolge fehlender Kallusbildung unter besserer Heilbedingung zu setzen. In alten Methoden ist dies bereits durchgeführt, denn das Ätzen, das Kauterisieren, das Einspritzen von Jodtinktur an den Bruchenden, das Einrammen von Nägeln und Schrauben, von Elfenbeinstiften in die Bruchstelle erzeugt Abbau und auf diesem Umwege nachher Kallusbildung. Bezüglich zahlreicher Einzelheiten wird auf die später erscheinende Veröffentlichung verwiesen.

2. Heilung der Kohlenoxydvergiftung durch kausale Therapie.

Von

Dr. Ludwig Schmidt-Kehl, Assistent.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Würzburg
(Vorstand Geheimer Rat Prof. Dr. K. B. Lehmann).

Bei Aufenthalt in reinem Sauerstoff, der unter $2\frac{1}{2}$ Atm. Druck steht, lösen sich 6 Vol. % Sauerstoff im Blutplasma; diese Menge reicht zur Sauerstoffversorgung der Körpergewebe aus. Der Transport durch das Hämoglobin ist unter diesen Bedingungen entbehrlich, nachträgliche Hämoglobinvergiftungen, die sonst zum Tode führen, bleiben wirkungslos (*Haldanes* Mäuseversuche mit Kohlenoxyd 1895). Menschen, die bis zur Apnoe mit Kohlenoxyd vergiftet sind, in reinen Sauerstoff unter Druck zu bringen, bewirkt aber keine Heilung, da ohne Lungenventilation der Sauerstoff nicht ins Blutplasma gelangen kann. Um dies zu erreichen, ist künstliche Atmung notwendig; sie ist möglich nach dem Prinzip des Barospirators (*Thunberg* 1925).

Auf diesen Gedanken aufbauend konstruierte ich zur Heilung der Kohlenoxydvergiftung die „Wechseldruckkammer“ zunächst für Tierversuche. Die Kammer enthält reinen Sauerstoff, dessen Druck 16 mal in der Minute (d. h. im Tempo der Atembewegungen) von 2,3 Atm. auf 2,65 Atm. an- und wieder abschwilt. Es gelang, Katzen bei solchen Graden der Kohlenoxydvergiftung wieder zu beleben, die für die Kontrolltiere tödlich waren. Schädliche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

(Die Untersuchungen sind mit Unterstützung der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft unternommen worden; eine ausführlichere Veröffentlichung erfolgt demnächst in der Münchener medizinischen Wochenschrift.)

Literatur:

Haldane, Journal of Physiology 18, 211 (1895).

Thunberg, Klinische Wochenschrift 4, 536 (1925).

Skandinavisches Archiv für Physiologie 48, 80 (1926).

XIII. Sitzung vom 2. Dezember 1926.

Über den Feinbau der menschlichen Skeletteile.

Von

H. Petersen.

Vor vierzig Jahren hat *Koelliker* (27. III. 1886) in der *Physiko-Medica* „Über den feineren Bau des Knochengewebes“ vorgetragen. Die Zusammensetzung der Knochengrundsubstanz, wie sie die Arbeiten von *Ebners*, besonders die aus dem Jahre 1876 behandelten, war das Problem. Das gegenseitige Verhältnis von Fibrillen, fibrillenfreier Kittsubstanz — die *Koelliker* leugnete —, des Kalkes, der in die Grundsubstanz eingelagert ist, stand in Frage. Diese Dinge sind wohl im Sinne von *Ebners* entschieden; der Aufbau der Knochensubstanz aus sehr feinen kollagenen Fibrillenbündeln, einer diese umhüllenden und die Kalksalze enthaltenden Kittsubstanz, weiterhin die Anordnung dieser Elemente zu Lamellen und Lamellensystemen, die fibrillenfreien Kittflächen — Kittlinien des Schnittes — bilden jetzt die Grundlage unseres Themas, der Betrachtung des Knochens als Organ.

Was ist nun der „Feinbau“ dieses Organs? Die Betrachtung eines Erzeugnisses der Technik — z. B. eines Funkturms — mag dies erläutern. Wir unterscheiden zunächst die Gesamtform, annähernd eine Pyramide. Diese Gesamtform ist „strukturiert“, sie kommt zustande durch ein System — Netzwerk, Fachwerk — von Stahlteilen: Struktur 1. Ordnung. Den Stahlteilen kommt wiederum ein Gefüge zu — Gegenstand der Metallographie — Struktur 2. Ordnung; den Einzelkristallen wieder eine Struktur 3. und höherer Ordnung. Die Struktur 2. Ordnung ist der Feinbau des Stahls.

Diesen Gedankengang übertragen wir auf den Knochen. Die Gesamtform baut sich auf, aus der Kompakta und Spongiosa, die letztere ist ohne weiteres dem Fachwerk des Funkturmes vergleichbar: Struktur 1. Ordnung. Kompakta- und Spongiosateile haben wieder eine Struktur 2. Ordnung, die Lamellensysteme, diese wieder eine

Struktur 3. Ordnung, die Anordnung der Lamellen und der Fibrillenverlauf in ihnen; die Strukturen höherer Ordnung werden dann von den Gebilden geliefert, mit denen *Koelliker* und *von Ebner* sich beschäftigten und durch die physikalisch-chemischen und chemischen Verhältnisse der Knochengrundsubstanz.

Über die Struktur 2. und 3. Ordnung ist viel weniger bekannt als über die 1. Ordnung (Spongiosaarchitektur), und über die feinsten „histologischen“ Verhältnisse. Sie sind eigentlich nur von *W. Gebhardt* eingehender bearbeitet. Sie sind der Feinbau des Knochens, der uns näher beschäftigen soll.

Zwei Begriffe sollen uns zunächst weiterführen: Der des funktionellen Baues wurde von *Roux* eingeführt und im wesentlichen an der Spongiosaarchitektur des Knochens entwickelt. Wir stellen ihn fest, wenn eine eindeutige Beziehung zwischen Bau und Leistung aufgezeigt werden kann (Minimum- Maximumverhältnis). Der zweite Begriff bezieht sich auf die Baugeschichte, und zwar auf die individuelle Baugeschichte des Organs. Mit dem ererbten System von Entwicklungspotenzen baut jede Tierart ihren Körper, auch ihre Knochen artspezifisch auf. Die ererbte Knochenbauweise wird also angewandt in einer für jeden Knochen jedes Individuums in der Tat ganz individuellen Baugeschichte. Sie zeigt sich vor allem in der Struktur 2. (auch 3.) Ordnung, im Feinbau, vor allem dem System der Kittlinien, der Anordnung, Grösse, Zahl und Form der Lamellensysteme. Der Feinbau ist zunächst und ganz augenfällig individualgeschichtlich.

Das Problem ist zunächst dies: Ist der individualgeschichtliche Feinbau 2. und 3. Ordnung einfach eine Fortsetzung des funktionellen Baues der Struktur 1. Ordnung in einen feineren Dimensionsbereich hinein? *Gebhardt*, auf *Roux*schen Gedankengängen fussend, hat dies angenommen, der Nachweis ist ihm nicht gelungen. Woran das liegt, soll der Vortrag zeigen.

Der individualgeschichtliche Bau des Knochens wird an Hand einer Projektionsdemonstration zahlreicher Präparate vom Foet bis zum Erwachsenen erläutert, der primäre vom sekundären Knochen unterschieden, primär ist der periostale Knochen, sekundär der, an Stelle des primären in Resorptionsräumen abgelagerte Knochen. Dieser Vorgang des Ersatzes des primären durch sekundären Knochen und der auch im sekundären Knochen ständig weitergehende Umbau wird an Präparaten von der Hand eines gesunden sechsjährigen

Kindes¹⁾ im einzelnen gezeigt. So entsteht der Breccienknochen des Menschen. Weitere Demonstration des Baus der Kompakta und Spongiosa; auch die Spongiosateile zeigen den Breccienbau.

Das Osteon oder Knochenröhrchen ist der immer wiederkehrende Bestandteil der Breccie, das System konzentrischer Lamellen um den *Havers*schen Kanal. *Gebhardt* zeigte, dass ein solches System mit Lamellen verschiedenartiger Fibrillierung (Richtung und Winkel der Fibrillensteigung) ausgezeichnete Festigkeitseigenschaften hat, und dass sich durch Variation der Lamellenanordnung Anpassungen an verschiedene Belastungsarten erzielen lassen. Hier glaubte *Gebhardt* den Schlüssel zum funktionellen Bau gefunden zu haben. Für die Breccie, das System aus grösstenteils zerstörten Osteonen, ist ihm dies ausser der Aufstellung einiger allgemeiner Sätze nicht gelungen.

Die Frage nach den Gründen des dauernden Umbaues, durch den eben die Breccie zustande kommt, bleibt bestehen. *Gebhardt* erklärte insbesondere die kleinstückige Breccie der meist beanspruchten Stellen mit einer ständig wiederholten funktionellen Anpassung. Dieser Gedanke holt einen wichtigen Punkt heraus, nämlich, dass die Anpassung durch den Umbau nicht gelingt, eine Kongruenz zwischen Bau und Spannungszustand kann innerhalb der Strukturen 2. und 3. Ordnung nicht hergestellt werden.

Hier ist zunächst der Unterschied zwischen Gestalten und Summen wichtig (*Köhler*). Der Spannungszustand ist eine typische Gestalt im Sinne *Köhlers*, Kontinuum unendlich vieler Variablen, die alle gegenseitig voneinander abhängig sind (in mathematischer Ausdrucksweise, *Falkenberg*). Das Umbauverfahren des Knochens ist typisch summativ, mit einer summativen Methode kann aber ein Gestaltungsproblem nicht gelöst werden. Der Knorpel kann dies durch sein durch das ganze Knorpelstück harmonisch geleitetes Einbauwachstum (Intussuszeption, Quellungswachstum). Der Knochenumbau hinkt jedoch hinter der Aufgabe funktioneller Anpassung innerhalb der Strukturen 2. und 3. Ordnung hoffnungslos her.

Es ist aber überhaupt nicht richtig, die Knochenstrukturen 2. und 3. Ordnung des Menschen, also den Verlauf der Kittlinien, der Lamellen und ihrer Fibrillensteigung ohne weiteres als Anpassung an den Spannungszustand aufzufassen, so wie das für die Struktur 1. Ordnung gilt. Gegen die Trajektorientheorie der Spongiosaarchitektur wurde schon

¹⁾ Abgefahren durch Strassenbahn, Konservierung alsbald durch Gefässinjektion mit Formol-Alkohol.

zu Beginn ihrer Aufstellung ein Einwand gemacht: Da der errechnete Verlauf der Hauptspannungslinien nur für homogene und isotrope Medien gelte, so lasse sich dieser nicht auf den inhomogenen und anisotropen Knochen übertragen. Für die Struktur 1. Ordnung ist dieser Einwand hinfällig. Sie zeigt eben tatsächlich eine trajektorielle Anordnung.

Aus der Struktur 2. und 3. Ordnung besteht nun gerade die genannte Inhomogenität. Die fibrillenfreien Kittflächen sind Unstetigkeitsflächen, die Lamellen und Lamellensysteme besitzen in verschiedener Richtung verschiedene elastische Eigenschaften. Der Angelpunkt der vorliegenden Betrachtung war nun der: Ich kann mit einem Erklärungsprinzip nicht von gröberen auf feinere Strukturen übergehen, wenn ich es auf die gröberen Strukturen erst dann anwenden kann, wenn ich jene feineren als nicht vorhanden annehme. Die Anwendung der Spannungsverteilung in homogenen Medien auf den Knochen (Struktur 1. Ordnung) setzt die Vernachlässigung der Struktur 2. Ordnung voraus. Ich kann also diese Struktur 2. Ordnung nicht auch als Anpassung an den Spannungszustand deuten, so wie ich von der 1. auf die 2. und 3. Dezimale übergehe. Dies hat *Gebhardt* nicht beachtet und daran ist er gescheitert. Es muss vielmehr ein neuer Gedanke, ein neues Prinzip, das sich auf die Struktur 2. und 3. Ordnung bezieht, eingeführt werden.

Dieses Prinzip können wir aus der Spongiosaarchitektur ableiten, die sich so verhält, wie wenn der Knochen homogen wäre. Er ist also homogen. Die Summe, die mechanische Resultante aller Unstetigkeitsflächen und Anisotropien ist also gleich Null, so dass elastische Homogenität herauskommt (kryptinhomogene Medien).

Damit ist ein Erklärungsprinzip gewonnen, 1. für die Breccie mit ihren Unregelmässigkeiten, 2. für den Umbauprozess selbst, der eben zur Breccie führt. Dieser Prozess verläuft sozusagen in der Art einer konvergenten Reihe, die dem Wert 0 zustrebt. Der Umbau wird so geführt, dass eine bestimmte Resultante aller Inhomogenitäten (0) für den ganzen Knochen oder bestimmte Teile herauskommt. Deshalb liegen alle Kittlinien, alle Lamellen und Fibrillen so, wie sie liegen. Dieser Gedanke lässt sich weiterführen, 1. durch die Frage, für welches Volum die Resultante hergestellt wird; ist dieses „Ausgleichsvolum“ klein, so entsteht die kleinstückige Breccie, ist es gross, die grossstückige; 2. durch die Frage, ob der Wert, dem die „konvergente Reihe“ zustrebt, immer 0 sein muss. Diese Annahme ist durchaus

nicht zwingend, eine bestimmte Anisotropie, eine ausgezeichnete Festigkeit eines bestimmten Abschnittes im ganzen für eine bestimmte Richtung ist sehr wohl denkbar. Der Humerusschaft mit seinem zum guten Teil in kleinen Winkeln zu der Querschnittsebene liegenden Fibrillen (Torsionsbeanspruchung), der Tibia- und Fibulaschaft, mit seinen vorwiegend in der Längsrichtung verlaufenden Fibrillen (Biegungsbeanspruchung), geben hier Hinweise. Das so gewonnene Prinzip bezieht sich auf das Organ im ganzen. Der Vorgang des Abbaues und Umbaues gewinnt den Charakter eines im ganzen Knochen einheitlich geregelten Systems, er wird gestaltartig wie das System der Spannungen, dem sich der Knochen letzten Endes anzupassen hat. Zuletzt führt die Frage nach dem Aufnahmeorgan des durch die Funktion und Belastung gesetzten Reizes zu dem Suchen nach einem System lebendigen Protoplasmas, das allein hierfür in Betracht kommt. Es liegt nahe, die Knochenzellen mit ihren Fortsätzen dafür in Anspruch zu nehmen, zumal sie auch durch die Kittlinien hindurch überall zusammenhängen und die Grössenordnung des Knochenkanälchendurchmessers den Deformationen entspricht, die, durch die Belastung gesetzt, den Spannungszustand herbeiführen. Da auch die Pflanze über kein anderes System verfügt als lebendes Protoplasma mit Plasmodesmen und sie sich durch Wachstumsvorgänge an neue mechanische Bedingungen anpasst, so widerspricht diese Annahme nicht den Erfahrungen über die Reaktionsmöglichkeiten lebendiger Gewebe.

So sind wir bei dem eigentlich lebendigen Problem angelangt, den Leistungen des lebenden Protoplasmas. Die Analyse des Feinbaus führt uns also auch hier in diese letzten zugänglichen Regionen hinein. Damit ist auch der Knochen, diese anscheinend so starre und ungefüge Masse in vollem Sinne lebendig geworden.

XIV. Sitzung vom 9. Dezember 1926.

Neuere Methoden der Schwingungserzeugung.

Von

F. Harms.

Zur Erzeugung von sehr kurzen elektrischen Wellen hat man sich in den letzten Jahren einer Methode bedient, deren Grundlagen zunächst ganz unklar waren; auch heute ist der Mechanismus der Erzeugung von sehr kurzen Wellen noch nicht restlos aufgeklärt. Immerhin kann man sich von den eigenartigen Vorgängen bei dieser Art von Schwingungserzeugung ein qualitativ richtiges Bild machen, wenn man geeignete, längst bekannte, und leicht zu übersehende Vorgänge bei mechanischen Schwingungen zur Veranschaulichung heranzieht.

Die einfachste Art, ein Pendel in Schwingungen zu versetzen, ist ein Schlag oder ein Stoss gegen die Pendelkugel. Naturgemäss muss dieser Schlag stark sein, wenn er Schwingungen von einiger-massen beträchtlicher Amplitude zur Folge haben soll. Die Anregung durch einen einzelnen Stoss ist also im allgemeinen ein ziemlich grober Eingriff in das schwingende System. Beispiele für die Anwendung dieser Art, Schwingungen zu erzeugen, sind diejenigen Musik-instrumente, bei denen durch Schlag oder Zupfen Saiten oder Mem-branen zum Tönen gebracht werden. Ferner das ballistische Pendel, das durch einen Schuss in den Pendelkörper angestossen wird; es dient noch heute dazu, wenn Masse des Geschosses und des Pendel-körpers sowie Schwingungsdauer und Dämpfung des Pendels bekannt sind, aus der Amplitude der durch den Schuss angestossenen Schwin-gung die Geschwindigkeit des Geschosses zu berechnen. In den ersten beiden Jahrzehnten der drahtlosen Telegraphie wurden die dort ver-wendeten elektrischen Schwingungssysteme ebenfalls fast ausschliesslich

durch einen einmaligen Anstoss angeregt. Batterien von Leidener Flaschen wurden kontinuierlich so lange geladen, bis durch einen Funken eine Funkenstrecke im Schliessungskreis der Batterie überbrückt wurde, wobei für kurze Zeit im Schliessungskreis kräftige elektrische Schwingungen auftraten. Das Knallen und Knattern der elektrischen Funken, die den Betrieb von Sendergeräten der damaligen Zeit charakterisierten, ist ein äusseres Zeichen dafür, dass die Anregung, wenn sie durch einen einzigen Anstoss energische Schwingungen auslösen sollte, mit sehr grossen Energiemengen ausgestattet sein musste.

Diese grossen momentanen Energiemengen sind der erste Nachteil dieser Art von Schwingungserzeugung. Ein weiterer Nachteil ist der, dass einmaliger Anstoss nur einen Wellenzug von beschränkter Länge zur Folge haben kann. Bei den Musikinstrumenten und beim ballistischen Pendel, wo die Dämpfung schwach ist, reicht die Länge dieses Wellenzuges oder die Zeit, während welcher die entstandenen Schwingungen beobachtbar sind, für die praktischen Bedürfnisse aus. Nicht so in der drahtlosen Telegraphie. Hier ist die Dämpfung so gross, dass nur eine recht kleine Zahl von einzelnen Schwingungen mit genügend grosser Amplitude vorhanden sind; nach etwa 10 Schwingungen ist der Schwingungsvorgang praktisch vorbei. Und doch hatte man gerade in der drahtlosen Telegraphie das höchste Interesse daran, möglich wenig gedämpfte Schwingungen herzustellen, weil nur diese die Resonanz als Mittel zum Empfang auf grosse Entfernungen recht auszunutzen gestatten.

Da kann man nun von der Unterteilung der grossen Energiemenge, die bei der eben betrachteten Art der Schwingungserzeugung auf einmal auf das schwingende System übertragen werden muss, Gebrauch machen. Führt man dem Schwingungssystem während der Schwingungen immer wieder Energie zu, so ist klar, dass erstens die jedesmalige Energiezufuhr nicht so extrem gross zu sein braucht, wie bei einmaliger Zufuhr, und zweitens, dass durch genügend lange festgesetzte Energiezufuhr beliebig lange anhaltende Schwingungen erzeugt werden können. Freilich tritt dabei sogleich eine grosse Schwierigkeit auf. Bei der Anregung eines zunächst ruhenden Pendels ist es natürlich bei dem einmaligen Anstoss ganz gleichgültig, zu welcher Zeit dieser Anstoss erfolgt. Anders bei wiederholten Anstössen. Am Pendel lässt sich leicht zeigen, dass ein Schlag gegen das schwingende Pendel die Schwingungsamplitude nur dann vergrössert, wenn seine Richtung zusammenfällt mit der Richtung, in

der sich das Pendel im Augenblick des Schlages gerade bewegt. Ein Schlag von rechts muss also das Pendel treffen in derjenigen Halbperiode seiner Schwingung, in der es sich von rechts nach links bewegt. Dabei ist es für die Frage, ob der Schlag die Schwingung unterstützt, gleichgültig, in welchem Augenblick der günstigen Halbperiode er erfolgt; für die Frage, in welchem Masse die Schwingung unterstützt wird, ist der Stossmoment (die Phase) allerdings von grosser Bedeutung. Von gleichen Schlägen wirkt beim Pendel derjenige am günstigsten, d. h. er führt die grösste Amplitudenvergrösserung herbei, der das Pendel im Augenblick des Durchgangs durch die Ruhelage trifft. Sowohl frühere wie spätere Schläge haben geringere Wirkung und sobald sie in die andere Halbperiode fallen, wird ihre Wirkung negativ, d. h. sie verkleinern jetzt die Amplitude der schon bestehenden Schwingungen.

Das Problem der Schwingungsunterhaltung durch wiederholte Stösse ist also im wesentlichen ein Phasenproblem.

Die Verteilung der Anregungsenergie in der Weise, dass während jeder Periode ein (kleiner) Stoss erfolgt, ist z. B. aus dem Mechanismus unserer Uhren bekannt. Bei so langsamen Schwingungen, wie es die Pendelschwingungen der Uhren sind, ist es natürlich eine sehr einfache mechanische Aufgabe, das Werk so einzurichten, dass die Anregungsstösse rechtzeitig erfolgen. Die Schwierigkeiten wachsen, wenn die Schwingungszahlen steigen, was aus den Erfahrungen mit mechanischen Unterbrechern an elektromagnetischen Stimmgabeln, Induktorien u. dgl. genügend bekannt ist. Wenn nun gar die Schwingungen der drahtlosen Telephonie z. B. 1 Million mal in der Sekunde ausgestossen werden sollen und immer in der richtigen Phase, so sieht man ein, dass man sich da nach anderen Hilfsmitteln zur Erzwingung der Rechtzeitigkeit der Anregungsstösse umsehen muss.

Ein glühender Draht sendet bei genügend hoher Temperatur grosse Mengen von Elektronen, negativ geladenen Elektrizitätsatomen, aus. Diese bleiben in der Nähe des Drahtes als Elektronenwolke, wie die Dämpfe einer verdampfenden Flüssigkeit über der Flüssigkeitsoberfläche. Als negative Ladungen werden sie aber von jedem positiv geladenen Leiter angezogen. Bringt man also in eine luftlere Röhre einen glühenden Draht, der etwa mit der Erde verbunden sei, und eine positiv geladene Elektrode, die Anode, an, so wandern die Elektronen zur Anode, es fliesst also ein Strom durch die Röhre. Diesen Strom kann man dadurch unterbrechen, dass man zwischen

Glühdraht und Anode ein feinmaschiges Drahtnetz anbringt und dieses negativ lädt. Die Elektronen, die von diesem Gitter ja abgestossen werden, können dann die Anode nicht erreichen, das negativ geladene Gitter wirkt demnach wie ein geschlossenes Ventil für die von Glühdraht zu Anode wandernden Elektronen. Das Ventil kann geöffnet werden dadurch, dass man das Gitter positiv lädt, dann lässt es die Elektronen, die auf seine Gitteröffnungen zufliegen, zum Teil hindurchtreten, sodass sie zur Anode gelangen können. Durch periodische Zufuhr von positiver und negativer Ladung aus Gitter kann man also periodischen Wechsel zur Anode Elektronen hinüberkommen lassen und von ihr absperrern.

Steht nun die Anode mit einem aus Spule und Kondensator bestehenden Schwingungskreis in Verbindung, so werden die von der Anode kommenden Stromstöße, wenn sie rechtzeitig kommen, die Schwingungen in diesem Stromkreis unterhalten können. Es ist nur nötig, dass das Ventil von diesem Schwingungskreis selber bestätigt wird. Das geschieht dadurch, dass über die Spule des Schwingungskreises eine Sekundärspule geschoben wird. In diesen werden sekundär Potentialdifferenzen induziert, die dem Gitter abwechselnd + und - Ladung erteilen.

Eine einfache Anwendung der etwas komplizierten Induktions- und Schwingungsgesetze zeigt nun, dass bei richtigem Wicklungssinn der Sekundärspule das Elektronenventil gerade so bedient wird, dass die Stromstöße rechtzeitig ankommen. Es ist also auch hier wieder wesentlich, dass bestimmte Phasenverhältnisse zwischen dem Strom im Schwingungskreis und den Potentialen am Gitter, die das Elektronenventil betätigen sollen, hergestellt werden. Die Theorie dieser Erscheinung ist seit 1913 bekannt (*Meissner*) und die notwendigen Bedingungen sind praktisch leicht herzustellen; es gibt kaum noch Sender, die nicht nach diesem Prinzip gebaut sind.

Die oben beschriebene Methode, elektrische Schwingungen zu unterhalten, versagt übrigens, wenn ihre Schwingungszahl sehr hoch oder die zugehörige Wellenlänge sehr klein (einige Meter) werden soll. Die Physik hat aber gerade ein besonderes Interesse an der Herstellung möglichst kurzer elektrischer Wellen, weil nur mit solchen gewisse Messungen von Dielektrizitätskonstanten, von denen man Aufschlüsse über die Konstitution der Moleküle erwartet, sich anstellen lassen. Seit einigen Jahren¹⁾ hat man sich deshalb bemüht, solche

¹⁾ *Barkhausen* und *Kurz*, *Phys. Zeitschr.* **21**. S. 1. 1920.

kurze Wellen herzustellen, nachdem die Möglichkeit dafür durch einen Zufall entdeckt war. Der Mechanismus dieser Schwingungserzeugung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wir können uns aber ein qualitativ richtiges Bild davon machen, wenn wir zunächst ein Gedankenexperiment mit einem Springbrunnen betrachten.

Ein grosses hohes Gefäss mit Wasser A sei so aufgehängt, dass es in vertikaler Richtung hin- und herschwingen kann; es speist durch einen Heber B einen Springbrunnen C. Die Höhe, bis zu der der Springbrunnen springt, ist nahezu die Höhendifferenz zwischen Niveau im Gefäss A und Springbrunnenöffnung C. Wird A gehoben, so springt der Springbrunnen höher, wird A gesenkt, so springt er weniger hoch. Wird A rhythmisch gehoben und gesenkt, so ändert sich die Höhe des Springbrunnens in demselben Rhythmus, jedenfalls so lange der Rhythmus langsam ist.

Nach dem, was bei der Pendelbewegung besprochen wurde, kann die schwingende Bewegung von A dadurch unterstützt bzw. in Gang gehalten werden, dass man während der Aufwärtsbewegung von unten Kräfte auf A wirken lässt, die während der Abwärtsbewegung fehlen. Statt der Hammerschläge gegen die Pendelkugel kann man während der Aufwärtsbewegung den Wasserstrahl gegen den Boden des Gefässes strömen lassen, während der Abwärtsbewegung den Strahl durch Abquetschen eines Gummischlauches unterbrechen. Es ist nur notwendig, dass der Wasserstrahl das Gefäss A während der Aufwärtsbewegung erreicht, während der Abwärtsbewegung nicht (oder mit geringer Geschwindigkeit).

Schwingt das Vorratsgefäss A sehr langsam auf und ab, so macht der Gipfel des Wasserstrahles diese Schwankungen mit gleicher Periode und gleicher Phase mit. Soll nun der Druck des Wasserstrahles gegen den Boden des Gefässes A zur Unterhaltung von Schwingungen, die A ausführt, verwendet werden, so ist erforderlich, dass der Wasserstrahl den Gefässboden erreicht, wenn das Gefäss A steigt, und ihn nicht erreicht, wenn das Gefäss A sinkt. Die grösste Höhe des Strahls muss also auf solche Zeiten fallen, in denen A steigt. Diese Phasenverschiebung zwischen Bewegung des Strahlgipfels und des Vorratsgefässes kann man in unserem Gedankenexperiment (tatsächlich hängt sie noch von anderen, hier nicht berücksichtigten wesentlichen Umständen ab) auf folgende Weise erzwingen. Bisher war vorausgesetzt, dass die Schwingungen von A so langsame sind, dass gegenüber der Schwingungsdauer die Zeit, die das Wasser in

dem Wasserstrahl braucht, um von der Ausflussöffnung zu seiner höchsten Stelle zu gelangen, nicht berücksichtigt zu werden braucht. Diese Zeit ist für einen Strahl von 125 cm Höhe etwa $\frac{1}{2}$ Sekunde. Bewegt man also das Vorratsgefäss, das einen Strahl von 125 cm Höhe speist, mit einer Schwingungsdauer von 2 Sekunden auf und ab, so schwankt die Höhe des Strahls zwar auch mit einer Schwingungsdauer von 2 Sekunden, aber die Phasen des Strahls sind gegen die des Vorratsgefässes um $\frac{1}{2}$ Sekunde verspätet, das wäre in diesem Fall $\frac{1}{4}$ Schwingungsdauer. Je länger der Strahl gemacht wird, desto grösser wird die Verspätung und man sieht ein, dass man hierin ein Mittel hat, beliebige Phasendifferenzen zwischen der Bewegung des Gefässes und des Strahlgipfels herzustellen, sie also auch so zu wählen, dass der Strahl den Boden des Gefässes in günstigen Phasen trifft, was hier bei einer Verspätung von $\frac{3}{4}$ Schwingungsdauer, einer Strahlhöhe von etwa 3 m, erreicht wäre.

Genau lässt sich dies Modell nicht ins Elektrische übertragen, aber der elektrische Mechanismus wird nach dem Springbrunnenbeispiel leichter verständlich werden. Bringt man in der Nähe des oben schon betrachteten Glühdrahts einen positiv geladenen Leiter an, so fliegen die Elektronen auf diesen zu. Ihre Bewegung erfolgt genau nach den Gesetzen eines fallenden Körpers mit dem einzigen, quantitativ allerdings sehr grossen Unterschied, dass die Bewegung mit sehr viel grösserer Geschwindigkeit erfolgt. Während die Beschleunigung eines frei fallenden Körpers, ($g = 981$), 10^3 cm in der Sekunde pro Sekunde beträgt, hat sie bei Elektronen, selbst wenn der positive Leiter 5 m vom Glühdraht entfernt und nur auf + 100 Volt geladen ist, den ungeheuer grossen Wert von $1,8 \times 10^{17}$ cm in der Sekunde pro Sekunde. Der fallende Körper würde die Strecke von 5 Metern in 1 Sekunde durchfallen und mit einer Geschwindigkeit von 1000 cm in der Sekunde unten ankommen; für ein Elektron sind die entsprechenden Zahlen 2 Milliontel einer Sekunde und $\frac{3}{5}$ Milliarden cm in der Sekunde, d. h. $\frac{1}{50}$ der Lichtgeschwindigkeit. Diese Endgeschwindigkeit der Elektronen kann man sehr bequem durch die Höhe des Potentials der Platte, von der sie angezogen werden, regulieren. Wird die Platte durchbohrt, oder durch ein Drahtgitter ersetzt, so fliegen die Elektronen z. T. durch die Maschen des Gitters hindurch.

Was geschieht nun mit den Elektronen hinter dem Gitter? Sie fliegen wie Geschosse aus einem Maschinengewehr aus den Gitteröffnungen heraus, und wenn wir dafür sorgen, dass sie vor elektrischen

Einflüssen behütet werden (Einschliessen in einen metallisch geschlossenen Raum), so fliegen sie so lange weiter, bis sie auf einen materiellen Körper auftreffen, in dem sie stecken bleiben. Wir können aber den Flug der Elektronen hinter dem Gitter durch elektrische Kräfte beeinflussen: Bringen wir in den Elektronenstrom hinter dem Gitter eine zweite Metallplatte, und laden wir diese negativ, so wird die Bewegung der Elektronen verlangsamt, wir haben genau denselben Bewegungsvorgang wie bei einem senkrecht in die Höhe geworfenen Stein; dieser steigt empor, kehrt an einer Stelle um, die von der Geschwindigkeit abhängt, die er im Augenblick des Abschleuderns besass und fällt dann wieder herunter, wobei er beim Auftreffen wieder seine Anfangsgeschwindigkeit erreicht hat. Bei Elektronen tritt dieses Umkehren unmittelbar an der zweiten Platte ein, wenn diese gegen die Gitterplatte genau so hoch negativ geladen ist, wie diese positiv gegen den Glühdraht, d. h. wenn die zweite Platte auch mit der Erde verbunden ist.

Wir können nun leicht einsehen, was passiert, wenn wir die zweite Platte, die Anode, etwas positiv oder etwas negativ gegen Erde machen.

Im ersten Falle kommen alle Elektronen zur Platte hinüber, im zweiten Falle kehren alle um, bevor sie die Platte erreicht haben, und zwar wird die Umkehrstelle um so weiter von der Platte entfernt liegen, je negativer wir die Platte aufgeladen haben. Wir haben also ein Mittel, die Elektronenbewegung rhythmisch zu beeinflussen, indem wir die Platte abwechselnd positiv oder negativ laden. Das kann wieder dadurch geschehen, dass sie mit einem System, in dem elektrische Schwingungen vorhanden sind, sich verbinden. Ist die Schwingungsdauer so gross, dass dagegen die Zeit, welche die Elektronen brauchen, um vom Gitter zur Platte zu gelangen, vernachlässigt werden kann, so kommen die Elektronen dann zur Platte hinüber, wenn diese positiv ist, sie kommen nicht hinüber, sondern kehren vorher um, wenn die Platte negativ ist. Unter diesen Umständen können aber die Elektronen die Schwingungen nicht unterhalten: die Phase ist ungünstig, gerade wie bei dem Gedankenexperiment mit dem Springbrunnen. Auch hier muss die Phase verschoben werden und dazu benutzt man für grosse Schwingungszahlen, d. h. kurze Wellen, wieder den Umstand, dass die Elektronen ja eine endliche Zeit brauchen, um den Weg zwischen Gitter und Platte zurückzulegen. Diese Zeit hängt ab von der Geschwindigkeit der Elektronen, die man durch geeignete Wahl der Potentialdifferenz zwischen Glüh-

draht und Gitter beliebig regeln kann, und von der Entfernung zwischen Gitter und Platte. Zur Erzeugung von 1 m-Wellen muss diese Flugzeit ungefähr 10^{-9} sec sein, eine Zeit, die man in Elektronenröhren der gewöhnlichen Dimensionen durch Potentiale von der Grössenordnung von 100 Volt herstellen kann.

Es gelingt auf diesem Wege leicht Wellen von weniger als 1 m Länge herzustellen; die kürzesten bisher nach dieser Methode erzeugten Wellen haben etwa 30 cm Wellenlänge.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg für das Jahr 1926.

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 31. Dezember 1926

ordentliche einheimische Mitglieder	109
ordentliche auswärtige Mitglieder	12
ausserordentliche Mitglieder	26
korrespondierende Mitglieder	7

Neu aufgenommen wurden 16 Herren (siehe Mitgliederverzeichnis 1926).

Angetreten sind 15 Mitglieder:

- Dr. v. *Halban*, Hans, Universitäts-Professor.
- Dr. *Huttner*, Friedrich, Korpsstabsapotheker.
- Dr. *Heuner*, Karl, Reg.-Medizinalrat.
- Dr. *Hellmann*, Karl, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Ganter*, Georg, Universitäts-Professor.
- Dr. *Noack*, Konrad Ludwig, Universitäts-Professor.
- Dr. *Peltason*, Felix, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Schön*, Rudolf, Privatdozent.
- Dr. *Specht*, Richard, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Walter*, Hermann, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Lobeck*, Erich, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Schriever*, Hans, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Morawitz*, Paul, Universitäts-Professor.
- Dr. *Lobenhoffer*, Wilhelm, Universitätsprofessor.
- Dr. *Brandt*, Walter, Universitätsprofessor.

Durch den Tod verlor die Gesellschaft

- Dr. *du Mesnil de Rochemont*, Sanitätsrat in Altona.
- Dr. *Golgi*, Camillo, Universitäts-Professor, Padua.

Es wurden 27 Vorträge in 14 Sitzungen gehalten.

Die Vorstandswahl für das folgende Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Magnus-Alsleben*,
2. Vorsitzender: Herr *Sapper*,
1. Schriftführer: Herr *Wöhlisch*,
2. Schriftführer: Herr *Wetzels*,
- Kassenwart: Herr *Steidle*,

Drittes Mitglied des Schriftleitungsausschusses: Herr v. *Frey*.

Mitgliederstand

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg
am 31. Dezember 1926.

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
1	1870	Dr. <i>Helfreich</i> , Friedrich, Hofrat, em. Universitäts-Professor.
2	1876	Dr. <i>Kirchner</i> , Wilhelm, Hofrat, em. Universitäts-Professor.
3	1879	Dr. <i>Diem</i> , Wilhelm, Hofrat, prakt. Arzt.
4	1882	Dr. <i>Seifert</i> , Otto, Universitäts-Professor.
5	1887	Dr. <i>Rösgen</i> , Philipp, Hofrat, prakt. Arzt.
6		Dr. <i>Lehmann</i> , Karl Bernhard, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
7	1889	Dr. <i>Seisser</i> , Rudolf, Hofrat, prakt. Arzt.
8	1890	Dr. <i>Guttenberg</i> , Alexander, prakt. Arzt.
9	1894	Dr. <i>Hofmann</i> , Adam, prakt. Arzt.
10	1896	Dr. <i>Marbe</i> , Karl, Geh. Med.-Rat, Universitäts-Professor.
11	1897	Dr. <i>Hellmann</i> , Ludwig, Facharzt.
12	1898	Dr. <i>Burckhard</i> , Georg, Universitäts-Professor.
13		Dr. <i>Beckenkamp</i> , Jakob, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
14	1899	Dr. <i>Stumpf</i> , Julius, Obermedizinalrat, em. Universitäts-Professor.
15		Dr. <i>von Frey</i> , Max, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
16	1903	Dr. <i>Kirchgessner</i> , Philipp, Facharzt.
17		Dr. <i>Schäffer</i> , Raimund, prakt. Arzt.
18		Dr. <i>Reichardt</i> , Martin, Universitäts-Professor.
19		Dr. <i>Rosenberger</i> , Wilhelm, Facharzt.
20	1904	Dr. <i>Harms</i> , Fritz, Universitäts-Professor.
21	1905	Dr. <i>Pauly</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
22	1906	Dr. <i>Fick</i> , Friedrich, Fabrikleiter.
23	1908	Dr. <i>Wolde</i> , Oskar, Facharzt.
24		Dr. <i>Ackermann</i> , Dankwart, Universitäts-Professor.
25	1909	Dr. <i>Zieler</i> , Karl, Universitäts-Professor.
26		Dr. <i>Meyer</i> , Oskar B., Facharzt.
27		Dr. <i>Hoffmann</i> , Richard.
28	1911	Dr. <i>Berggrath</i> , Robert, Facharzt.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
29	1911	Dr. <i>Emmert</i> , Bruno, Universitäts-Professor.
30		Dr. <i>Magnus-Alsleben</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
31	1912	Dr. <i>Flury</i> , Ferdinand, Universitäts-Professor.
32		Dr. <i>Lubosch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor.
33	1913	Dr. <i>Schmidt</i> , Martin Benno, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
34	1914	Dr. <i>v. Ubisch</i> , Leopold, Universitäts-Professor.
35		Dr. <i>Dahl</i> , Wilhelm, Facharzt.
36		Dr. <i>Seifert</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
37	1915	Dr. <i>Ruland</i> , Ludwig, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
38	1916	Dr. <i>Schleip</i> , Waldemar, Universitäts-Professor.
39	1917	Dr. <i>Rietschel</i> , Hans, Universitäts-Professor.
40		Dr. <i>Kirch</i> , Eugen, Universitäts-Professor.
41	1918	Dr. <i>Kirchner</i> , Karl, Facharzt.
42		Dr. <i>Dimroth</i> , Otto, Universitäts-Professor.
43	1919	Dr. <i>Port</i> , Konrad, Universitäts-Professor.
44		Dr. <i>Förtig</i> , Hermann, Privatdozent.
45		Dr. <i>Leuchs</i> , Julius, Direktor der bakteriol. Untersuchungs-Anstalt.
46		Dr. <i>Rieger</i> , Kurt, Universitäts-Assistent.
47		Dr. <i>Baerthlein</i> , Karl, Reg.-Medizinalrat, Universitäts-Professor.
48		Dr. <i>König</i> , Fritz, Geh. Medizinalrat, Universitäts-Professor.
49		Dr. <i>Hagemann</i> , Richard, Universitäts-Professor.
50		Dr. <i>Manasse</i> , Paul, Universitäts-Professor.
51		Dr. <i>Sapper</i> , Karl Theodor, Geh. Regierungsrat, Universitäts-Professor.
52	1920	Dr. <i>Weinland</i> , Rudolf, Universitäts-Professor.
53		Dr. <i>Schmitt</i> , Walther, Universitäts-Professor.
54		Dr. <i>Penners</i> , Andreas, Privatdozent.
55	1921	Dr. <i>Förster</i> , Alfons, Universitäts-Professor.
56		Dr. <i>Stahnke</i> , Ernst, Privatdozent.
57		Dr. <i>Meyer</i> , Max, Privatdozent.
58		Dr. <i>Bogendorfer</i> , Ludwig, Privatdozent.
59		Dr. <i>Sticker</i> , Georg, Universitäts-Professor.
60		Dr. <i>Hilb</i> , Emil, Universitäts-Professor.
61		Dr. <i>Christa</i> , Emanuel, Privatdozent.
62		Dr. <i>Guttmann</i> , Bernhard, prakt. Arzt.
63	1922	Dr. <i>Rost</i> , Georg, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
64		<i>Kabitzsch</i> , Curt, Verlagsbuchhändler.
65		Dr. <i>v. Weber</i> , Eduard, Universitäts-Professor.
66		Dr. <i>Walkhoff</i> , Otto, Universitäts-Professor.
67		Dr. <i>Bolza</i> , Hans, Fabrikdirektor, Ständerbühl.
68		Dr. <i>Kirchner</i> , Heinrich, Privatdozent.
69		Dr. <i>v. Hisch</i> , Gabriel
70		<i>v. Hirsch</i> , Paul
71	1923	Dr. <i>Wagner</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
72		Dr. <i>v. Jan</i> , Eduard, prakt. Zahnarzt.
73		Dr. <i>Steidle</i> , Hans, Privatdozent.
74		Dr. <i>Hübler</i> , Karl, Privatdozent.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
75	1923	Dr. <i>Münch</i> , Josef, Privatdozent.
76		Dr. <i>Gauss</i> , Karl-Johann, Universitäts-Professor.
77		Dr. <i>Herzog</i> , Fritz, Universitäts-Assistent.
78		Dr. <i>Glaser</i> , Ludwig Karl, Privatdozent.
79	1924	Dr. <i>Zöpffel</i> , Helmuth, Facharzt.
80		Dr. <i>Wöhlisch</i> , Edgar, Privatdozent.
81		Dr. <i>Gabbe</i> , Ernst, Privatdozent.
82		Dr. <i>Rapp</i> , Eugen, Universitäts-Assistent.
83		Dr. <i>Letterer</i> , Erich, Privatdozent.
84		Dr. <i>Redenz</i> , Ernst, Privatdozent.
85		Dr. <i>Wetzel</i> , Robert, Privatdozent.
86		Dr. <i>Birnbaum</i> , Georg, Privatdozent.
87	1925	Dr. <i>Poller</i> , Konrad, Universitäts-Assistent.
88		Dr. <i>Grimm</i> , Hans, Universitäts-Professor.
89		Dr. <i>Petersen</i> , Hans, Universitäts-Professor.
90		Dr. <i>Timpe</i> , Otfried, Universitäts-Assistent.
91		Dr. <i>Keil</i> , Werner, Universitäts-Assistent.
92		Dr. <i>Strughold</i> , Hubertus, Universitäts-Assistent.
93		Dr. <i>Hellmuth</i> , Karl, Privatdozent.
94	1926	Dr. <i>Kroiss</i> , Otto, Universitäts-Assistent.
95		Dr. <i>Grünthal</i> , Ernst, Universitäts-Assistent.
96		Dr. <i>Schieck</i> , Franz, Geh.-Rat, Universitäts-Professor.
97		Dr. <i>Schwab</i> , Karl Maria, Universitäts-Assistent.
98		Dr. <i>Haag</i> , Friedrich, Universitäts-Assistent.
99		Dr. <i>Schmidt</i> , Ludwig, Universitäts-Assistent.
100		Dr. <i>Hoppe-Seyley</i> , Felix, Universitäts-Assistent.
101		Dr. <i>Oppenheimer</i> , Klara, Fachärztin.
102		Dr. <i>Graf</i> , Erich, Universitäts-Professor.
103		Dr. <i>Fischer</i> , Herwart, Universitäts-Professor.
104		Dr. <i>Burgeff</i> , Hans, Universitäts-Professor.
105		Dr. <i>Grundig</i> , Julius, Universitäts-Assistent.
106		Dr. <i>Fischer</i> , Ludolph, Universitäts-Assistent.
107		Dr. <i>Oberniedermayr</i> , Anton, Universitäts-Assistent.
108		Dr. <i>Tönnies</i> , Wilhelm, Universitäts-Assistent.
109		Dr. <i>Bohnenkamp</i> , Helmut, Universitäts-Professor.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

1	1888	Dr. <i>Landerer</i> , Robert, Facharzt, Stuttgart.
2	1891	Dr. <i>Heidenhain</i> , Martin, Universitäts-Professor, Tübingen.
3	1900	Dr. <i>Wien</i> , Wilhelm, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor, München.
4	1903	Dr. <i>Hammer</i> , Fritz, Arzt, Hamburg.
5	1914	Dr. <i>Horowitz</i> , Isaak, Facharzt, Frankfurt a. M.
6	1916	Dr. <i>Ibrahim</i> , Jussuf, Universitäts-Professor, Jena.
7		Dr. <i>Harder</i> , Richard, Hochschulprofessor, Stuttgart.
8	1917	Dr. <i>Süssmann</i> , Philipp Oskar, Privatdozent, Nürnberg.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
9	1918	Dr. <i>Stöhr</i> , Philipp, Universitäts-Professor, Giessen.
10	1919	Dr. <i>Nonnenbruch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor, Frankfurt a. O.
11	1922	Dr. <i>Strecker</i> , Herbert, Privatdozent.
12	1923	Dr. <i>Schulze</i> , Werner, Privatdozent, Freiburg i. B.

III. Ausserordentliche Mitglieder.

1	1876	Dr. <i>Braun</i> , Max, Geh. Reg.-Rat, em. Univ.-Prof., Königsberg i. Pr.
2	1878	Dr. <i>Virchow</i> , Hans, Geh. Med.-Rat, em. Universitäts-Professor, Berlin-Charlottenburg.
3	1879	Dr. <i>Wagenhäuser</i> , Josef, Universitäts-Professor, Tübingen.
4	1880	Dr. <i>Gad</i> , Johannes, Univ.-Professor i. R., Bubentsch bei Prag.
5	1885	Dr. <i>von Müller</i> , Friedrich, Geheimer Rat, Univ.-Professor, München.
6	1887	Dr. <i>Berten</i> , Jakob, Universitäts-Professor, München.
7	1888	Dr. <i>Lenk</i> , Hans, Universitäts-Professor, Erlangen.
8	1889	Dr. <i>Heim</i> , Ludwig, Universitäts-Professor, Erlangen.
9	1891	Dr. <i>Sommer</i> , Robert, Universitäts-Professor, Giessen.
10	1892	Dr. <i>Riese</i> , Heinrich, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin.
11	1893	Dr. <i>Koll</i> , Eduard, Krankenhaus-Oberarzt, Barmen.
12		Dr. <i>von Lenhossék</i> , Michael, Hofrat, Univ.-Professor, Budapest.
13	1895	Dr. <i>von Müller</i> , Koloman, Freiherr, Univ.-Professor, Budapest.
14		Dr. <i>Sobotta</i> , Johannes, Universitäts-Professor, Bonn.
15		Dr. <i>Wolff</i> , Gustav, Universitäts-Professor, Basel.
16	1898	Dr. <i>Diudonné</i> , Adolf, Geh. Medizinalrat, Ministerialrat, München.
17		<i>Zierler</i> , Fr. E. Hj., Zahnarzt, Hamburg.
18		Dr. <i>Helbron</i> , Josef, Professor, Berlin.
19	1899	Dr. <i>Weygandt</i> , Wilhelm, Univ.-Professor, Hamburg.
20	1904	Dr. <i>Peter</i> , Karl, Universitäts-Professor, Greifswald.
21		Dr. <i>Manchot</i> , Wilhelm, Hochschul-Professor, München.
22	1908	Dr. <i>Enderlen</i> , Eugen, Geh. Hofrat, Univ.-Professor, Heidelberg.
23	1911	Dr. <i>Schlagintweit</i> , Otto, Privatdozent (beurl.), Berlin.
24	1914	Dr. <i>Müller</i> , Ludwig Robert, Universitäts-Professor, Erlangen.
25		Dr. <i>Noll</i> , Hugo, Reg.-Med.-Rat, Bezirksarzt, Krumbach, Schwaben.

IV. Korrespondierende Mitglieder.

1	1874	<i>Doria</i> , G., Marchese, Genua.
2		Dr. <i>Senise</i> , Tomaso, Professor, Neapel.
3	1884	Dr. <i>Ludwig Ferdinand</i> , K. Hoheit, Prinz von Bayern, München.
4	1895	Dr. <i>von Ebner</i> , Viktor, Hofrat, Universitäts-Professor, Wien.
5	1905	Dr. <i>Einthoven</i> , W., Universitäts-Professor, Leyden.
6		Dr. <i>Neuburger</i> , Max, Universitäts-Professor, Wien.
7		Dr. <i>Spatz</i> , Bernhard, Geh. Sanitätsrat, Schriftleiter, München.