

VERHANDLUNGEN
DER PHYSIKAL.-MEDIZIN.
GESELLSCHAFT
ZU WÜRZBURG

☆

HERAUSGEGEBEN
VON DEM SCHRIFTFÜHRUNGS-AUSSCHUSS
DER GESELLSCHAFT

M. VON FREY, H. STRUGHOLD, R. WETZEL

☆

NEUE FOLGE · 53. BAND

WÜRZBURG

IM SELBSTVERLAG DER GESELLSCHAFT

1928

VERHANDLUNGEN
DER PHYSIKALISCHEN
GESELLSCHAFT
ZU WÜRZBURG

VERGLEICHENDE
KONSTITUTIONELLE ANATOMIE
DER GESELLSCHAFT
VON DR. MED. DR. JOHANNES
WILHELM

VERLAG VON
H. STÜRTZ

WÜRZBURG

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|---|-------|
| <i>D. Ackermann:</i> Über einen basischen Bestandteil der Vogelmuskulatur . . . | 102 |
| <i>E. Gabbe:</i> Über die Bedeutung des Glutathions der Blutkörperchen bei Gesunden und bei Anämien | 98 |
| <i>C. J. Gauß:</i> Zur Frage der geburtshilflichen Schmerzlinderung | 112 |
| <i>H. G. Grimm:</i> Atomforschung und chemische Systematik | 134 |
| <i>Jos. Hämel:</i> Ist die Heilung der Syphilis möglich? | 138 |
| <i>E. Hilb:</i> Undulationsmechanik | 91 |
| <i>F. A. Hoppe-Seyler:</i> Über Vorkommen und Herkunft des Trimethylamins im tierischen Stoffwechsel | 24 |
| <i>D. Kadanoff:</i> Über die Nerven im Epithelgewebe beim Menschen und bei den Säugetieren | 13 |
| <i>D. Kadanoff:</i> Die Endigungsweise der sensiblen Nerven beim Menschen . . . | 90 |
| <i>W. Lubosch:</i> Ein Fall von Affenspaltenrest beim Menschen | 88 |
| <i>W. Lubosch:</i> Über die Bildung der Kalkschale im Eileiter des Huhnes . . . | 89 |
| <i>W. Lubosch:</i> Erläuterungen zu einer Vorweisung von Osteoblastenpräparaten | 105 |
| <i>Robert E. Mark:</i> Zum Studium experimenteller Nierenverkleinerung am Hunde | 74 |
| <i>W. Riehm:</i> Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen | 1 |
| <i>W. Riehm:</i> Über die experimentelle Erzeugung von sympathischer Ophthalmie | 170 |
| <i>Rietschel, Szegö und Gertrud Prinke:</i> Ist eine Prophylaxe gegen die Rachitis durchführbar? | 66 |
| <i>Bernh. de Rudder:</i> Zur Physiologie der Perspiratio insensibilis beim Säugling | 108 |
| <i>Karl Sapper:</i> 40 Jahre Vulkanforschung | 139 |
| <i>Ludwig Schmidt:</i> Die körperliche Leistungsfähigkeit kräftiger und schwacher Personen | 107 |
| <i>E. Seifert:</i> Künstlicher Pneumothorax und feinerer Bau des Mediastinum . . | 37 |
| <i>G. Sticker:</i> Ein Fall von Hautmaulwurf aus Guatemala | 40 |
| <i>Herbert Strecker:</i> Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei Geisteskranken und bei Tieren . . . | 55 |
| <i>H. Stübel:</i> Völkerpsychologische Probleme in China | 55 |
| <i>H. Stübel:</i> Völkerphysiologie und Völkerpsychologie in China | 155 |
| <i>W. Tönnis:</i> Die reflektorische Innervation des Sphinkter ileocecalis und die Diagnose der Ileozökalklappeninsuffizienz | 12 |
| <i>Wustrow:</i> Die menschlichen Unterkieferbewegungen und ihre Bedeutung für die zahnärztliche Prothetik | 114 |
| Jahresbericht für das Jahr 1928 | 180 |
| Mitgliederstand für das Jahr 1928 | 181 |

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|--|-------|
| <i>W. Riehm</i> : Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen | 1 |
| <i>W. Tönnis</i> : Die reflektorische Innervation des Sphinkter ileocecalis und die Diagnose der Ileozökalklappeninsuffizienz | 12 |
| <i>D. Kadanoff</i> : Über die Nerven im Epithelgewebe beim Menschen und bei den Säugetieren | 13 |
| <i>F. A. Hoppe-Seyler</i> : Über Vorkommen und Herkunft des Trimethylamins im tierischen Stoffwechsel | 24 |
| <i>E. Seifert</i> : Künstlicher Pneumothorax und feinerer Bau des Mediastinum | 37 |
| <i>G. Sticker</i> : Ein Fall von Hautmaulwurf aus Guatemala | 40 |
| <i>H. Stübel</i> : Völkerpsychologische Probleme in China | 55 |
| <i>Herbert Strecker</i> : Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei Geisteskranken und bei Tieren | 55 |
| <i>Rietschel, Szegö und Gertrud Prinke</i> : Ist eine Prophylaxe gegen die Rachitis durchführbar? | 66 |
| <i>Robert E. Mark</i> : Zum Studium experimenteller Nierenverkleinerung am Hunde | 74 |
| <i>W. Lubosch</i> : Ein Fall von Affenspaltenrest beim Menschen | 88 |
| <i>W. Lubosch</i> : Über die Bildung der Kalkschale im Eileiter des Huhnes | 89 |
| <i>D. Kadanoff</i> : Die Endigungsweise der sensiblen Nerven beim Menschen | 90 |

1. Sitzung vom 12. Januar 1928.

1. Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen.

Von

W. Riehm.

Die Phlyktäne und mit ihr die skrofulöse Augenentzündung ist nicht nur ein sehr häufiges, sondern auch jedem Arzt wohlbekanntes Krankheitsbild des Augenäusseren.

Es handelt sich im Gegensatz zu anderen Bindehautentzündungen um eine herdförmige Erkrankung, und zwar spielt sie sich vorwiegend auf der Augapfelbindehaut und den von ihr abstammenden oberflächlichsten Hornhautschichten ab. Als Einzeltyp eines solchen Herdes gilt die Phlyktäne, eine scharf umgrenzte rundliche Infiltration weisser Blutzellen dicht unter dem Epithel, die mit Vorliebe in der Bindehaut nahe dem Hornhautrand erscheint oder aber in den subepithelialen Schichten der Hornhaut ihren Sitz haben kann. In dem lockeren nachgiebigen Gewebe der Bindehaut stellt sie ein prominentes Knötchen dar, das durch den Blutzufuss eine gelbrötliche Farbe erhält. In dem straffen Gefüge der Hornhaut hingegen bildet der kleine Herd keine Prominenz und, da die Hornhaut ja der Gefässe entbehrt, ist seine Farbe hier ein reines Weiss.

Eine solche Einzelphlyktäne ist nun an und für sich ein sehr flüchtiges Gebilde, das nach einem kurzen Stadium der Geschwürsbildung meist schnell wieder verschwindet. Bedenklicher sind schon Fälle, wo zahlreiche Phlyktänen an beiden Augen gleichzeitig aufschliessen, und ist gar die Hornhaut beteiligt, so besteht infolge Reizung der sensiblen Hornhautnerven die heftigste Lichtscheu und eine profuse Tränenabsonderung, zwei Symptome, die für die schwereren Fälle dieser Erkrankung so besonders charakteristisch sind. Lästig werden diese schwer verlaufenden Formen nun aber besonders durch die ausgesprochene Neigung zu Nachschüben und Rückfällen. Diese

Hartnäckigkeit kann den Arzt geradezu zur Verzweiflung bringen, um so mehr, als dann kein Mittel dem Krankheitszustand irgendwie Einhalt zu gebieten vermag.

Unsere Vorstellungen über das Wesen dieser Krankheit sind noch wenig geklärt. Das ist um so bedauerlicher, als sicher innige Beziehungen bestehen zwischen ihr und einer sehr wichtigen anderen Krankheit, die alle Gebiete der Medizin in gleicher Weise berührt, nämlich der Tuberkulose.

Wir wissen lediglich, dass die Phlyktäne sicher nicht einen echt tuberkulösen Prozess am Auge darstellt, und doch steht sie offenbar in irgendeiner noch unaufgeklärten Beziehung zu einem bestimmten Immunitätsstadium der Tuberkulose, nämlich dem der sog. Tuberkulinempfindlichkeit. Ja, unter gewissen Bedingungen muss wohl das Tuberkulin selbst irgendeine Rolle bei der Entstehung der Phlyktäne spielen. Und zwar bezieht sich dies auf Erfahrungen, die bei Anwendung der Ophthalmoreaktion gesammelt sind. Tropfen wir nämlich einem tuberkulösen Menschen, der sich gerade im Stadium der Tuberkulin-Überempfindlichkeit befindet, zu diagnostischen Zwecken Alttuberkulin in den Bindehautsack ein, so sehen wir unter Umständen, wie sich im Verlaufe weniger Stunden das typische Krankheitsbild der phlyktänulären Augenentzündung entwickelt. Besonders leicht tritt dies ein, wenn der Patient schon vorher einmal an Phlyktänen gelitten hatte. Hier — und das ist besonders zu betonen — wirkt also die Tuberkulin-Eintropfung als auslösendes Moment für das plötzliche Aufschieszen von phlyktänulären Gebilden.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, diese Verhältnisse am Tier nachzuahmen. Versuchsergebnisse, die den Bedingungen, wie sie bei der Ophthalmoreaktion vorliegen, völlig gleichen, sind von *Rubert* angegeben. Künstlich tuberkulös infizierten Kaninchen wurde nach einer gewissen Zeit Alttuberkulin in den Bindehautsack eingetropt. Es entstanden auf diese Weise wie beim Menschen typische phlyktänuläre Prozesse. Diese Versuche sagen uns also zwar nichts absolut Neues, sie beweisen jedoch, dass das Kaninchen bezüglich dieser Erkrankung ebenso reagiert wie der Mensch, dass es also ein brauchbares Versuchsobjekt ist, mit dem es sich lohnt, zu experimentieren.

Die Experimente, von denen ich Ihnen heute berichten will, sind nun gleichfalls am Kaninchen gewonnen. Aber es handelt sich diesmal nicht um tuberkulös-infizierte, sondern um völlig gesunde Tiere. Es hat sich dabei gezeigt, dass am Kaninchenauge verhältnismässig leicht ein Krankheitsbild zu erzeugen ist, das dem der phlyktä-

nulären Augenentzündung in allen wesentlichen Punkten gleicht, wenn man die Tiere durch subkutane Vorbehandlung mit gewöhnlichem Pferde-Serum in den Zustand der Überempfindlichkeit versetzt und dann dasselbe Antigen in den Bindehautsack einbringt.

Auffallend ist nun aber, dass dieselbe Versuchsanordnung bei Verwendung von Alttuberkulin zu absolut negativen Resultaten führt, während man doch entsprechend der Wirksamkeit des Tuberkulins bei Anwendung der Ophthalmoreaktion gerade einen besonders schönen Erfolg erwarten sollte. Trotz anhaltender täglicher Vorbehandlung von 10 Kaninchen in einem Zeitraum von 17 Tagen, wobei jedes insgesamt 6,3 ccm Alttuberkulin auf 14 subkutane Injektionen verteilt erhielt, war nach 4 tägigem je 5 maligem Eintropfen von unverdünntem Alttuberkulin keine spezifische Reaktion am Auge zu erzwingen. Wohl bekamen diese Tiere eine heftige Konjunktivitis, aber diese spielte sich wie andere Konjunktivitiden nur an der Innenfläche der Lider ab, der Augapfel blieb dabei völlig blass. Bezeichnend war nebenbei auch, dass die subkutane Injektion immer ohne irgendwelche lokale Reizung an der Haut vertragen wurden.

Vielleicht sind aber diese negativen Versuchsergebnisse an tuberkulinisierten Tieren doch nicht so merkwürdig, wie es zunächst scheinen möchte, bestätigen sie doch nur wieder die altbekannte, wenn auch sehr merkwürdige Tatsache, dass das Tuberkulin vom gesunden Organismus reaktionslos vertragen wird und nicht imstande ist, einen Überempfindlichkeitszustand zu erzeugen.

Ganz anders verliefen nun die Versuche, in denen Kaninchen mit Pferdeserum vorbehandelt wurden. Verwendung fand das von den Höchster Farbwerken in Glasampullen erhältliche Serum gesunder Pferde. Hier bestand schon ein Unterschied in der Verträglichkeit der Injektionen gegenüber dem Tuberkulin. Nach 10 Tagen etwa, in deren Verlauf täglich 2 ccm Pferdeserum subkutan injiziert wurden, bildete sich an den Injektionsstellen jedesmal eine stark gerötete Schwellung, so dass immer wieder andere Stellen für die nächsten Injektionen aufgesucht werden mussten. Bei Berührung der alten Stichstellen empfanden die Tiere offenbar auch Schmerzen. Es handelt sich also um einen Zustand von Überempfindlichkeit gegen Pferdeserum, der nun zu möglicher Höhe gesteigert wurde. Dann wurde das Serum 5 mal täglich in den Bindehautsack eingetropt, und dabei entstand bei einigen Tieren innerhalb von 2 bis 3 Tagen das Bild einer anaphylaktischen Bindehautentzündung, die nun mit der phlyktanulären Keratokonjunktivitis die weitgehendste Ähnlichkeit aufwies.

Erstens einmal spielte sich der Prozess in der Hauptsache auf der Augapfelbindehaut ab, zweitens traten dreimal bei 6 Tieren gelblich-rötliche prominente Knötchen in der Augapfelbindehaut auf. Schliesslich bildeten sich bei einem anderen Tiere auf beiden Augen zahlreiche kleinste Infiltrate in der Hornhautoberfläche und unter starken Reizerscheinungen wuchsen in wenigen Tagen eine Menge oberflächliche Gefässchlingen in die Hornhaut ein — es kam also zu einer Art Pannusbildung, wie wir sie auch sonst bei hartnäckiger Hornhautbeteiligung im Verlaufe der skrofulösen Augenentzündung kennen.

Wurde mit dem Eintropfen aufgehört, so verschwanden die Krankheitserscheinungen je nach der Stärke der Entzündungen im Verlaufe von 1 bis 2 Tagen völlig.

Nun kommt aber ein weiterer Punkt hinzu, indem eine auffällige Übereinstimmung beider Krankheitsbilder besteht. Wie nämlich beim Menschen nach einer entsprechend grossen Tuberkulingabe ein bereits abgeheilter skrofulöser Prozess am Auge alsbald wieder aufflammen kann, so erfolgt auch beim Kaninchen durch intravenöse Re-Injektion von Pferdeserum binnen einigen Minuten ein Rezidiv der Krankheitserscheinungen, und es ist weiter bemerkenswert, dass nach einer solchen intravenösen Seruminjektion von z. B. 10 ccm der Reizzustand am Auge nun auf einmal mehrere Tage, ja länger als eine Woche anhalten kann, ohne dass sonst irgend etwas an dem Tiere geschieht.

Vielleicht — dieser Gedanke drängt sich wenigstens unwillkürlich dem Beobachter auf — haben wir hier ein Analogon zu den hartnäckigen Hornhautprozessen am Menschenauge vor uns. Es liegt jedenfalls nahe, in solchen Fällen daran zu denken, ob nicht auch bei den hochtuberkulinempfindlichen Phlyktänekranken das Tuberkulin, das ja erwiesenermassen bei Anwendung der Ophthalmoreaktion von aussen her ein Rezidiv der Krankheit auszulösen vermag, jetzt in Form des Autotuberkulins den Prozess von innen her entfacht und auch in gleicher Weise unterhält wie bei den Serumtieren das intravenös injizierte Serum.

Da erhebt sich allerdings sofort die Frage, ob uns diese Experimente überhaupt hinsichtlich der Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung einen Weg weisen können, und ob wir überhaupt berechtigt sind, diese Serumwirkung — die doch eine anaphylaktische ist — mit der des Tuberkulins bei der Ophthalmoreaktion zu vergleichen.

Der Erklärung ständen nicht so sehr viel Schwierigkeiten entgegen, wenn die Versuche an den tuberkulinisierten Tieren gleichfalls positive Resultate gezeitigt hätten, wenn wir also, mit anderen Worten, im Tuberkulin ein Antigen dritter Ordnung vor uns hätten, wie es ja jedes Serum darstellt, das eben unter gewissen Versuchsbedingungen anaphylaktische Erscheinungen hervorzurufen vermag. Das ist nun aber nicht so. Im Gegenteil, nicht nur die obigen Versuche an den tuberkulinisierten Tieren, sondern zahllose andere haben bewiesen, dass es niemals gelingt, durch Vorbehandlung mit Tuberkulin gesunde Tiere irgendwie tuberkulinempfindlich zu machen. Das Tuberkulin ist also bestimmt kein Antigen, kann also beim Gesunden keine Überempfindlichkeit erzeugen.

Und doch — wie die Ophthamoreaktion lehrt, und wie es ja auch die Versuche von *Rubert* beweisen — kann ein einziger Tropfen von Tuberkulin beim tuberkulinempfindlichen tuberkulös erkrankten Menschen, genau das gleiche Krankheitsbild hervorrufen, wie wir es bei der experimentellen anaphylaktischen Augenentzündung der Serumtiere vor uns haben. Hier wie dort schiessen Knötchen in der Augapfelbindehaut auf, es kommt zu herdförmigen oberflächlichen Hornhautprozessen usw.

Wie ist das möglich?

Sie sehen jedenfalls, dass eine einheitliche Ätiologie beider Krankheitsformen, wenn sie überhaupt bestehen sollte, nur dadurch denkbar ist, dass wir dem Tuberkulin im tuberkulösen Organismus gleichfalls irgendwie antigene Eigenschaften zubilligen müssen, die es an und für sich im gesunden Gewebe mit Sicherheit ja nicht besitzt. Entweder musste also an dieser Stelle irgendeine Erklärung gefunden werden, oder es musste auf einen Vergleich der experimentellen Serumphlyktäne mit der beim Menschen überhaupt verzichtet werden.

Somit ergab sich die Notwendigkeit der Frage über das Wesen und die Wirksamkeit des Tuberkulins beim Gesunden und beim Kranken einmal näher zu treten. Und da glaube ich allerdings einen Weg gefunden zu haben, der diese gegensätzliche Wirkungsweise des Tuberkulins im gesunden und im tuberkulösen Organismus zu deuten geeignet ist, und der doch die antigene Funktion des Tuberkulins ausschliesslich im tuberkulös erkrankten Körper erklärbar macht. Es ist natürlich klar, dass mit der Aufstellung einer solchen Hypothese nicht nur die vorliegenden Versuchsergebnisse zu deuten waren, sondern sämtliche mit der Tuberkulinanwendung gesammelte Erfahrung musste ihr in gleicher Weise einzuordnen sein.

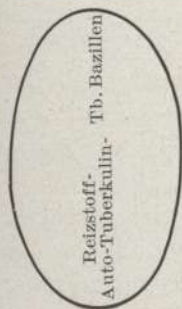
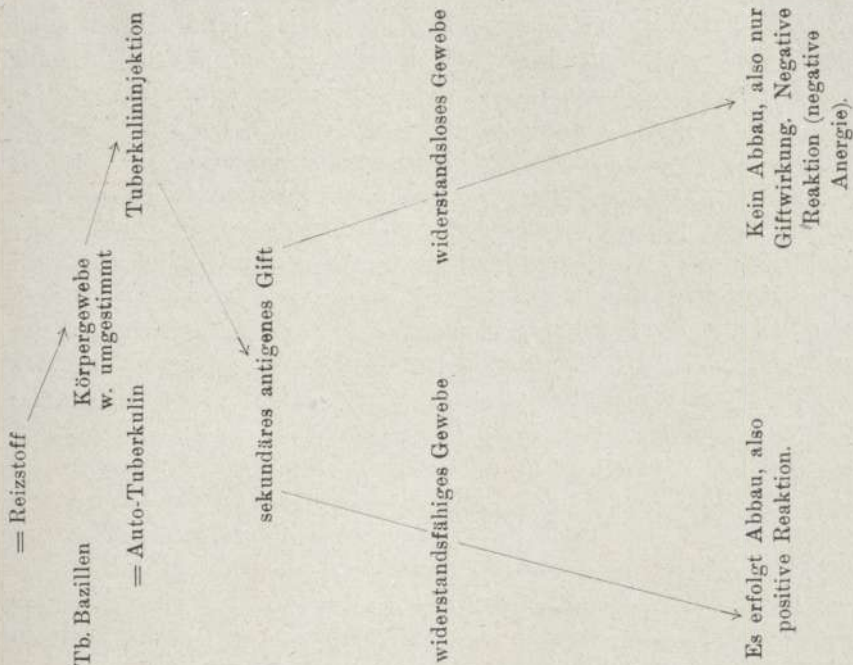
Gehen wir also von der Tatsache aus, dass das Tuberkulin beim Gesunden weder ein Antigen noch sonst eine wirksame Substanz z. B. ein Gift ist, wird es doch von einem gesunden Säugling in mehreren Kubikzentimetern anstandslos vertragen. Beim Tuberkulösen ist das anders. Hier gibt es erstens Stadien von Tuberkulinüberempfindlichkeit, die wir dadurch feststellen, dass wir irgendeine der bekannten Tuberkulinproben bei dem Patienten zur Anwendung bringen. Dann aber ist Tuberkulin für den Tuberkulösen, speziell für den Schwerverkranken, sicherlich auch ein Gift. Injizieren wir nämlich einem solchen Patienten eine zu grosse Tuberkulindosis, so zeigt sich alsbald eine deutliche Verschlechterung seines Befindens, unter Umständen können wir einen Schwerverkranken durch eine zu grosse Tuberkulindosis direkt töten. Bemerkenswert ist dabei, dass gerade in diesen schweren Fällen von Tuberkulose die positive Reaktionsfähigkeit der Haut auch bei kleinster Dosierung zu fehlen pflegt, dass also die Schädigung nicht auf anaphylaktischem Wege zustande kommt. Wir sprechen in solchen Fällen bekanntlich von negativer Anergie.

Schliesslich gibt es auch Fälle, und das sind solche, die einen gutartigen Verlauf zeigen, wo also eine tuberkulöse Erkrankung vom Körper völlig überwunden wurde, in denen das Tuberkulin in gleicher Weise keine Reaktion an der Haut erzeugt. Dieser Zustand unterscheidet sich nun aber sehr wesentlich von der negativen Anergie, dadurch nämlich, dass hier keinerlei Giftwirkung auftritt. Hier wird, wie man sagen darf, das Tuberkulin wie vom völlig Gesunden vertragen. Wir bezeichnen diesen Zustand mit dem Ausdruck: positive Anergie.

Diese drei Tatsachen, positive Anergie beim Gesundgewordenen, negative Anergie beim Moribunden und die positive Reaktionsfähigkeit in den übrigen Fällen der tuberkulösen Erkrankung waren die Ausgangspunkte für die Überlegungen, die ich hier nur kurz berühren möchte, die aber mit Hinblick auf die Bedeutung, die die Auffassung über das Wesen des Tuberkulins für die Auffassung der Phlyktäne besitzt, hier nicht umgangen werden können.

Betrachten Sie bitte dieses Schema, mit Hilfe dessen ich versuchen will, meine Auffassung zu veranschaulichen.

Man kommt meines Erachtens mit folgendem aus. Erstens einmal, wenn man annimmt, dass der Tuberkelbazillus im erkrankten Organismus neben dem Tuberkulin, das ich hier im Gegensatz zu dem Tuberkulin, das wir injizieren, mit Autotuberkulin bezeichnen will, noch einen besonderen Reizstoff in die Gewebssäfte abgibt, der nun das Körpergewebe des Patienten derart beeinflusst, dass es jetzt



Körpergewebe
Tuberkulin-Injektion

widerstandsfähiges Gewebe

Nihil
negative Reaktion (positive Anergie)

geeignet wird mit dem Tuberkulin zu reagieren. Um es einmal recht plastisch auszudrücken: das Tuberkulin wird jetzt für das umgestimmte Körpergewebe zu einem völlig anders wirksamen Stoff. Dieser neue aus dem Tuberkulin sekundär entstehende Stoff muss nun erstens einmal ein direkt wirksames Gift sein, zugleich aber muss er die gleiche Wesensart besitzen, wie sonst ein Antigen dritter Ordnung auch. Ich brauche absichtlich nicht den Ausdruck „Toxin“ oder „toxisch“, denn mit Toxin bezeichnen wir bekanntlich ein Antigen erster Ordnung, das mit anaphylaktischen Erscheinungen nichts zu tun hat. Es kann nun immer nur eine von beiden Fähigkeiten dieses neu entstandenen Stoffes in Erscheinung treten. Wird er nämlich auf parenteralem Wege von lebenskräftigem Gewebe abgebaut, so verschwindet sofort infolge Zerstörung seines Moleküls seine primäre Giftigkeit, er verhält sich dann wie jedes andere Antigen dritter Ordnung, führt also unter Umständen zu anaphylaktischen Erscheinungen. Das widerstandslose Gewebe des Schwerkranken bringt jedoch die Kräfte für die Antikörperbildung nicht mehr auf, es kommt in diesem Falle dann nicht mehr zum parenteralen Abbau. Die antigene Natur kann deshalb jetzt nicht wirksam werden, dafür tritt aber die primäre Giftigkeit in Erscheinung.

Kommt nun in einem tuberkulösen Organismus die Krankheit zur Ausheilung, bildet sich ein dicker narbiger oft sogar kalkiger Wall um den tuberkulösen Herd, so kann der hypothetische Reizstoff diese feste Ummauerung nicht mehr durchdringen. Das Körpergewebe ist dann seiner umstimmenden Reizwirkung nicht mehr ausgesetzt. Jetzt wird injiziertes Tuberkulin auf einmal wieder reaktionslos vertragen, gerade so wie beim Nichtinfizierten.

Seit den Untersuchungen neuerer Autoren verlegen wir den Ablauf der Immunitätsvorgänge beim Tuberkulösen in erster Linie in das Gewebe. Histiogene Vorgänge stehen hier also im Vordergrund, und das humorale Auftreten von Antistoffen hängt erst von dieser Gewebimmunität ab. Hieraus erklärt sich denn auch, dass bei subkutaner Tuberkulin-Einverleibung bei einem tuberkulösen Patienten unter Umständen einmal eine ältere bereits abgeblasste Injektionsstelle wieder aufflammen kann, und dass vor allem am Herd selbst eine Herdreaktion erfolgen muss. Denn, eben weil die Antikörper innerhalb der Zellen gebildet und festgehalten werden, können auch nur diese Zellen mit dem im Blut zugeführten Antigen reagieren.

Da wir nun wissen, dass von den Tuberkulösen immer nur die, die sich dem Zustand der positiven Anergie nähern, eine narbige

Umwandlung des tuberkulösen Prozesses zeigen, so dürfen wir wohl schliessen, dass nur unter dem Schutz der antikörperhaltigen Zellen der Körper diese für ihn ja so nützliche Vernarbung des Herdes zustande bringt, dass hier also der Hebel der Therapie einzusetzen hat. Die Tuberkulintherapie bestände dann in einer immunisierenden Methode, die den Zweck hätte, die zelluläre Antikörperbildung um den tuberkulösen Herd herum anzuregen, um dadurch seine Vernarbung zu beschleunigen. Patienten mit negativer Anergie sind deswegen auch einer Tuberkulintherapie nicht zugänglich.

Ich will nur andeuten, dass mit diesen Annahmen, auch sonst noch viele Erfahrungen, die bisher bei der Tuberkulinanwendung gesammelt wurden, zu erklären sind. So z. B. die Misserfolge der ersten Tuberkulinära, die negativen Erfolge der Prophylaxe und anderes, und wende mich nach dieser notwendigen Abschweifung wieder meinem Thema zu.

Vorausgesetzt also, dass aus dem Tuberkulin im tuberkulösen Organismus eine antigene Substanz wird, so findet sich eine ausserordentlich plausible Erklärung auch für die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung.

Wir wissen, dass sie besonders in minderbemittelten sozialen Schichten vorkommt, und zwar in solchen, in denen erstens einmal ein gewisser Mangel an Sauberkeit vorherrscht und zweitens häufig offene Tuberkulose in der Familie vorhanden sind. Besonders sind Kinder betroffen, immer aber solche, die ausserordentlich tuberkulinempfindlich sind, und zwar ist nach den Untersuchungen von Köllner das Ansteigen des Tuberkulintiters nach negativ anergischen Phasen von Bedeutung. Nun ist die Bindehaut ein so zartes, dünnes und permeables Gewebe, dass es nicht schwer ist, sich vorzustellen, dass als Folge der Unsauberkeit gelegentlich tote Tuberkelbazillen auf das Auge gelangen und in der seichten Vertiefung des Hornhautrandes oder einer kleinen Hornhauterosion festgehalten werden. Es muss dann hier zu einer Reaktion kommen, genau so, wie sie an den künstlichen Impfstellen der Haut auftritt. Hat ein Patient erst einmal eine phlyktänuläre Augenentzündung überstanden, so besitzt er — auch wenn die Augen längst abgeblasst sind — doch noch herdförmige Zellbezirke in seiner Bindehaut, die einmal Antikörper gebildet hatten, bezw. sogar noch enthalten. Wenn dann durch irgendeine interkurrente Erkrankung oder sonst eine Schwächung die tuberkulösen Prozesse, die irgendwo im Körper des Patienten stecken müssen, wieder aufleben und sich Autotuberkuline dem Blut beimengen, dann

kann natürlich auch einmal der Prozess am Auge von innen her wieder aufflammen und unter Umständen sogar lange und hartnäckig unterhalten werden, wie wir es ja an den klinisch schweren Fällen tatsächlich beobachten.

Andererseits, und damit kommen wir wieder auf das eingangs erwähnte Phänomen, von dem unsere Überlegungen ausgingen, zurück, kann bei Anwendung der Ophthalmoreaktion bei einem solchen früher schon einmal phlyktänekranken Patienten ein einziger Tropfen Tuberkulin genügen, um den Prozess am Auge wieder zu entfachen. Mir scheint eben, dass wir dieses Phänomen nur deuten können, wenn wir die eben dargelegten Annahmen machen; und wenn meine Versuche auf diese Weise zur Klärung der Frage über das Wesen des Tuberkulins beitragen könnten, so wäre ihr Zweck erfüllt, und erst dann könnten die von mir erzeugten Serumphlyktänen überhaupt mit der menschlichen phlyktänulären Augenentzündung verglichen werden, allerdings mit einer Einschränkung, nämlich dies gilt nur so lange, als es sich bei der menschlichen Phlyktäne tatsächlich um Fälle handelt, die auf tuberkulöser Basis beruhen. Nun kommen aber vielleicht doch Fälle vor, in denen eine Überempfindlichkeit gegen ein anders geartetes Antigen die Basis für eine Phlyktänerkrankung abgibt. Bei diesen — sicher sehr seltenen — Fällen darf man wohl in erster Linie an eine parasitäre Erkrankung denken, die den Anlass zu einer Überempfindlichkeit abgibt.

Ganz zum Schluss möchte ich noch um die Erlaubnis bitten, Ihnen bei einem Tier das Wiederaufflammen der anaphylaktischen Keratokonjunktivitis zu demonstrieren. Bei diesem Tiere ist der Prozess jetzt völlig abgeheilt, und ich will versuchen, durch eine intravenöse Seruminjektion die Entzündung am Auge von neuem zu entfachen. Allerdings ist dabei eines möglich, dass nämlich das Tier dabei, bevor eine Reaktion erfolgt, am anaphylaktischen Schock zugrunde geht.

A. Negative Reaktion vor der Infektion.

Das normale Hautgewebe ist für den Tuberkulinabbau nicht vorbereitet. Ihm wird mit dem applizierten Tuberkulin kein Antigen angeboten. Die Reaktion fehlt also.

B.

1. Bildung der positiven Reaktion nach erfolgter Infektion

(*Ranke I*).

Der ganze befallene Organismus ist durch den bazillären Reizstoff derart umgestimmt, so dass das Tuberkulin für ihn zu einem Gift mit antigenen Eigenschaften wird. Die Antikörperbildung ist jedoch erst im Anfangsstadium. Das angebotene Antigen kann demnach nur allmählich abgebaut werden, so dass reaktionserzeugende Abbauprodukte immer nur in geringer Menge auftreten.

2. Stark positive Reaktion beim Tuberkulinüberempfindlichen

(*Ranke II*).

Die Umstimmung des befallenen Organismus für Tuberkulin hält an. Die Bildung von Antikörpern ist jetzt aber zu vollster Intensität gesteigert. Alles angebotene Antigen wird jetzt gleichzeitig abgebaut, so dass es zur Anhäufung von reaktionserzeugenden Abbauprodukten kommt.

3. Abflauen der Reaktion.

Infolge zunehmender Abkapselung des Herdes kann der bazilläre Reizstoff nur noch in ungenügender Menge in den Organismus eindringen. Dadurch wird die Tuberkulinumwandlung an der Impfstelle verzögert, so dass trotz vollster Intensität der Antikörperbildung immer nur kleinere Mengen des Antigens von ihr erfasst werden. Reaktionserzeugende Abbauprodukte treten deswegen nur in geringer Menge auf.

4. Negative Reaktion = Positive Anergie.

Der bazilläre Reizstoff kann die kalkige Schale um den Herd nicht mehr durchdringen. Deshalb hört die Umstimmung des Organismus für Tuberkulin wieder auf. Die wieder normal gewordene Haut kann mit dem applizierten Tuberkulin nicht mehr reagieren.

5. Negative Reaktion = Negative Anergie.

Die Umstimmung des Organismus für Tuberkulin hält an. Da das Gewebe jedoch die Fähigkeit verloren hat, Antikörper zu bilden, bleibt die Reaktion aus, dafür kommt jetzt die Giftwirkung zur Geltung.

2. Die reflektorische Innervation des Sphinkter ileocoecalis und die Diagnose der Ileozökalklappeninsuffizienz.

Von

W. Tönnis.

In der Literatur finden sich zahlreiche Angaben über rückläufige Ileumfüllung nach Kontrasteinlauf bei gesunder Ileozökalklappe, die eine sichere Diagnose der Ileozökalklappeninsuffizienz unmöglich erscheinen lassen. *Tönnis* fand den Sphinkter ileocoecalis beim Hunde, Affen und Menschen nüchtern offen und nach einer Mahlzeit geschlossen. In Versuchen an Hunden wird gezeigt, dass die Scheinfütterung (psychische Innervation) ohne Einfluss auf den Sphinkter ist. Vom Magen aus lösen sekretionserregende Substanzen (Milch, Fleischextrakt) den Reflex aus, dagegen sekretionshemmende (Olivenöl) nicht. Der Reflex wird aufgehoben durch Splanchnikus- und Vagusdurchschneidung. Da der Sphinkter nach *Elliot* durch den Splanchnikus innerviert wird, ist anzunehmen, dass der Reflex über den Nervus Vagus — Zentralnervensystem — Splanchnikus zum Sphinkter läuft. Berücksichtigt man diese reflektorische Innervation vom Magen aus, indem man dem Kontrasteinlauf eine Mahlzeit vorhergehen lässt, so kann man eine etwa auftretende Ileumfüllung mit Sicherheit als krankhaft erkennen.

2. Sitzung vom 16. Februar 1928.

1. Über die Nerven im Epithelgewebe beim Menschen und bei den Säugetieren.

Von

D. Kadanoff.

Mit 6 Textabbildungen.

(Aus dem Anatomischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Prof. Dr. H. Petersen.)

Die Nervenfasern, die sich im Epithel finden und dort verästeln und endigen, sind die Endverzweigungen der durch die Bindegewebsschichten verlaufenden Nerven. Diese durchbohren die bei den meisten Epithelien vorhandene Basalmembran und treten in das Epithel ein. Unter dem Epithel in den obersten Schichten der Tunica propria oder in dem Stratum subpapillare corii liegt in den meisten Körperstellen ein Nervengeflecht. Dieses als subepithelial bezeichnete Geflecht wird aus feinen Nervenstämmchen gebildet. *Boeke* beschreibt für die Kornea des Frosches und der Vögel ein in der basalen Epithelzellschicht gelegenes Geflecht, das von den sog. Rami perforantes gebildet wird, welche die Basalmembran des Epithels durchbrechen. Über Abstammung und Verlauf der Rami perforantes berichtet *Boeke* nichts Näheres.

Die Nerven der meisten Epithelien entspringen nach meinen Untersuchungen aus dem subepithelialen Nervengeflecht. Dies kann man deutlich bei der Schnauze der Säugetiere feststellen. Das Geflecht ist an der Grenze zwischen dem Stratum subpapillare und reticulare corii gelegen. Einmal ins Epithel eingetreten, anastomosieren die Nervenfasern nicht mehr miteinander. Jede Nervenfaser zieht allein bis zur Epitheloberfläche. Ein subepitheliales Geflecht fehlt in manchen Körperstellen, z. B. in der Nasenschleimhaut und in der Schleimhaut der Ohrtrumpete. Die vereinzelt markhaltigen Nervenfasern ziehen hier einsam durch die Tunica submucosa und propria zum Epithel

hinauf. Ihre Äste treten in das Epithel ein. Das Vorhandensein eines intraepithelialen basalen Plexus konnte ich bei den von mir untersuchten Epithelien nicht feststellen.

Die Nerven der verschiedenen Epithelien zeichnen sich durch Besonderheiten aus. Manche Nervenfasern ziehen durch das Epithel gestreckt, ohne Ästchen abzugeben, auf die Epitheloberfläche zu. Andere weisen in ihrem Verlauf mehrere Varikositäten auf und geben kurze

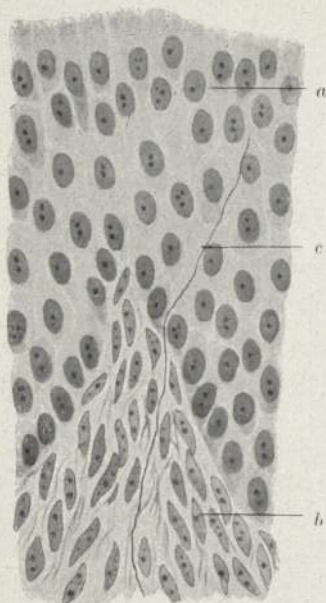


Abb. 1.

Abb. 1. Intraepitheliale Nerven 1. Art. Senkrechter Schnitt durch die laterale Nasenwand des Menschen. Pyridin-Silbermethode *Bielschowsky's*. 50μ . Vergr. 560. a Epithel, b Tunica propria, c intraepitheliale Nervenfasern. Die Nervenfasern ziehen durch die Tunica propria und steigen senkrecht zum Epithel auf. Nach ihrem Eintritt ins Epithel läuft sie, ohne Windungen zu bilden, zu den oberen Zellschichten. Aus *D. Kadanoff*, Beiträge zur Kenntnis der intraepithelialen Nerven des Menschen, III. Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anat. Bd. 6, H. 3, S. 343.

Verlag von Julius Springer, Berlin.

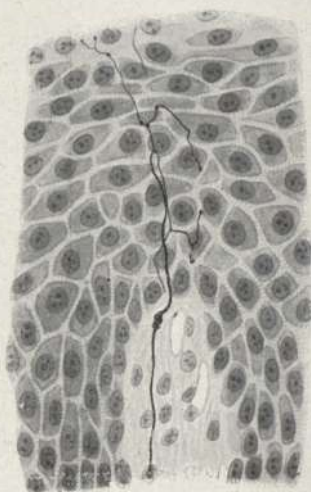


Abb. 2.

Abb. 2. Intraepitheliale Nerven 2. Art mit Seitenästchen. Schnitt durch die hintere Partie des Zahnfleisches des Menschen. Silberimpregnation nach *Bielschowsky*. 50μ . Vergr. 360. Die dicke markhaltige Nervenfasern verläuft durch die Papille der Mucosa und tritt durch die Papillenspitze in das Epithel ein. Sie gibt in ihrem Verlauf einige kurze Ästchen ab, die mit Knöpfchen endigen, und erreicht die Oberfläche des Epithels. Nach *D. Kadanoff*, Die Innervation des Zahnfleisches beim Menschen. Aus Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anat. Bd. 6, H. 5, S. 645. Verlag von Julius Springer, Berlin.

Seitenästchen ab. Wieder andere verlaufen in verschiedenen Richtungen im Epithel und verzweigen sich ganz unregelmässig. Diese verschieden aussehenden Nervenfasern werden als freie intraepithelialen Nerven bezeichnet zum Unterschied von den in den unteren Schichten des Epithels liegenden *Merkelschen* Tastscheiben. Ich teile nach meinen Beobachtungen die freien intraepithelialen Nerven beim Menschen und bei den Säugetieren in 3 Arten ein. Als 4. Art bezeichne ich die *Merkelschen* Tastscheiben, die auch als korpuskuläre Endigung im Epithel aufzufassen sind.

Die erste Art intraepithelialer Nervenfasern kommt in der Nasenschleimhaut vor (s. Abb. 1). Die Fäserchen sind äusserst fein. Sie bestehen aus wenigen, vielleicht aus einer einzigen Neurofibrille. Sie verlaufen kaum wahrnehmbar senkrecht oder steil ohne Windungen zur Epitheloberfläche hinauf. Die Fäserchen zeigen keine weitere Verästelung. Diese Nerven im Epithel der Nasenschleimhaut stellen die einfachste Art der intraepithelialen Nerven dar. Sie weisen keine innigen Beziehungen zu den Epithelzellen auf.

Die intraepithelialen Nerven 2. Art sind bedeutend dicker als die vorigen. Sie zeigen einen senkrechten gewundenen, zickzackförmigen Verlauf und bilden einige aufeinanderfolgende Anschwellungen und Endknöpfchen (s. Abb. 2). Die Nervenfasern erreichen die obersten Schichten des Epithels, sogar die Oberfläche. Sie finden sich in den meisten geschichteten Plattenepithelien, so z. B. im Epithel des Gaumens, des Zahnfleisches, der Epiglottis des Menschen und in der Schnauze der Säugetiere.

Die dünneren Nervenfasern dieser Art besitzen keine Seitenästchen. Sie zeigen mehrere aufeinanderfolgende Anschwellungen und endigen mit kleinen Knöpfchen. Diese noch einfachen Nervenfasern kommen oft in der Mundschleimhaut des Menschen vor. Die perizellulären Nervenfasern, die ich in der Säugetierschnauze beschrieben habe, sind zu dieser Art zu rechnen. In ihrem Verlaufe durch das Epithel sind feinste Varikositäten eingeschaltet. Die Fasern umschlingeln die Epithelzellen und ziehen manchmal durch die periphere Schicht der Zelleiber.

Die dickeren Nervenfasern der 2. Art geben kurze Seitenästchen ab. Sie bilden mehrere Varikositäten und verästeln sich in der letzten Strecke ihres Verlaufes (s. Abb. 2). Die Ästchen gehen senkrecht zu der Richtung der Nervenfaser ab und endigen mit Knöpfchen. Diese Nervenfasern sind in grosser Anzahl in der Schnauze der Säugetiere vorhanden. Ich fand sie ausserdem im Zahnfleisch des Menschen (s. Abb. 2).

Die 3. Art intraepithelialer Nerven ist durch eine ganz unregelmässige Verästelung und einen unbestimmten Verlauf ausgezeichnet. Die Nerven dieser Art sind in grosser Anzahl in der Epiglottis, in der Hornhaut des Menschen und an anderen Orten zu finden (s. Abb. 3). Die Nervenfasern verlaufen, nachdem sie ins Epithel eingetreten sind, schräg oder sogar parallel der Epitheloberfläche. Sie geben dann

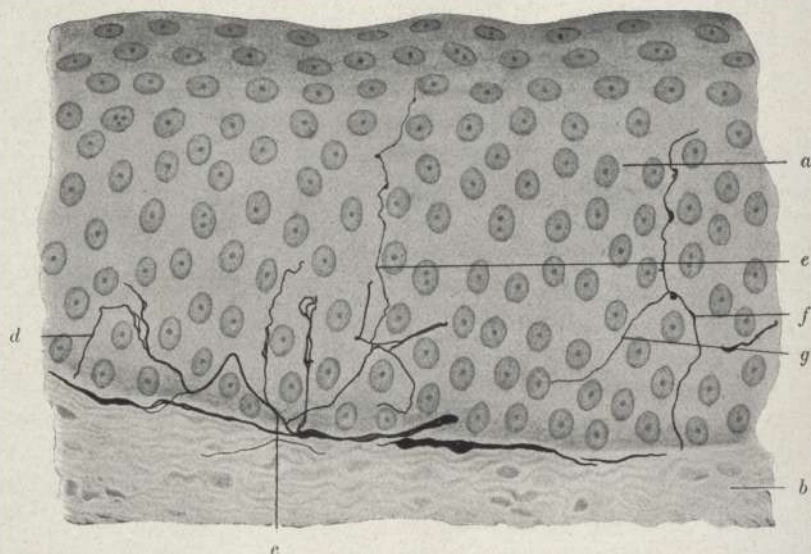


Abb. 3. Intraepitheliale Nervenfasern 3. Art. Schnitt durch die Epiglottisschleimhaut des Menschen. 30μ . Pyridin-Silbermethode *Bielschowskys*. Vergr. 550. a Epithel, b Tunica propria. Die intraepithelialen Nervenfasern, die von den dicken markhaltigen subepithelialen Nerven stammen, durchziehen nach allen Richtungen das Epithel und verästelnd sich ganz unregelmässig. Die Nervenfasern c tritt in das Epithel ein, nimmt zuerst einen schrägen Verlauf und gibt mehrere Zweige ab. Das Ende der Faser bildet eine Schleife d. Eine Abzweigung e erreicht die Epitheloberfläche. Die Faser f verläuft senkrecht zur Epitheloberfläche und gibt ein rückläufiges Ästchen ab. Aus *D. Kadanoff*, Beiträge zur Kenntnis der intraepithelialen Nerven des Menschen, II. Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anat. Bd. 6, H. 3, S. 339. Verlag von Julius Springer, Berlin.

Ästchen ab, die in verschiedenen Richtungen von den Hauptfasern abgehen, zu den oberen oder zu den unteren Zellschichten des Epithels verlaufen. Durch die Verästelungen entstehen Schlingen, Bögen und manchmal ganz seltsame Figuren im Epithel (s. Abb. 3). Das Epithel dient als Grundgewebe der Nerven ausbreitung. Die verschiedenen Verästelungsformen (Endbäumchen, Netzwerkfasern usw.) ähneln den Verzweigungen der freien Nervenendigungen in den bindegewebigen

Schichten der Haut und der Schleimhäute. Die horizontalen Nervenfasern sind in der Schleimhaut der Ohrtrumpete besonders lang. Sie verlaufen weite Strecken im Epithel und geben kurze Zweige ab, die dann senkrecht zu der Richtung der Hauptfaser nach den oberen und unteren Epithelzellreihen gehen (s. Abb. 5).

In der Epidermis der unbehaarten Haut des Menschen — in der Finger- und Zehenhaut, Planta pedis und der Vola manus — finden sich Nerven, die in den untersten Zellschichten liegen. Diese verästeln sich auch unregelmässig. Die Hauptfasern verlaufen der Basis des Epithels entlang. Von ihnen zweigen Ästchen ab, die in das Epithel eindringen. Diese überschreiten die unteren Zellschichten nicht und endigen dort.

Diesen Nervenfasern in den basalen Schichten des Epithels schliessen sich die *Merkelschen* Tastscheiben und die anderen kleinen neurofibrillären Netze an, die in den untersten Epithelzellschichten liegen.

Die letzten Endigungen der beschriebenen Arten freier intraepithelialer Nerven sind die Varikositäten, die Endknöpfchen und die zugespitzten Enden (s. Abb. 4). Die Endknöpfchen und die Varikositäten sind kleine neurofibrilläre Netzchen. Die Tastscheiben der *Merkelschen* Tastzellen, die in den unteren Schichten mancher Epithelien sich finden, sind sichelförmige neurofibrilläre Netze. Sie sind bedeutend grösser als die Knöpfchen und die Varikositäten der freien intraepithelialen Nerven. Im Epithel der Epiglottis und des Zahnfleisches des Menschen wurden von mir kleine neurofibrilläre Netze von verschiedener Form und Grösse gefunden, ohne dass die bekannten *Merkelschen* Tastzellen vorhanden waren. Von diesen Netzen zweigen manchmal feine intraepitheliale Fäserchen ab. Sie sind als Übergänge zwischen den Tastscheiben und den Endknöpfchen der freien intraepithelialen Nerven zu deuten. Die Lage der intraepithelialen Nerven und ihrer Endigungen in bezug auf die Epithelzellen ist von mehreren Untersuchern mit verschiedenem Ergebnis studiert worden. Ich habe mich schon in meiner Arbeit über die intraepithelialen Nerven der Säugetiere (1924) mit dieser Frage beschäftigt. Ich untersuchte damals die Schnauze vom Kalb, Schaf, Igel und den Schweinerüssel mit der Natronlauge-Silbermethode von *O. Schultze*, der Gelatine-Silbermethode von *W. Brandt* und mir und den Modifikationen der *Bielschowskyschen* Methode. Die 15–25 μ dicken Präparate zeigten mit ausserordentlicher Deutlichkeit die Nervenfasern, das Plasma der Zellen und die Interzellularräume. Auf Grund dieser Präparate habe ich mich für eine interzelluläre Lagerung der Endknöpfchen und der Varikositäten

ausgesprochen. Die Lage der Nervenfasern zu den Epithelzellen wurde damals nicht behandelt. Wenn ich von dem Verlauf der Nervenfasern zwischen den Zellen sprach, so bin ich nur der üblichen Bezeichnung gefolgt, die sich schon eingebürgert hatte.

Boeke trat in seiner im Jahre 1925 erschienenen Arbeit über die Nerven im Epithelgewebe für die intrazelluläre oder besser ausgedrückt für die intraplasmatische Lage der intraepithelialen Nerven und ihrer Endigungen ein. Er wendete sich gegen die in meiner Arbeit vertretene Ansicht. Wenn er meine Präparate als vorzüglich bezeichnet, begründet er seine Kritik damit, dass diese nicht dünn genug waren, um eine Entscheidung der Frage zu geben. Nach seinen Erfahrungen sollte es auch bei bester Imprägnierung der Nervenfasern nicht möglich sein, an solchen (15—25 μ dicken) Schnitten die Lage der Nervenfasern und ihrer Endigungen zu erkennen. Die Interzellularräume in der Epidermis sind nach *Boeke* nicht so breit, wie sie in meinen Abbildungen gezeichnet waren. Sie enthalten die bekannten Interzellularbrücken.

Wenn ich für die interzelluläre Lage der Endknöpfchen eintrat, so habe ich damit nichts über ihre Lage in bezug auf die Interzellularbrücken aussagen wollen. Die Existenz dieser letzteren ist ja schon längst bekannt. Die Lage der intraepithelialen Nervenendigungen ist als interzellulär zu bezeichnen, wenn sie in den mit Interzellularbrücken besetzten Interzellularräumen gelegen sind. Sie können dabei auch in dem Plasma der Interzellularbrücken liegen.

Boeke hat 3 μ dicke *Bielschowskysche* Präparate von der Kornea des Baumfalkens und der Zunge des Igels untersucht. Auf Grund der Befunde an diesen unverhornten geschichteten Plattenepithelien will *Boeke* die intrazelluläre Lage der Nervenfasern und ihrer Endigungen als für alle Epithelien geltend annehmen. Durch die Lagerung der Endknöpfchen in den Zellen hat *Boeke* manchmal Einbuchtungen der Zellkerne beobachten können. Die Befunde *Boekes* wurden neuerdings von *Jaburek* für die Epidermis der Reptilienhaut bestätigt.

Durch die Arbeiten *Boekes* und *Jabureks* wurde ich veranlasst, die Beziehungen der intraepithelialen Nerven zu den Epithelzellen von Neuem zu studieren. Ich wählte als Untersuchungsobjekt die mir schon gut bekannte Rinderschnauze und fertigte 3, 5 und 6 μ dicke Serienschnitte nach der Gelatine-Silbermethode und nach den Methoden von *O. Schultze* und *Bielschowsky* an. Mit denselben Methoden untersuchte ich das Epiglottisepithel des Menschen. Von den übrigen Epithelien des Menschen wurden keine so dünnen Schnitte angefertigt,

so dass die Beziehungen der intraepithelialen Nerven und ihrer Endigungen zu den Epithelzellen auf Grund von Beobachtungen an der Rinderschnauze beschrieben werden sollen.

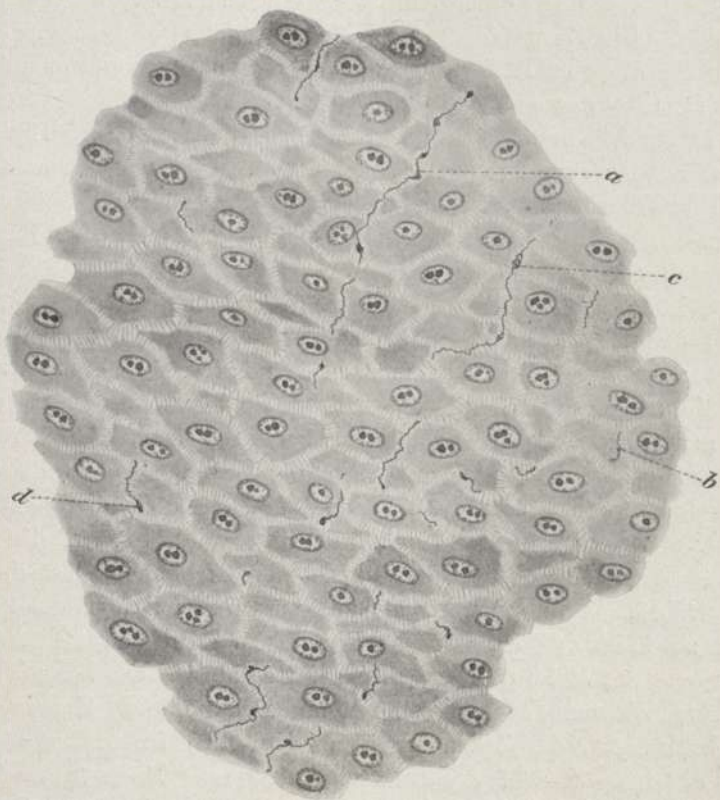


Abb. 4. Die Lage der intraepithelialen Nerven und ihrer Endigungen in bezug auf die Epithelzellen und die Interzellularbrücken. Schnitt durch die Schnauze des Rindes. Gelatine-Silbermethode mit nachträglicher Paraffineinbettung. 5 μ . Vergr. 660. a interzellulär liegende intraepitheliale Nervenfasern, b perizelluläres Nervenfaserschchen, c Varikosität, d Endknöpfchen.

An den dünnen Schnitten fand ich, dass die intraepithelialen Nervenfasern meistens durch die Interzellularräume ziehen, wo sie sich um die Zellen winden. Sie laufen senkrecht zu der Richtung der Interzellularbrücken, so dass es unmöglich ist, dass sie immer in dem Plasma der letzteren liegen (s. Abb. 4). Die Nervenfasern laufen oft durch die nicht von den Interzellularbrücken eingenommenen Stellen der Interzellularräume. Sie benützen aber für ihren Verlauf nicht

nur die Interzellularbrücken, sondern manchmal auch die Zelleiber und ziehen durch die periphere Schicht des Zellplasmas. Die Nervenfasern, die durch die Zellen verlaufen, waren von einer hellen, von dem dunklen Zellplasma deutlich unterscheidbaren, dünnen Schicht umhüllt. Die Natur dieser Schicht ist schwer zu bestimmen; man kann sie als eine Isolierschicht zwischen der Nervenfaser und dem Zellplasma auffassen. Sehr schön war die Lage und das Verhalten der schon früher von mir an demselben Objekt beschriebenen perizellulären Nervenfasern zu beobachten. Die dünnen Fäserchen, mit feinsten Varikositäten besetzt, ziehen entweder durch die Interzellularräume, ganz dicht der Zelloberfläche eingelagert, oder durch die äusserste Schicht des Zellplasmas.

Die Lage der Endigungen der freien intraepithelialen Nerven, d. h. der Endknöpfchen und der Varikositäten kann man an den dünnen Präparaten leicht bestimmen, da sie grösser als die Querschnitte der Nervenfasern sind. In den mittleren Schichten des Epithels liegen sie meistens in den Interzellularräumen. Da sie viel grösser als die Interzellularbrücken sind, ist eine ständige Lage in dem Plasma der letzteren unwahrscheinlich. An den 3 und 5 μ dicken Schnitten habe ich die Beziehungen der Endknöpfchen zu den Interzellularbrücken oft studiert. Ich glaubte oft wahrnehmen zu können, dass die Interzellularbrücken auseinanderweichen, um die Endknöpfchen zwischen sich zu lassen. Doch war die Beobachtung bei den stärksten Vergrösserungen nicht mehr ganz sicher (s. Abb. 4). Oft habe ich sehen können, wie manche Varikositäten und Endknöpfchen sich in kleinen Einbuchtungen der Zellen lagerten. Zwischen Knöpfchen und Zelle lag die helle Schicht des Interzellularraumes. Diese neuen Befunde bestätigen meine früheren Beobachtungen an den dickeren Schnitten. Die ausgezeichnete Färbung hat mir damals ermöglicht, die richtige Entscheidung in den meisten Fällen zu finden.

Ein kleinerer Teil der Endknöpfchen und der Varikositäten liegt aber doch sicher intrazellulär. An den dünnen Schnitten habe ich deutlich beobachten können, dass Endknöpfchen und Varikositäten zwischen den Interzellularräumen und den Zellkernen lagen. Die meisten intrazellulär gelegenen Knöpfchen sind in der Peripherie des Zelleibes gelegen. Um die intrazellulären Knöpfchen waren oft helle Höfe zu beobachten, die ich auch bei den intrazellulär liegenden Fasern feststellen konnte. Die intrazelluläre Lage ist am häufigsten in den oberen Schichten des Epithels zu sehen, wo das Absterben der Epithelzellen beginnt. Dort wird die Unterscheidung

zwischen den Interzellularräumen und dem Zellplasma allmählich undeutlich.

Aus meinen Befunden geht hervor, dass die intraepithelialen Nervenfasern und ihre Endigungen inter- und intrazellular gelegen sind. Damit finden die Beobachtungen *Boekes* an den Schleimhautepithelien zum Teil ihre Bestätigung. Da bei den letzteren die Interzellularräume bedeutend schmaler sind, ist dort die interzelluläre Lage höchstwahrscheinlich häufiger.

Ich nehme an, dass meine Beobachtungen an der Rinderschnauze sich auf die Epithelien anderer Haut- und Schleimhautbezirke des

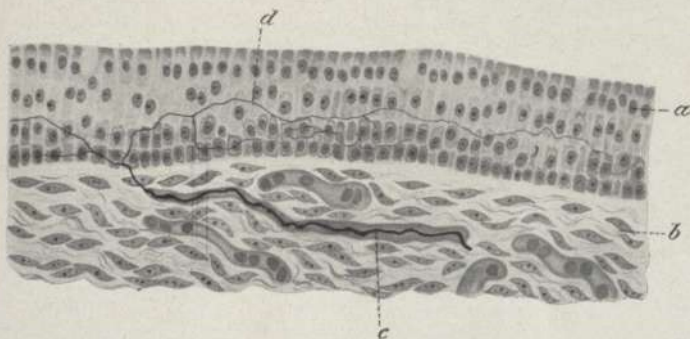


Abb. 5. Intraepitheliale Nerven als einzige Endigungsform einer markhaltigen Nervenfasers. Schnitt durch die Schleimhaut der Ohrtrumpete des Menschen. Pyridinmethode *Bielschowsky's*. 50 μ . Vergr. 200. a Epithel, b Tunica propria, c markhaltige Nervenfasers in der Tunica propria, d horizontal verlaufende Nervenfasers im Epithel. Hier finden sich keine anderen sensiblen Nervenendigungen ausser den intraepithelialen Nerven. Die markhaltige Nervenfasers (c) zieht durch die Tunica propria und mucosae (b) zum Epithel (a) hinauf. Ins Epithel eingetreten verläuft die Fasers (d) horizontal parallel der Oberfläche des Epithels und gibt senkrechte Ästchen zu den oberen und zu den unteren Epithelzellreihen ab.

Körpers ausdehnen lassen. Die Natur der intraepithelialen Nerven und ihrer Endigungen, wie sie auch äusserlich aussehen mögen, bleibt die gleiche. Die intraepithelialen Nerven nützen für ihre Ausbreitung und Endigung die Interzellularräume und die Zelleiber aus. Die intrazellulären Nervenfasern und Knöpfchen waren meistens von hellen Höfen umgeben, die bezüglich ihrer Färbung den Interzellularräumen ähnlich sind. Die Natur dieser Höfe ist mir zur Zeit noch nicht klar. Durch das Vorhandensein von solchen Trennungsschichten kann die intrazelluläre Lage in vielen Fällen nur vorgetäuscht sein.

In der Säugetierschnauze und in der Epiglottis des Menschen sind die intraepithelialen Nervenfasern, die an diesen Stellen in

grosser Anzahl vorkommen, als die einzige Endigungsform vieler durch die Bindegewebsschichten verlaufenden markhaltigen Nervenfasern anzusprechen. In diesen Körperstellen kommen andere Arten von Nervenendigungen vor, die in den bindegewebigen Schichten liegen. Die Möglichkeit, dass intraepitheliale Nerven und Endigungen im

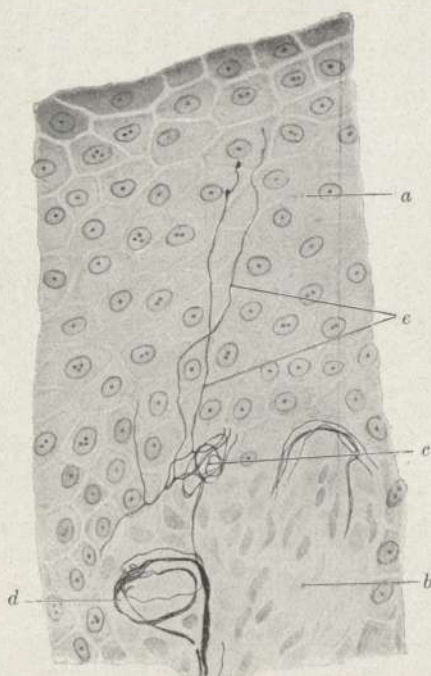


Abb. 6. Intraepitheliale Nervenfasern, die Abzweigungen der in den bindegewebigen Schichten liegenden Nervenendapparate sind. Schnitt durch die Gaumenschleimhaut des Menschen. 35 μ . Pyridin-Silbermethode *Bielschowskys*. Vergr. 560. a Epithel, b Papille der Tunica propria, c und d Nervenendknäuel, e Nervenfasern im Epithel. Von dem Endknäulchen c gehen 2 intraepitheliale Nervenfasern ab, die mit kleinen Knöpfchen endigen. Die Fasern haben das Aussehen und die Eigenschaften der intraepithelialen Nerven 2. Art. Aus *D. Kadanoff*, Beiträge zur Kenntnis der intraepithelialen Nerven des Menschen, I. Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anat. Bd. 5, H. 5, S. 617. Verlag von Julius Springer, Berlin.

Bindegewebe von ein und derselben Nervenfasern gebildet werden, ist nicht sicher auszuschliessen. Diese Möglichkeit würde gegen die Selbstständigkeit der betreffenden Nervenendapparate, besonders gegen die der intraepithelialen Nerven sprechen. Durch meine Beobachtungen an der Nasenschleimhaut und an der Schleimhaut der Ohrtrumpete kann

die Selbstständigkeit der intraepithelialen Nerven bewiesen werden. Hier kommen nämlich ausser den intraepithelialen Nerven keine anderen sensiblen Nervenendigungen vor. Die Nerven der Blutgefässe und der kavernen Räume, die sich hier in grosser Anzahl finden, haben einen ganz anderen Charakter und anderes Aussehen und hängen mit den intraepithelialen Nerven nicht zusammen. Die intraepithelialen Nerven stellen hier bestimmt die einzige Endigungsform der sensiblen Nerven dar (siehe Abb. 5). Wenn auch durch diese Befunde der Nachweis der Selbstständigkeit der intraepithelialen Nerven erbracht wird, habe ich auch Nerven im Epithel gefunden, die Abzweigungen anderer Nervenendapparate sind (siehe Abb. 6). Diese intraepithelialen Nervenfasern finden sich oft im harten Gaumen und im Zahnfleisch des Menschen. *Dogiel* hat schon kurze freie Nervenästchen beschrieben, die aus dem Innern der *Meissnerschen* und der Genitalnervenkörperchen abzweigten und in das Epithel eintraten. Bei den eingekapselten Nervenendigungen habe ich ein ähnliches Verhalten nur selten feststellen können. Die intraepithelialen Zweige der eingekapselten Nervenendigungen sind ganz kleine und kurze Nervenfäserchen, die ausserhalb der Kapsel des Körperchens endigen. Sie überschreiten die untersten Epithelzellschichten nicht.

Die intraepithelialen Nerven im Gaumen und im Zahnfleisch des Menschen, die Zweige der in den Papillen der tunica propria liegenden nicht eingekapselten Nervenendigungen sind, zeigen das gleiche Verhalten und Aussehen wie die intraepithelialen Nerven, welche direkt aus dem subepithelialen Plexus entspringen. Ihrem Aussehen nach sind sie als Nervenfasern 2. Art zu bezeichnen. Sie zeigen mehrere Varikositäten und Endknöpfchen (siehe Abb. 6). Manche geben Seitenästchen ab. Sie unterscheiden sich nicht von den Nervenendigungen in der Epidermis der Säugetierschnauze. Und doch sind diese Nerven ihrer Herkunft nach Nebenabzweigungen eines Hauptapparates, der durch sie eine Verbreitung nach der Oberfläche zu erfährt. Morphologisch stellen die intraepithelialen Nervenfasern und der sie bildende Nervenendapparat ein Ganzes dar. Die Leitung nach dem Zentrum erfolgt durch die markhaltige Nervenfasern, die den Hauptapparat bildet. Wenn auch gewisse Einwände noch nicht von der Hand zu weisen sind, so ist doch wohl diesen intraepithelialen Nerven die gleiche funktionelle Bedeutung zuzuschreiben, wie sie der Nervenendapparat besitzt, aus dem sie entspringen. Sie und die nicht eingekapselten Endigungen im Bindegewebe hängen höchstwahrscheinlich auch funktionell innigst zusammen.

Literaturverzeichnis.

1. *Boeke, J. und de Groot, G. J.*, Akad. van Wetenschappen te Amsterdam, 1908.
2. *Boeke, J.*, Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forsch., Bd. 2, H. 2. 1925.
3. *Botezat, E.*, Anat. Anz., Bd. 33. 1908.
4. *Derselbe*, Ebenda, Bd. 42. 1912.
5. *Jaburck, L.*, Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forsch., Bd. 10, H. 1/2. 1927.
6. *Kadanoff, D.*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1, Bd. 73, H. 3/4. 1924.
7. *Derselbe*, Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anat., Bd. 5, H. 5. 1927.
8. *Derselbe*, Ebenda, Bd. 6, H. 3. 1927.
9. *Derselbe*, Ebenda, Bd. 6, H. 5. 1928.

2. Über Vorkommen und Herkunft des Trimethylamins im tierischen Stoffwechsel.

Von

F. A. Hoppe-Seyler.

Das Trimethylamin wird synthetisch erhalten bei der Einwirkung von Methylhalogeniden auf Ammoniak, indem drei Wasserstoffatome durch Methylgruppen ersetzt werden [*A. W. Hofmann* (1)]. Es gehört also chemisch zu der Gruppe der von *Wurtz* 1849 (2) beschriebenen Alkylamine. In biologischem Material wurde diese Base zuerst von *Wertheim* (3) bei der Untersuchung von Heringslake gefunden; *Desaignes* (4) fand sie im gleichen Jahre im Kraut einiger Pflanzen, *Anderson* (5) bei der Destillation von Knochen. In all diesen Fällen wurde die Base zunächst als Propylamin bezeichnet; erst *A. W. Hofmann* (6) wies auf die Möglichkeit hin, es könne sich um Trimethylamin gehandelt haben, und veranlasste *Winkles* (7), die Untersuchung *Wertheims* nachzuprüfen. *Winkles* stellte die Identität der aus der Heringslake gewonnenen Base mit synthetischem Trimethylamin fest.

Wenige Jahre später fand *Dessaigues* (8) diese Verbindung im Destillat eines alkalisch gemachten Harnes. Er erwähnt in seiner Mitteilung über diesen Versuch die Möglichkeit, dass das Trimethylamin erst während der Destillation aus leicht zersetzlichen Substanzen abgespalten sei. Seine Angaben wurden von *Stadthagen* (9) und anderen bestätigt. *De Filippi* (10), der sich eingehend mit dem aus Harn abdestillierbaren Trimethylamin beschäftigte, kam zu dem Ergebnis,

dass diese Base regelmässig im Harn von Säugetieren und Menschen enthalten sei, also ein normales Stoffwechselprodukt darstelle. *Bauer* (11) kam zu dem gleichen Ergebnis. Er glaubte weiter, eine Zunahme der Trimethylaminausscheidung im Harn bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems feststellen zu können. Bei allen bisherigen Versuchen wurde die Destillation des Harns und anderer Substanzen in Gegenwart von starken Alkalien und bei hoher Temperatur vorgenommen.

Nachdem *Kutscher* (12) aus normalem Harn Basen isolierte, die bei der Destillation mit starker Lauge unter Trimethylaminabspaltung zerfielen, musste nachgeprüft werden, ob nicht das bei den früheren Untersuchungen gefundene Trimethylamin ein Kunstprodukt darstellte. *Takeda* (13) führte diese Untersuchungen im Laboratorium *Kutschers* durch. Er fand weder im Menschenharn noch in dem von Hunden oder Pferden Trimethylamin, wenn er bei 40 Grad Celsius mit Magnesiumoxyd im Vakuum destillierte. Bei Verwendung stärkerer Alkalien und schon bei Destillation mit Magnesiumoxyd bei 100 Grad wurden wechselnde Mengen von Trimethylamin frei. Nur aus bereits ammoniakalisch zersetzten Harnen wurde auch bei der Vakuumdestillation mit Magnesiumoxyd Trimethylamin erhalten. *Kinoshita* (14) und *Erdmann* (15) kamen zum gleichen Ergebnis.

Die Ansicht, Trimethylamin trete als normales Stoffwechselprodukt im Säugetierstoffwechsel auf, konnte nicht länger aufrecht erhalten werden.

Schon *Dessaigues* (16) war 1857 darauf aufmerksam geworden, dass bei der Fäulnis von Blut Trimethylamin frei wird. Eine grosse Zahl ähnlicher Untersuchungen folgten. Sie alle aufzuzählen ist hier nicht möglich (17). Im ganzen ergab sich, dass bei Einwirkung der verschiedensten Fäulniserreger aus den verschiedensten tierischen und pflanzlichen Stoffen Trimethylamin abgespalten wird. Besonders zu erwähnen sind die Mitteilungen *Bocklischs* (18). Er fand in gefaulten Fischen Trimethylamin, und zwar in besonders grosser Menge im Hering. Ausserdem fiel ihm auf, dass schon im sehr frisch verarbeiteten Heringsextrakt erhebliche Mengen von Trimethylamin vorhanden sind. Dies Trimethylamin soll nach seiner Annahme aus einer besonders leicht zersetzlichen Muttersubstanz schon bei beginnender Fäulnis entstehen, möglicherweise aus Cholin, das er aus den Muskeln isolieren konnte.

Als Muttersubstanzen des Trimethylamins bei der Fäulnis kamen ausser den Verbindungen vom Typus des Cholins, den Alkanolaminen,

biologisch nur noch Vertreter aus der Gruppe der Betaine, vor allem das „Glykokollbetain“ selbst in Betracht, und schliesslich das Lezithin, das ja als basischen Bestandteil das Cholin enthält. (Vgl. die Formelbilder am Ende der Mitteilung.)

Beide Bildungsweisen konnten experimentell verfolgt werden: *Ackermann* und *Schütze* (19) zeigten, dass Kulturen von *Bacterium prodigiosum* auf Nährböden mit Lezithinzusatz reichlich Trimethylamin bildeten. Diese Trimethylaminbildung wurde auf lezithinfreien Nährböden vollkommen eingestellt. Betain wurde von diesen Bakterien nicht angegriffen. In einem andern Versuch (20) konnte jedoch gezeigt werden, dass andere Bakterienarten auch aus Betain, wenn auch weniger leicht, Trimethylamin abspalten können.

Das einmal gebildete Trimethylamin ist schwer angreifbar. Doch kennen wir eine Reihe von Beobachtungen, die dafür sprechen, dass es sowohl im Stoffwechsel von Säugetieren wie durch Einwirkung von Mikroorganismen gelegentlich weiter abgebaut werden kann. Diesen Abbau und die dabei entstehenden Verbindungen werden wir später noch etwas ausführlicher zu besprechen haben.

Das Trimethylamin galt auf Grund all dieser Beobachtungen als typische Fäulnisbase, als „Ptomain“.

Abgesehen von einer Mitteilung *Hawrowitzs* (21), der bei der Untersuchung einer Qualle (*Rhizostoma Cuvieri*) reichlich Trimethylamin fand, das nach der Art der Verarbeitung nicht als Kunstprodukt aufzufassen ist, sind einwandfreie Beobachtungen über ein Vorkommen von Trimethylamin in unzersetzten tierischen Geweben nicht veröffentlicht worden.

Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Herrn Dr. *Werner Schmidt* im hiesigen physiologisch-chemischen Institut durchführen konnte, veranlassten uns, einige Versuche, die in diesen Zusammenhang gehören, anzustellen.

Wir gingen aus vom Trimethylaminoxid. Diese Base, chemisch ein erschöpfend methyliertes Hydroxylamin, fand zuerst *Suwa* 1909 (22) im *Kutscherschen* Laboratorium bei der Aufarbeitung eines Dornhaiextraktes, dann 1915 *Hentze* (23) im Tintenfisch. Synthetisch wurde sie längst vor ihrer Auffindung in der Natur 1894 von *Dunstan* und *Goulding* (24) und 1898 von *Hantzsch* und *Hilland* (25) dargestellt durch Oxydation von Trimethylamin mit Wasserstoffsperoxyd, bzw. durch Behandlung von Hydroxylamin mit Jodmethyl. Die Substanz ist leicht zersetzlich, sie wird im tierischen Stoffwechsel und durch

Bakterienfermente, ebenso wie durch naszierenden Wasserstoff rasch zu Trimethylamin reduziert.

Dass eine derartig leicht reduzierbare Substanz, die wir uns zudem biologisch nur als durch ein Wasserstoffsperoxyd-ähnlich wirkendes Oxydationsmittel entstanden denken können, aus tierischen Gewebsflüssigkeiten isoliert werden kann, schien so merkwürdig, dass die Richtigkeit der sehr ausführlichen und genauen Angaben *Suwas* häufig angezweifelt wurde. Auffallenderweise wurde das Trimethylaminoxid nun auch später in keiner der zahlreichen Extraktuntersuchungen, die von *Kutscher*, *Ackermann* und Mitarbeitern (26) an niederen Tieren durchgeführt wurden, wieder aufgefunden. So musste das Vorkommen der Substanz auf jeden Fall als Seltenheit gelten.

Poller und *Linnweh* (27) fanden sie bei der Aufarbeitung eines Heringsextraktes 1926 zufällig wieder. Im Anschluss daran stellte *Ackermann* (28) eine Reihe von Versuchen mit dem Trimethylaminoxid an, die ausführlich zeigten, wie leicht diese Verbindung sowohl durch Einwirkung lebender wie abgetöteter Gewebe zu Trimethylamin reduziert wird. Besonders ergab sich, dass die Base den Sulfhydrylgruppen des reduzierten Glutathions gegenüber als „Wasserstoffakzeptor“ wirken kann, so dass die Zysteingruppe in Zystin, das Trimethylaminoxid in Trimethylamin verwandelt wird.

Aufgabe unserer Untersuchungen war ursprünglich, festzustellen, ob etwa auch bei anderen Fischen Trimethylaminoxid zu finden sei.

Auf die Methode der Aufarbeitung, die wir so weit vereinfachen konnten, dass die Isolierung auch geringer Substanzmengen rasch und sicher gelingt, soll hier nicht weiter eingegangen werden. Sie ist an anderer Stelle (29) schon ausführlich geschildert.

Bei ihrer Anwendung zeigte sich zunächst, dass das Vorkommen des Trimethylaminoxids durchaus nicht so selten ist, wie bisher angenommen werden musste; bei einer grossen Zahl von Teleostiern und bei einem Selachier konnten wir beträchtliche Mengen davon nachweisen. Merkwürdigerweise stellte sich im Laufe der Untersuchung heraus, dass es sich bei den Fischen, bei denen wir Trimethylaminoxid fanden, stets um Seefische handelte, während wir in keinem Fall bei Süßwasserfischen auch nur Spuren davon fanden, obwohl wir, um sicher zu gehen, die Aufarbeitung des Extraktes hier besonders weit durchführten.

Da ohne weiteres wahrscheinlich war, dass das Trimethylaminoxid vor allem als Muttersubstanz für das von *Bocklisch* gefundene

Trimethylamin zu gelten hatte, dehnten wir unsere Untersuchungen auch auf die Isolierung und Bestimmung der flüchtigen Basen der Fischmuskeln aus. Wir benutzten dabei die von *Takeda* angegebene Methode, indem wir die Muskelextrakte mit Magnesiumoxyd im Vakuum bei 40 Grad Celsius 8—10 Stunden destillierten, die Destillate in Salzsäure auffingen und im salzsauren Rückstand dieses Destillates nach möglichst weitgehender Abtrennung des Salmiaks mit absolutem Alkohol die alkoholleichtlöslichen Chloride mit Goldchloridchlorwasserstoffsäure auf Vorhandensein von Alkylaminen prüften.

Hier sei erwähnt, dass wir bei der Untersuchung der Seefische zunächst auf vom Händler gelieferte, also lange gelagerte Fische angewiesen waren, dass wir aber, sowie es sich darum handelte, nicht nur qualitativ auf Trimethylaminoxid zu untersuchen, sondern quantitativ die Menge des vorhandenen Trimethylaminoxids und der flüchtigen Basen zu bestimmen, nur Fische verwandt haben, die spätestens eine halbe Stunde nach dem Tod verarbeitet werden konnten. Selbstverständlich haben wir auch präparativ das Trimethylaminoxid aus derartigen frisch untersuchten Muskeln isoliert. Vollständigkeitshalber haben wir schliesslich noch bei einigen der untersuchten See- und Flussfische den Gehalt der Muskeln an Wasser, Eiweiss und Reststickstoff bestimmt, ohne dabei besondere Unterschiede zu finden. Dank dem besonderen Entgegenkommen von Herrn Professor Dr. *Burr*, Direktor des chemischen Institutes der preussischen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Kiel, war es uns möglich, die erforderlichen Extrakte herzustellen und an Ort und Stelle einige Analysen zu machen.

Es ergab sich nun zunächst, dass auch im frisch verarbeiteten Seefischmuskel Trimethylamin vorhanden ist, das hier also nicht etwa als Zersetzungsprodukt, sondern als Stoffwechselprodukt der Fische auftritt. Aus 100 g Muskel erhielten wir 9—10 mg neben 20—25 mg Ammoniak. Im gleichfalls frisch verarbeiteten Flussfischmuskel fanden wir 8—14 mg Ammoniak berechnet auf 100 g feuchten Muskel, aber auch bei Verarbeitung grosser Mengen (3—4 Kilogramm) keine Spur von Trimethylamin.

Unterdessen hatten wir festgestellt, dass es möglich ist, die Anwesenheit von Trimethylaminoxid auf einfache Weise indirekt zu zeigen. Wir befreiten nämlich Seefischextrakte von den flüchtigen Basen und reduzierten mit Zink und Salzsäure. Es bildete sich aus dem Trimethylaminoxid des Muskels Trimethylamin, das durch eine zweite Destillation gewonnen wurde.

Aus den Extrakten grosser Mengen von Flussfischmuskeln wurde auch nach derartiger Behandlung nie Trimethylamin erhalten, während wir zeigen konnten, dass zugesetztes Trimethylaminoxidhydrat unter den gewählten Bedingungen zu 75 bis 80% als Trimethylamin zurückgewonnen werden kann. Betain und Cholin spalteten bei gleicher Behandlung kein Trimethylamin ab.

Die folgende Tabelle fasst die bisher besprochenen Ergebnisse zusammen:

| | Trimethyl- aminoxid | Trimethyl- amin |
|--|------------------------|--------------------|
| Selachier: Heringshai (<i>Lamna cornubica</i>) | + | + |
| Dornhai (<i>Acanthias vulgaris</i>) | + | + |
| Teleostier: Hering (<i>Clupea harengus</i>) | + | + |
| Schellfisch (<i>Gadus aeglefinus</i>) | + | + |
| Kabljan (<i>Gadus morrhua</i>) | + | + |
| Rotbart (<i>Mullus barbatus</i>) | + | + |
| Rotzunge (<i>Pleuronectes cynoglossus</i>) | + | + |
| Seeaal (<i>Conger vulgaris</i>) | + | + |
| Flussaal (<i>Anguilla vulgaris</i>) | — | — |
| Flusslachs (<i>Salmo salar</i>) | — | — |
| Schuppfisch (<i>Squalius cephalus</i>) | — | — |
| Weissfisch (<i>Alburnus lucidus</i>) | — | — |
| Flussbarsch (<i>Perca fluviatilis</i>) | — | — |
| Karpfen (<i>Cyprinus carpio</i>) | — | — |

Aus dieser Tabelle ist ohne weiteres zu sehen, dass Trimethylaminoxid und Trimethylamin regelmässig nebeneinander auftreten, dass sie bis jetzt nur bei Seefischen, dagegen bei keinem einzigen der untersuchten Süsswasserfische nachgewiesen werden konnten. Es geht daraus weiter hervor, dass Trimethylamin und Trimethylaminoxid nicht als spezifische Stoffwechselprodukte bestimmter Ordnungen oder Familien angesehen werden können. Die Änderung der Stoffwechselvorgänge, das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein beider Basen scheint in irgend einer Abhängigkeit von den Verhältnissen des Milieus zu stehen, in dem die einzelnen Fischarten leben. Am deutlichsten wird das im Falle des Flussaales und des Seeaales.

Eine Abhängigkeit des Vorkommens von Trimethylamin und Trimethylaminoxid von Jahreszeit oder Laichperiode konnten wir bei unseren Untersuchungen, die sich über etwa ein Jahr ausdehnten, nicht beobachten.

Bevor ich versuche, das aufzuzählen, was zur Erklärung dieser merkwürdigen Befunde vielleicht in Betracht kommen kann, möchte

ich hier auf die oben schon berührte Frage nach dem Schicksal des Trimethylamins und Trimethylaminoxids im Stoffwechsel eingehen.

Wir haben Grund anzunehmen, dass beide Substanzen wenigstens in erster Linie Stoffwechselendprodukte darstellen. Aus vielen Versuchen geht hervor, dass das Trimethylamin im allgemeinen schwer angreifbar ist. Zu entscheiden wäre diese Frage mit Sicherheit erst, wenn die fraglichen Substanzen in entsprechender Menge im Harn der Fische nachgewiesen werden könnten. Uns ist es bisher nicht gelungen, Harn zur Untersuchung zu erhalten. Bekannt ist nur der durchdringende „fischige“ Geruch der Ausscheidungen.

Daneben ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass wenigstens in geringem Grade ein weiterer Abbau stattfindet. Einige Beobachtungen sind in diesem Zusammenhang wichtig. *Suwa* (30) verabfolgte parenteral und peroral Trimethylaminoxid an Kaninchen. Im ersten Fall wurde gelegentlich ein Teil des Trimethylaminoxids unzersetzt wieder im Harn ausgeschieden (das kann einfach eine Folge der grossen Menge, die auf einmal gegeben wurde, sein), bei vorsichtiger Dosierung wurde jedoch nach subkutaner Injektion von Trimethylaminoxid nur Trimethylamin und Dimethylamin im Harn ausgeschieden. Bei Durchströmung einer überlebenden Leber soll nach Zusatz von Tri-, Di- und Monomethylamin zur Durchströmungsflüssigkeit die Harnstoffbildung gesteigert sein [*Löffler* (31)]. Es ist also jedenfalls bei Säugetieren mit einer Entmethylierung unserer Substanzen zu rechnen. Auch bei Versuchen mit Pilzkulturen konnten *F. Ehrlich* und *Lange* (32) eine Entmethylierung von Trimethylamin beobachten. Das Betain, das den Pilznährböden zugesetzt war, wurde zersetzt. Es bildete sich Glykolsäure; Trimethylamin wurde aber nicht frei. Vielmehr fand sich am Ende des Versuches der verschwundene Betainstickstoff zum grössten Teil als Eiweissstickstoff der Pilze wieder vor. Auch bei Fäulnisversuchen wurde neben Trimethylamin häufig Methylamin und gelegentlich Dimethylamin gefunden (33), doch ist zu bedenken, dass hier oft für diese beiden Körper auch andere Muttersubstanzen in Betracht kommen können.

Wir fanden nun im Destillat der Seefische neben freiem Trimethylamin gelegentlich auch geringere Mengen von Dimethylamin und einmal auch von Methylamin.

Nach allem muss man jedenfalls bei den Fischen mit der Möglichkeit rechnen, dass Trimethylaminoxid und Trimethylamin wenigstens zum Teil und unter bestimmten Bedingungen entmethyliert werden

können. Dass die beiden Verbindungen zu Synthesen wieder verwandt werden können, ist nicht unmöglich, aber doch unwahrscheinlich.

Welche Bedingungen mögen nun beim Seefisch dazu führen, dass diese im ganzen schwer angreifbaren, kaum mehr im Stoffwechsel verwertbaren Produkte gebildet werden? Hier liegt ein Vergleich mit anderen biologisch und chemisch ähnlichen Substanzen nahe, mit den Betainen.

Bei all den Verbindungen, die zu dieser Gruppe der Betaine gehören, handelt es sich um stickstoffhaltige Substanzen, die erschöpfend methyliert sind, und bei denen zwischen der Hydroxylgruppe am Stickstoff und einer Karboxylgruppe eine Anhydridbildung stattfindet. Über die Bedingungen ihres Vorkommens und ihre Entstehung sind wir verhältnismässig gut unterrichtet. Sie galten lange Zeit als spezifische Stoffwechselprodukte der Pflanzen. Die älteste Anschauung, die die zuerst entdeckte Verbindung dieser Gruppe, das von *Scheibler* in der Zuckerrübe gefundene Betain oder „Glykokollbetain“, als durch Oxydation aus dem Cholin des Lezithin entstanden dachte (34), war bald unhaltbar. Andere „Betaine“ wurden gefunden, die auf keinen Fall aus Phosphatiden stammen konnten. *Engelard* (35) wies als erster darauf hin, dass sie alle am ehesten von den Aminosäuren der Eiweisskörper abzuleiten seien, dass einige der häufigsten nichts anderes als Methylierungsprodukte dieser Aminosäuren selbst sind. *Schulze* und *Trier* (36) schlossen sich auf Grund ihrer Beobachtungen dieser Auffassung an. Sie ist heute allgemein als richtig angenommen; nach ihr stellen die Betaine gewissermassen Nebenprodukte des Eiweissumbaues dar. Sie entstehen vor allem an Orten raschen Eiweissab- oder -aufbaues, indem einige schwer angreifbare Aminosäuren oder auch deren Umwandlungsprodukte erschöpfend methyliert werden. Je weniger rasch die Verbrennung und vielleicht auch der Stoffaustausch verläuft, desto leichter treten derartige Verbindungen auf. Es sind das nach der herrschenden Auffassung in vielem die gleichen Vorgänge, die, — nur quantitativ sehr viel weitergehend, — bei manchen Pflanzen zur Bildung grossmolekularer Alkaloide führen [vgl. *Winterstein* und *Trier* (37)]. Ob man in der Bildung derartiger Verbindungen eine Form der Stickstoffspeicherung sehen soll, oder ob diese nur besonders schwer angreifbare Reaktionsnebenprodukte des Stoffwechsels darstellen, die später beseitigt werden, bleibt für uns zunächst gleichgültig, ebenso die Frage, ob die Methylierung durch Einwirkung von Formaldehyd oder Methylalkohol oder anderen Substanzen bewerkstelligt wird.

Wichtig ist für unsere Betrachtung vor allem, dass diese Verbindungen, von denen man, wie gesagt, längere Zeit annahm, sie seien in ihrem Vorkommen auf das Pflanzenreich beschränkt, nach den Untersuchungen *Kutschers*, *Ackermanns* und ihrer Mitarbeiter auch bei niederen Tieren häufig und in beträchtlicher Menge vorkommen können. Vor allem gilt das für das „Glykokollbetain“.

Das Glykokoll, dessen Methylierungsprodukt dieses Betain ist, ist selbst ja schon schwer angreifbar, sowohl für chemische Mittel wie im Stoffwechsel. Das zeigt sich noch bei Säugetieren: hier wird gerade das Glykokoll mit Säuren, die für den Organismus nicht oder schwer angreifbar sind gekuppelt. Verfütterte Benzoesäure z. B. erscheint bekanntlich als Hippursäure im Harne wieder. Wenn man diese Stellung des Glykokolls in Betracht zieht, kann es nicht wundernehmen, dass diese Aminosäure bei Pflanzen und Tieren in erster Linie methyliert wird. Man sieht aus der folgenden Tabelle, die mit kleinen Änderungen der Zusammenfassung *Kutschers* und *Ackermanns* entnommen ist, dass tatsächlich dies Betain im ganzen Tierreich auffallend häufig gefunden wird.

| Wirbeltiere: | Betain | Trimethyl-amin | Trimethyl-aminoxyd | |
|---------------|--------|----------------|--------------------|---|
| Säugetiere | — | — | — | Carnitin und γ -Butyrobetain |
| Amphibien | — | — | — | |
| Teleostier | + | + | + | γ -Butyrobetain |
| Chondrostier | + | | | |
| Selachier | + | + | + | |
| Cyklostomen | + | | | |
| Arthropoden | | | | |
| Insekten | — | | | |
| Krebse | + | + | + | |
| Mollusken | + | + | | |
| Muscheln | + | | | |
| Kopffüssler | + | | + | |
| Würmer: | | | | |
| Ringelwürmer | + | | | |
| Plattwürmer | + | | | |
| Echinodermen | | | | |
| Seeigel | — | | | Trigonellin |
| Seewalze | + | | | |
| Cöelenteraten | | | | |
| Anthozoen | — | | | Tetramin, N-Methylpyridin, γ -Butyrobetain |
| Spongien | + | | | |

Bei höheren Tieren treten methylierte Amine nur noch an bestimmten Orten und unter bestimmten Bedingungen auf; ich erinnere an die methylierten Basen im Säugetiermuskel und -harn. Verfüttertes Pyridin wird als N-Methylpyridin ausgeschieden [*His* (38)]. *Ackermann* (39) konnte bei Verfütterung von Nikotinsäure an Hunde die Methylierung dieser Substanz zum entsprechenden Betain, dem Trigonellin beobachten. Die grössere Menge der verfütterten Nikotinsäure aber wurde hier interessanterweise an Glykokoll gebunden als Nikotinursäure ausgeschieden.

So wie man die Betaine als Methylierungsprodukte von im Stoffwechsel entstehenden Aminosäuren (= „substituierten Ammoniaken“) anzusehen hat, so kann man das Trimethylamin und Trimethylaminoxid als Methylierungsprodukte des im Körper gebildeten Ammoniaks selbst auffassen.

Dazu würde passen, dass in der Aktinie (40) das Tetramin, das erschöpfend methylierte Ammoniak, aufgefunden worden ist. Eine Entstehung dieser ausserordentlich giftigen Base von kurareartiger pharmakologischer Wirkung ist bei höheren Tieren nicht gut denkbar. Das Trimethylaminoxid, das aus dem tertiären Amin durch Oxydation entstanden sein müsste, ist eine verhältnismässig schwache und pharmakologisch so gut wie unwirksame Base.

Will man überhaupt die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass diese Basen durch Methylierung von Ammoniak im tierischen Organismus entstehen können, so muss man zunächst überlegen, ob sich irgendwelche Unterschiede im Stickstoffstoffwechsel nachweisen lassen, zwischen denjenigen Tieren, bei denen ihre Bildung beobachtet wird, und denen, welche sie vermissen lassen.

Von einer bestimmten Klasse der im Seewasser lebenden Fische, von den Selachiern, kennen wir seit den Untersuchungen von *Frerichs* und *Städeler* (41) und von *v. Schröder* (42) derartige Besonderheiten. Bei diesen Fischen fanden sich ganz ausserordentlich grosse Mengen von Harnstoff im Blute und in den Geweben. *v. Schröder* versuchte das durch die Annahme einer besonders trägen Nierensekretion dieser Fische zu erklären, die er geradezu mit Urämikern vergleicht. Die Muskeln dieser Tiere enthalten, wie aus der unten stehenden Tabelle I zu ersehen ist, gleichzeitig sehr grosse Mengen von Trimethylamin und Trimethylaminoxid, ausserdem viel Betain; bei der Untersuchung von Haifischembryonen fand *Kutscher* (43) sogar Mengen von 1200 mg in 100 g Muskel. Zwischen See- und Flussfischen zeigt sich nur im Ammoniakgehalt ein deutlicher Unterschied. Der Reststickstoff ist

bei beiden gleich. Das erklärt sich wohl dadurch, dass hier alle anderen stickstoffhaltigen Extraktivstoffe vor dem an sich schon stickstoffreichen Kreatin zurücktreten. Der Ammoniakwert des Haimuskels ist nicht sicher zu verwerten, da der Fisch erst längere Zeit nach dem Tode untersucht werden konnte.

Noch deutlicher zeigen sich ähnliche Unterschiede beim Vergleich der Werte, die sich in der Literatur über die Zusammensetzung des Blutes verschiedener Fischarten finden. In der folgenden Tabelle 2 sind einige Angaben von *Denis* (44) und von *Wilson* und *Adolph* (45) zusammengestellt, wobei von sämtlichen angegebenen Werten jeweils die höchsten und die niedrigsten eingetragen wurden. Auffallend niedrig sind die Harnstoffwerte bei den Flussfischen.

1. Muskel (mg/100 g).

| | | NH ₃ | Tr | Tr—0 |
|------------|--|-----------------|-------|-------|
| Hai | Harnstoff = N (nach v. Schröder) 800—900 | 200? | 36—50 | 557 |
| Seefisch | Rest = N 380—400 | 20—25 | 7—10 | 70—80 |
| Flussfisch | Rest = N 330—390 | 8—14 | 0 | 0 |

2. Blut (mg/100 ccm).

| | Rest = N | Harnstoff = N | NH ₃ = N | |
|------------|---------------|---------------|---------------------|----------------------------|
| Hai | 1000 —1160 | 800 —1000 | 1,4—2,5 | } <i>Denis</i> |
| Seefisch | 40—90 | 8—20 | 1,1—5,5 | |
| Flussfisch | 29—47 | 1,1—5,0 | 0,9—1,8 | } <i>Wilson und Adolph</i> |

Diese Zahlen lassen vorläufig wenigstens die Annahme, dass Trimethylamin und Trimethylaminoxid durch Methylierung von Harnstoffvorstufen entstehen, diskutabel erscheinen.

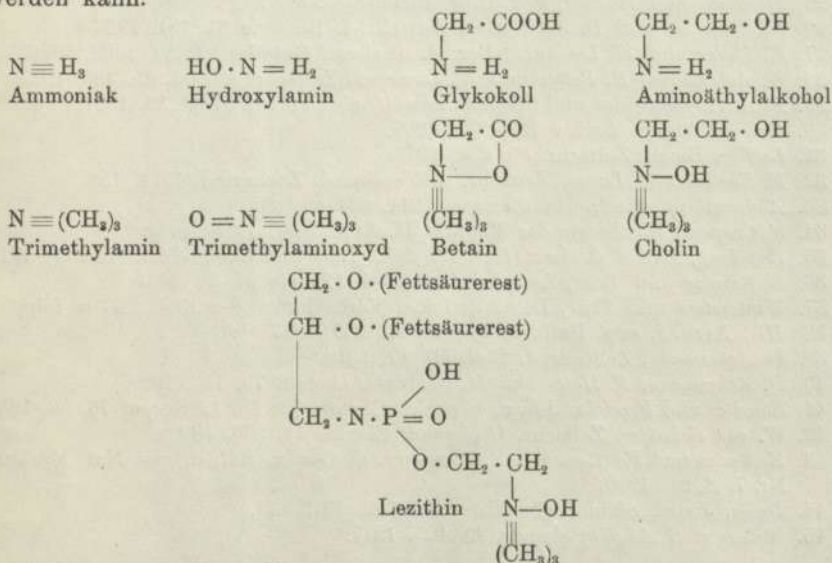
Man darf aber nicht vergessen, dass diese Vorstellung vielleicht viel zu einfach und zu schematisch ist und dass neben diesem Vorgang oder an seiner Stelle einige andere Möglichkeiten in Betracht kommen. So könnten die beiden Basen als Abbauprodukte von Betainen oder aus Lezithin bzw. Cholin und ähnlichen Verbindungen entstanden sein.

In beiden Fällen bleibt die Frage zu entscheiden, ob das Ammoniak oder die Verbindungen, die den Trimethylaminrest enthalten, aus den Eiweissstoffen oder dem Lecithin der Fische selbst oder aus der Nahrung, die sie aufnehmen, stammt.

Möglich ist natürlich auch, dass schon mit der Nahrung Trimethylamin und Trimethylaminoxid selbst aufgenommen werden. Jedenfalls bin ich der Meinung, dass man diese Substanz bei Seetieren häufiger finden wird; der Trimethylamingeruch ist ja für unsere Vorstellung fast eine wesentliche Eigenschaft des Seetiers. Dass eine derartige Aufnahme der vorgebildeten Basen mit der Nahrung die alleinige Quelle für die in die in den Fischen nachweisbaren Mengen darstellt, ist unwahrscheinlich, auch wenn man eine starke Retention harnfähiger Substanzen annimmt.

Alle diese Fragen werden durch Stoffwechsel- und Fütterungsversuche zu entscheiden sein.

Sollte sich dabei herausstellen, dass das Trimethylamin und das Trimethylaminoxid im Körper der Fische gebildet werden, so wäre die Tatsache festgestellt, dass innerhalb einer Tierklasse und zwischen nahe verwandten Tierarten Unterschiede im Chemismus des Stoffwechsels bestehen, deren Ursache, unabhängig von der Ernährung nur in einem Unterschied der äusseren Lebensbedingungen gesucht werden kann.



Die oben angeführten Versuche wurden mit Mitteln ausgeführt, die die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft zur Verfügung stellte.

Literatur.

1. *A. W. Hofmann*, Liebigs Annalen 79. 16. 1851.
2. *Wurtz*, Compt. rend. de la soc. des sciences 28. 223 und 323. 1849; ebenda 29. 169. 1849.
3. *Wertheim*, Jahresber. über d. Fortschr. d. Chemie 1851. 480.
4. *Dessaigues*, Compt. rend. de la soc. des sciences 33. 358. 1851.
5. *Anderson*, Liebigs Annalen 80. 51. 1851.
6. *A. W. Hofmann*, Liebigs Annalen 83. 116. 1852.
7. *Winkles*, Jahresber. über d. Fortschr. d. Chemie 1853. 552.
8. *Dessaigues*, Liebigs Annalen 100. 218. 1856.
9. *Stadthagen*, Zeitschr. f. klin. Med. 15. 383.
10. *De Filippi*, Zeitschr. f. physiol. Chemie 49. 433. 1906.
11. *Bauer*, Hofmeisters Beiträge 11. 502. 1908.
12. *Fr. Kutscher*, ebenda 48. 1. 1906 und 51. 457. 1907.
13. *Takeda*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie 129. 82. 1909.
14. *Kinoshita*, Zentralbl. f. Physiologie 24. 776. 1910.
15. *Erdmann*, Journ. of biol. Chem. 8. 57. 1910.
16. *Dessaigues*, Jahresber. über d. Fortschr. d. Chemie 1857. 382.
17. *Abderhalden*, Biochem. Handlexikon, Berlin 1911. 4. S. 805.
18. *Bocklisch*, Ber. d. chem. Ges. 18. 86 und 1920. 1885 und Brieger, Ptomaine III. Berlin 1886. Verlag Hirschwald. S. 42.
19. *D. Ackermann* und *H. Schütze*, Arch. f. Hygiene 73. 145. 1910.
20. *Kohlrausch*, Zeitschr. f. Biologie 57. 273. 1912.
21. *Hawrowitz*, Zeitschr. f. physiolog. Chemie 112. 145. 1922.
22. *Suwa*, Pflügers Archiv 128. 421. 1909.
23. *Hentze*, Zeitschr. f. physiolog. Chemie 91. 230. 1914.
24. *Dunstan* und *Goulding*, Journal of the chemical soc. Proceedings 1894. 138; ebenda Transactions 69. 839. 1896 und 75. 792. 1899.
25. *Hantzsch* und *Hilland*, Ber. d. d. chem. Ges. 31. 2058. 1898.
26. *Fr. Kutscher* und *D. Ackermann*, Zeitschr. f. Biologie 84. 181. 1926.
27. *K. Poller* und *W. Linneweh*, Ber. d. d. chem. Gesellschaft 59. 1362. 1926.
28. *D. Ackermann*, *K. Poller* und *W. Linneweh*, Zeitschr. f. Biol. 85. 435. 1927.
29. *F. A. Hoppe-Seyler* und *Werner Schmidt*, ebenda Bd. 87. S. 59. 1927.
30. *Suwa*, Pflügers Archiv 129. 231. 1909.
31. *Löffler*, Bioch. Zeitschr. 85. 230. 1918.
32. *F. Ehrlich* und *Lange*, Zeitschr. d. Vereins d. Zuckerind. 1914. 158.
33. *Abderhalden*, Bioch. Handlexikon 1911. 801 und 804.
34. *F. Czapeck*, Biochemie der Pflanze. II. Aufl. 1904. 1918.
35. *Engeland*, Ber. d. d. chem. Ges. 42. 2962. 1909 und Inaug.-Diss. Marburg 1913.
36. *E. Schulze* und *Trier*, Zeitschr. f. physiol. Chemie 67. 46. 1910.
37. *Winterstein* und *Trier*, Die Alkaloide. Verl. Bornträger 1910. 263 u. folg.
38. *His*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 22. 253. 1887.
39. *D. Ackermann*, Zeitschr. f. Biol. 59. 17. 1912.
40. *D. Ackermann*, *F. Holz* und *H. Reinwein*, ebenda 79. 113. 1923.
41. *Staedler* und *Frerichs*, Journ. f. prakt. Chemie 73. 48. 1858. und 76. 58. 1859.
42. *W. von Schröder*, Zeitschr. f. physiol. Chemie 14. 576. 1890.
43. *E. Berlin* und *Fr. Kutscher*, Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Nat. Marburg Nr. 7. S. 91. 1910.
44. *Denis*, Journ. of biol. Chemistry 16. 389. 1913—14.
45. *Wilson* und *Adolph*, ebenda 29. 405. 1917.

III. Sitzung vom 3. Mai 1928.

1. Künstlicher Pneumothorax und feinerer Bau des Mediastinum.

Von

E. Seifert.

Es ist eine bekannte und vielfach beklagte Tatsache, dass wichtige Fragen der Thoraxchirurgie, z. B. die des künstlichen und traumatischen Pneumothorax, ohne Hilfe des Tierversuches in Angriff genommen werden müssen. Der Grund für diesen Verzicht liegt darin, dass unsere Versuchstiere, vor allem die widerstandsfähigen unter ihnen wie Hund und Katze, den künstlichen Pneumothorax nicht vertragen; also einen Eingriff, den man gesunden und kranken Menschen, grundsätzlich wenigstens, zumuten darf.

Es hat lange gedauert, bis man dem Zusammenhang einigermaßen auf die Spur kam. So wurde erst in neuester Zeit festgestellt, dass beispielsweise der Hund bei den Versuchen deshalb zugrunde geht, weil aus dem einseitigen Pneumothorax binnen kurzem ein beidseitiger und dann natürlich tödlicher wird. Dass hier eine verborgene Kommunikation den Ausgleich der Druckunterschiede beider Pleurahöhlen ermöglicht, bestätigen gleichsinnige Versuche mit Farbflüssigkeit.

So lag der Schluss nahe, dass irgendwelche „schwachen“ Stellen der mediastinalen Scheidewand eingerissen sein könnten; hier und da hat man offenbar auch Löcher gefunden. Ob diese aber als Kunstprodukt angesehen werden müssen oder nicht, blieb bisher ungeklärt. Denn planmässig das Mediastinum histologisch zu untersuchen, hat meines Wissens noch niemand unternommen.

Meinen eigenen, von ganz anderen Gesichtspunkten aus begonnenen Untersuchungen bot sich gerade an den angeschuldigten sog. schwachen Stellen des Mediastinum anterius das Material zur Flächenbildpräparation, die sich auch bei den serösen Membranen der Bauchhöhle

vielfach bewährt hatte. Am Hund fanden sich nun in der Tat Löcher und Lücken als physiologische Erscheinung; die Bilder des Mediastinum glichen dem des Omentum majus.

Mit dieser Feststellung, welche in derselben Weise auch an der Katze, am Meerschweinchen und an der Ratte zu treffen war, schien die Frage der Unverträglichkeit des künstlichen Pneumothorax bei diesen Tieren also mit einem Schlage geklärt.

Bei dieser Gelegenheit aber fand sich noch etwas Überraschendes. Die histologische Übereinstimmung der mediastinalen mit der Netzmembran geht noch viel weiter, sie ist nahezu vollkommen; nicht einmal der Kenner kann z. B. am Hund beide Gewebe im mikroskopischen Flächenbild voneinander unterscheiden.

Neben einer Anzahl sonstiger Merkmale, die hier nicht alle aufgezählt werden sollen, kehren vor allem die am Netz als spezifisch geltenden Organula im Mediastinum wieder; und zwar sowohl in ihrer Ruheform, den Fettknoten, als auch in ihrer Funktionsform, den sog. Milchflecken. Die rein morphologische Übereinstimmung wird durch die funktionelle ergänzt. Durch Tuscheeinspritzung in die eine Pleurahöhle des Hundes lässt sich beispielsweise dartun, dass die Wanderzellen der mediastinalen Milchflecken ebenso wie die des Omentum majus die eingebrachten Fremdstoffe verarbeiten. Derart wird, sobald der entsprechende Reiz gesetzt wird, die funktionelle Potenz der Mediastinalorgane in die Tat umgesetzt.

Gleich wie Hund verhalten sich wiederum Katze, Meerschweinchen und Ratte; aber auch — dies muss jetzt betont werden — Mensch, niederer Affe und Kaninchen. Jedoch entbehren diese drei letzten grundsätzlich der physiologischen Lücken, die ihr Netz andererseits regelrecht besitzt.

In Einzelheiten will ich mich nicht verlieren, möchte aber mit wenigen Worten auf die allgemeine Bewertung meiner Untersuchungsergebnisse eingehen.

Im Vordergrund steht zunächst die anatomische Bedeutung: die entwicklungsgeschichtliche Beziehung zwischen den serösen Membranen der Bauch- und Brusthöhle erscheint durch meine Feststellungen in einer neuen Beleuchtung. Die histologische Gleichwertigkeit von Omentum majus und Mediastinum (hier allerdings nur im organfreien Abschnitt des Mediastinum anterius), dargestellt vor allem durch den Gehalt beider Gewebe an spezifischen Mikroorganen, ist qualitativ einwandfrei, quantitativ aber auf Seiten des Mediastinum geringer. Man darf daher annehmen, dass das Mittelfell für die zelluläre Abwehr

z. B. von Injektionen im Bereich der Pleuren belanglos, sicher aber im Vergleich zum Netz unzureichend leistungsfähig ist.

Auf der anderen Seite ist für die Praxis am Operationstisch und am Tierversuch der feinere Bau der Mittelfellplatte von einiger Bedeutung; wenigstens bei Hund, Katze, Meerschweinchen und Ratte. Bei diesen ist das Mediastinum wirklich „Netz“ im strengen Wortsinne, da es stets ein durchbrochenes Gitterwerk von ausserordentlich regelmässigem Gefüge darstellt, welches gasförmigen und flüssigen Stoffen keinen ernsthaften Widerstand entgegensetzen kann.

Das deckt sich mit den klinischen Erfahrungen, nach denen man den genannten Tieren den einseitigen Pneumothorax nicht zumuten darf; wohl aber dem Menschen, dessen Mediastinalmembran vom frühesten Kindesalter an lückenfrei ist. Das Kaninchen scheidet aus anderen Gründen, die hier zu weit führen und im vorliegenden Zusammenhang keine Rolle spielen, aus.

Die absolute Bedeutung meiner Befunde am menschlichen und vor allem am tierischen Mediastinum will ich nicht hoch einschätzen; es sei denn, dass spätere Untersucher durch sie gewarnt sind, sich in Experimente einzulassen, die aus anatomischen Gründen zum Misslingen verurteilt sind.

Wir sehen also, dass Vorgänge, die unter anscheinend ganz den gleichen Bedingungen ausgelöst werden, im Tierversuch bzw. am Krankenbett in einer vollkommen verschiedenen Richtung verlaufen. So gewährt es immerhin eine gewisse Befriedigung, solche Unterschiede, die bisher durchaus unerklärlich schienen, heute einwandfrei deuten zu können und sie unter einem neuartigen Gesichtspunkt vereinigt zu sehen.

2. Ein Fall von Hautmaulwurf aus Guatemala.

Von

G. Sticker.

Mit 4 Abbildungen.

Bei seiner Rückkehr aus dem tropischen Amerika am 3. März dieses Jahres brachte der Herr Vorsitzende ein Geschenk mit, das Gelegenheit gibt, einen kleinen Ausflug auf die Gebiete der exotischen und der vergleichenden Pathologie zu machen. Es handelt sich um wurmförmige Gebilde, die sich auf den ersten Blick als Fliegenmaden erkennen lassen. Kopflose und fusslose Maden, freilich in einer uns ungewöhnlichen Form, Kaulquappenform; 10—15 mm lang; am dicken Körperteil 2—3 mm, am dünnen Körperteil 1 mm dick; in der dicksten Partie geringelt wie ein Schachtelhalm, equisetum; an diesem dicken Teile treten die Ringe durch ihre schwarzgetüpfelte Färbung hervor. Mit der Lupe erkennt man, dass jeder dieser drei Ringe mit je zwei Kränzen schwarzer rosenstachelähnlicher Haken wie mit Raubtierzähnen dicht umstellt ist; diese Haken mit ihren scharfen Spitzen nach dem dünnen Ende, dem Schwanzende, hingrichtet; weiter erkennt man, dass der dicke, stark geringelte Teil sich mit drei schwächer ausgeprägten Ringen zu einer Art breitem Rüssel verjüngt, an dessen Vorderende zwei starke schwarze Zahnhaken stehen; auch der schwanzartige Teil verjüngt sich, wie etwa ein Elefantenrüssel, um in das abgestutzte Ende mit einer becherförmigen Vertiefung auszugehen; am Boden dieses Bechers liegen zwei gitterartige Gebilde; sie sind dem Kenner der Dipterenlarven als Stigmenplatten bekannt. Ausser den drei hervortretenden Ringen am dicksten Teile, die ich als Brustringe bezeichnen will, tragen auch der vorderste und die beiden hintersten Ringe mehr oder weniger deutliche schwarze Stacheln, ziemlich dicht gehäuft, aber viel kleiner als die Brusthaken und nicht so gleichmässig in Kranzform angeordnet.

Der beschriebene Befund deckt sich mit der zoologischen Beschreibung vieler Maden von kryptochrysaliden Dipteren; wurmförmige, kopflose und fusslose Maden, Mundöffnung mit zwei Fressspitzen, atmen durch Stigmen in dem Atmungsbecher am hinteren Leibesende. Nur der Umriss der Made weicht, wie ich schon sagte,

durch seine Kaulquappenform oder Birngestalt, wesentlich von der gewöhnlichen Walzenform unserer einheimischen Fliegenlarven ab. Aber hiervon abgesehen stimmt die Gliederung der Larven aus Guatemala mit der Gliederung unserer Fliegenmaden überein; wir zählen an allen 9 Leibesringe, je einen vorderen Mundring und einen hinteren Atmungsring; im ganzen 11 Körperabschnitte; die Stachelbewehrung kann an allen Ringen schwach ausgeprägt sein oder stark, oder ungleichmässig gewisse Ringe besonders die Brustringe auszeichnen.

Wir werden sehen, dass die Kaulquappengestalt oder Birnengestalt, die in der Alten Welt an Fliegenmaden nicht vorkommt, so viel ich weiss, der Larve oder vielmehr einem bestimmten Stadium der Larvenentwicklung von einer bestimmten Biesfliegenart des tropischen Amerikas eigentümlich ist, so dass wir also auch einem weniger glaubhaften Weltreisenden als Herrn *Sapper* vertrauen dürften, wenn er sein Geschenk als eine Gabe aus Mittelamerika bezeichnet.

Die in Rede stehenden Maden bedeuten das Ende einer kurzen Krankheitsgeschichte. Unser Gönner hat am 8. Februar 1928 einen Urwald in Guatemala, am Machocreek zwischen Livingston und Puerto Barrios, ungefähr in der Höhe des 16. Grades n. Br., durchwandert, dabei die üblichen Tropenwanderergewohnheiten etwas ausser Acht gelassen, indem er es unterliess, die bestrumpften Unterschenkel noch besonders mit Ledergamaschen zu schützen. Immerhin nahm er ausser ein paar Fliegenstichen keinen Schaden, und trat die Heimreise im Golf von Honduras gesund an. Aber auf der Seefahrt wurde er mehr und mehr nahe den Schienbeinen von unangenehmen Empfindungen gequält, Anfälle von Stechen, Brennen, Krabbeln unter der Haut, bald heftige Schmerzen, die sich von Nacht zu Nacht steigerten, nicht so schlimm wie es die *dolores osteocopi nocturni* beim Morbus venereus zu sein pflegen, aber doch quälend genug und schlafraubend. Es bildeten sich allmählich Anschwellungen über den Schienbeinen, mandelgrosse und grössere Beulen, an denen sich bei genauerem Zusehen kleine Bohrlöcher in der Haut wahrnehmen liessen. Nach der Ankunft des Schiffes in Amsterdam am 2. März, also vierundzwanzig Tage nach dem Betreten des Urwaldes, wurde in einem solchen Bohrloch ein kleiner Wurm nach stärkerem Druck auf die Umgebung sichtbar und mittels einer Pinzette lebend hervorgeholt; am 3. März ging hier in Würzburg unter dem Wundverbande ein zweiter Wurm heraus. Der Patient machte seinen Arzt, Herrn Professor *Port*, auf die Behandlungsweise aufmerksam, welche die einheimischen Indianer üben: diese erkennen die Entstehung der

Geschwulst gleich zu Anfang des Leidens an dem offenem Bohrloch und an dem beim Pressen der Geschwulst hervortretenden hellen dünnen Saft; sie bedecken die Öffnung mit ein wenig Kopalharz und Papier und töten so den jungen Wurm durch Erstickung, worauf er leicht herausgepresst werden kann. Ist das Kopalharz, Copal-pom in der Kekchisprache, nicht zur Hand, so nehmen sie die Rippe eines Tabakblattes und schieben diese möglichst tief in das Bohrloch hinein, worauf das Tier in kurzer Zeit stirbt und nach einer Viertelstunde von geschickter Hand herausgedrückt werden kann, ohne dass je eine Entzündung folgt, wie sie nach chirurgischen Eingriffen durch europäische Ärzte nicht so selten eintritt. In Ermangelung von Kopalharz schlug Herr *Port* ein Perubalsamaufpinselung vor; damit wurden die Wunden luftdicht verbunden. Die Tiere räumten bald ihren Platz und wanderten unter der Haut in die Umgebung aus. Die nächsten zwei Nächte wurden durch das Wandern der Würmer qualvoll. Jetzt sollten diese durch Umschläge mit Tabaksaft getötet werden; sie starben nicht, aber am 6. März krochen nach Wegnahme der Umschläge zwei muntere Larven hervor und am 12. März wurde eine fünfte Larve hervorgeholt. Jedesmal genügte ein Druck auf die Umgebung der mehr oder weniger deutlichen Beule, um den Wurm unter Andrang der Gewebssäfte und der Gewebsspannung hervorspringen zu machen, wie etwa der reife Pfropf eines Furunkels aus dem kraterförmigen Geschwüre, der Eröffnung folgend, herausspringt oder der Maulwurf aus dem Erdhügel fliegt, wenn ihn der geschickte Spaten des Gärtners emporschleudert.

Die fünf ausgeschlüpften Würmer sehen Sie in den aufgestellten Gläsern, alle durch Weingeist ziemlich stark geschrumpft; die Gläser sind mit dem Datum des Wurmabganges bezeichnet. Eine genauere Untersuchung ihres, wie mir scheint, keineswegs einfachen Baues und der ihnen anhängenden Gewebsetzen unterliess ich vorläufig, um die *Corpora delicti* unversehrt vorlegen zu können.

Der Arzt braucht nicht in Guatemala oder sonst in den Tropen gewesen zu sein, um dem Erlebnis unseres Patienten den rechten medizinischen Namen zu geben. Es handelt sich, wie er ohne weiteres sieht, um einen Fall von *Myiasis* (Fliegenkrankheit); um ein Leiden, das durch schmarotzende Fliegen oder Fliegenlarven hervorgerufen wird; für Warmblüter, die in Wald, Wiese oder Weide leben, eine häufige Plage, in allen Zonen der Erde; ganz besonders ist *Myiasis* ein Leiden der Hufsäugetiere, *Ungulata*; der Mensch nimmt nicht selten daran teil.

G. Sticker:

Zu Ein Fall von Hautmaulwurf aus Guatemala.

Im 53. Bande der Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft Heft 1, Seite 42, Zeile 17 und 18 muss es heissen:

. . . sie starben im Bohrloch und zwei von ihnen konnten am 6. März nach Wegnahme des Umschlages herausgedrückt werden; am 12. März wurde ebenso eine fünfte und letzte . . .

in Kost und Pflege geben; sie saugen das Blut des Gestochenen, sie flössen ihm Giftstoffe ein, die schmerzhaft sind und gefährlich werden können; sie überimpfen auf ihn allerlei Krankheitsreger aus den Klassen der Bakterien, der Protozoen, der Helminthen. Ich brauche nur an die schweren Viehseuchen des Milzbrandes, der Surra oder Tsetsekrankheit, der pestartigen Tularämie, der Schlafkrankheit des Menschen, der Filariasis zu erinnern.

Wir dürfen diese blutsaugenden Fliegen oder Bremen nicht mit den Schmarotzerfliegen im engeren Sinne vermischen; Myiasiserregerrinnen sind die Gemeinfliegen, *Musca*, die Dungfliegen, *Scatophaga*, die Fleischfliegen, *Sarcophaga*, die Bremsen, *Oestrus*, und die Bremsfliegen, *Gastus*. In dieser Beziehung werden namentlich Bremen und Bremsen vom Volksmunde durchaus unterschieden, in allen Sprachen; nur die Büchergelehrten verwechseln und verwirren sie.

Die Bremen also sind blutsaugende Stechfliegen, sie entsprechen der zoologischen Sippe der *Tabanidae* vom lateinischen *tabanus*, ital. *tafani* und *morse*, franz. *tâons*, engl. *breezes* (Sauser), *horseflies*, (Pferdefliegen.)

Allgemein bekannt sind die gemeine Stechfliege, *Stomoxys calcitrans*, die als Wadenstecher vor Regenfällen das Weidevieh draussen plagt und beim Regen in die Häuser fliegt, um die Menschen zu peinigen; die gemeine Blindbremse *Chrysops coecutiens* L., die ihren Namen davon hat, dass, wenn sie einmal sich auf die

Verhandlungen Phys.-Med. Ges. Wü.

→ starben nicht, aber am 6. März krochen nach Wegnahme der Umgebung
 → zwei muntere Larven hervor und am 12. März wurde eine fünfte
 Larve hervorgeholt. Jedesmal genügte ein Druck auf die Umgebung
 der mehr oder weniger deutlichen Beule, um den Wurm unter An-
 drang der Gewebssäfte und der Gewebsspannung hervorspringen zu
 machen, wie etwa der reife Pfropf eines Furunkels aus dem krater-
 förmigen Geschwüre, der Eröffnung folgend, herausspringt oder der
 Maulwurf aus dem Erdhügel fliegt, wenn ihn der geschickte Spaten
 des Gärtners emporschleudert.

Die fünf ausgeschlüpften Würmer sehen Sie in den aufgestellten
 Gläsern, alle durch Weingeist ziemlich stark geschrumpft; die Gläser
 sind mit dem Datum des Wurmaganges bezeichnet. Eine genauere
 Untersuchung ihres, wie mir scheint, keineswegs einfachen Baues
 und der ihnen anhängenden Gewebsetzen unterliess ich vorläufig, um
 die Corpora delicti unversehrt vorlegen zu können.

Der Arzt braucht nicht in Guatemala oder sonst in den Tropen
 gewesen zu sein, um dem Erlebnis unseres Patienten den rechten
 medizinischen Namen zu geben. Es handelt sich, wie er ohne weiteres
 sieht, um einen Fall von Myiasis (Fliegenkrankheit); um ein Leiden,
 das durch schmarotzende Fliegen oder Fliegenlarven hervorgerufen
 wird; für Warmblüter, die in Wald, Wiese oder Weide leben, eine
 häufige Plage, in allen Zonen der Erde; ganz besonders ist Myiasis
 ein Leiden der Hufsäugetiere, Ungulata; der Mensch nimmt nicht
 selten daran teil.

Die Fliegen, welche als Erregerinnen einer Myiasis am häufigsten in Betracht kommen, gehören zwei Sippen an, der Sippe der Musciden und der Sippe der Östriden; die in mindestens 30 Arten aus diesen Sippen als Krankheitserreger bekannt sind. Sie schaden dadurch, dass sie ihre Eier auf die Haut von Warmblütern ablegen, um den aus den Eiern ausbrechenden Larven die Gelegenheit zu geben, sich äusserlich anzusiedeln oder in tiefere Gewebe einzubohren und von den Säften und vom Fleisch des befallenen Wirtes zu schmarotzen.

Ich muss hier betonen, dass es also nicht etwa stechende und blutsaugende Dipteren sind, welche die Plagen der Myiasis veranlassen; die Vertreterinnen der Gattungen *Stomoxys*, Wadenstecher, *Glossina*, Zungenfliege, Tsetsefliege, *Tabanus*, Viehbreme, *Chrysops*, Blindbreme, *Hämatopota*, Regenbreme, diese Stechfliegen quälen und schädigen den Menschen und das Hornvieh und weitere Huftiere in ganz anderer Weise, als dass sie ihnen ihre gefrässige Brut in Kost und Pflege geben; sie saugen das Blut des Gestochenen, sie flossen ihm Giftstoffe ein, die schmerzhaft sind und gefährlich werden können; sie überimpfen auf ihn allerlei Krankheitserreger aus den Klassen der Bakterien, der Protozoen, der Helminthen. Ich brauche nur an die schweren Viehseuchen des Milzbrandes, der Surra oder Tsetsekrankheit, der pestartigen Tularämie, der Schlafkrankheit des Menschen, der Filariasis zu erinnern.

Wir dürfen diese blutsaugenden Fliegen oder Bremen nicht mit den Schmarotzerfliegen im engeren Sinne vermischen; Myiasiserregerinnen sind die Gemeinfliegen, *Musca*, die Dungfliegen, *Scatophaga*, die Fleischfliegen, *Sarcophaga*, die Bremsen, *Oestrus*, und die Bremsfliegen, *Gastus*. In dieser Beziehung werden namentlich Bremen und Bremsen vom Volksmunde durchaus unterschieden, in allen Sprachen; nur die Büchergelehrten verwechseln und verwirren sie.

Die Bremsen also sind blutsaugende Stechfliegen, sie entsprechen der zoologischen Sippe der *Tabanidae* vom lateinischen *tabanus*, ital. *tafani* und *morse*, franz. *tâons*, engl. *breezes* (Sauser), *horseflies*, (Pferdefliegen.)

Allgemein bekannt sind die gemeine Stechfliege, *Stomoxys calcitrans*, die als Wadenstecher vor Regenfällen das Weidevieh draussen plagt und beim Regen in die Häuser fliegt, um die Menschen zu peinigen; die gemeine Blindbreme *Chrysops coecutiens* L., die ihren Namen davon hat, dass, wenn sie einmal sich auf die

Haut gesetzt und zu saugen begonnen hat, sich blindlings greifen lässt; die Regenbremse, *Haematopota pluvialis* L., die bei schwüler Gewitterluft so zudringlich wird und bis aufs Blut sticht; die grosse Rindsbremse, *Tabanus bovinus*, die von Juni an den ganzen Sommer Mensch und Vieh mit blutenden Stichwunden quält.

Von diesen Stechfliegen genug. —

Die Bremsen entsprechen der zoologischen Sippe der *Oestridae*, vom griechischen *οστριος*, lateinisch *asilus*, ital. *assilli* und *estri*, französisch *oestres* und *cuticoles* (Hautschmarotzer), englisch *gad flies* (soviel wie Pfeilfliegen), *botflies*, (Knotenfliegen), *bull bees* (Stierbienen). — Die Bremsen stechen nicht, ihre vollentwickelten Imagines sind ohne Mund, ohne After, ohne Stachel, können keine Nahrung aufnehmen und leben nur so lange, stundenlang, bis sie sich gepaart und ihre Brut auf Herdenvieh und Menschen angebracht haben. Diese Oestriden also und gewisse Musciden sind Erregerinnen der Madenplagen, die wir als *Myiasis* bezeichnen.

Wir entfernen uns nicht von unserem Gegenstande, wenn wir uns kurz an einige Beispiele von *Myiasis* bei unseren Weidetieren erinnern; sie sind allgemein bekannt und erleichtern uns das Verständnis für die verschiedenen Arten der *Myiasis* beim Menschen und ihre Behandlung im allgemeinen und für den Fall aus Guatemala im besonderen.

Gedenken wir zuerst der Fliegenmadenplagen, die uns und unserem Vieh von Vertreterinnen der Sippe *Muscidae*, aus der Gattung der *Muscinae*, zugefügt werden.

Da ist die gemeine Stubenfliege, *Musca domestica*, und die Fleisch- oder Schmeissfliege, *Musca seu Sarcophaga vomitoria*, deren Larven sich regelrecht von verwesenden und fauligen Stoffen nähren und die Auflösung faulender Tierkörper durch ihre massenhafte Ansiedelung befördern; die Stubenfliege auf Mist, auf Kot, auf allen zubereiteten Speisen, in Speikästen ihre Brut absetzend; die Schmeissfliege besonders Fleischabfälle, Käse, Fleischwaren besiedelnd.

Die genannten Fliegen und ihre Verwandten legen ihre Eier immer in grosser Zahl auf einmal ab dorthin, wo die ausschlüpfenden Eier zusagende Kost finden; auf der gesunden Haut der Tiere und des Menschen ist diese Kost nicht bereitet; aber von solchen Stellen, welche mit eiterigen mehr oder weniger stark riechenden Ausflüssen bedeckt sind, oder von eiternden Wundstellen, davon lassen sie sich

scharenweise anlocken. Wie die gemeine Stubenfliege im Sommer 1914 eine schreckliche Plage der Verwundeten und der Ärzte war, dadurch dass sie sich scharenweise zu Wunden drängte, auf Operationstischen, auf jedem Wundverbande ansetzte, ist lebhaft in unser aller Erinnerung.

Der Gesunde und Wache erwehrt sich des Geschmeisses, so gut wie er kann; wenn eine Wunde oder ein Geschwür von Fliegeniern belegt wird, so hat das weiter nichts zu sagen; Wundreinigung und Wundverband beseitigen die Möglichkeit der Madenentwicklung. Aber bewusstlose regungslose Kranke, Trinker in tiefem Rausch, Gelähmte ohne Gefühl werden wie die Leichen von den Maden nicht nur besiedelt, sondern, soweit es an diesen liegt, richtig verzehrt. Die bei lebendigem Leibe von Würmern oder „Läusen“ gefressenen „Unmenschen“, wie der griechische Dichter Alkman, Herodes der Grosse, Sulla der Diktator, Philipp II. von Spanien sind keine Fabelwesen; sie werden, wenn auch selten, heute noch gesehen; unser Psychiater Rieger glaubt mit guten Gründen, dass die von Phtheiriasis Verzehrten Tabiker oder Paralytiker waren. In unsauberen Völkern, wo die Leichenbestattung schlecht bestellt oder unterlassen wird, kommen heute noch die früher in Deutschland berüchtigten Leichenwürmer vor; sie sind weiter nichts als die Larven von *Sarcophaga seu cyanomyia mortuorum* Linné (1761) und anderer Vertreterinnen der Dipterenfauna, die an Kadavern schmarotzt.

Am lebendigen Menschen nähren sich die Fliegenmaden zunächst von den eiterigen Ausflüssen auf der Haut oder aus den offenliegenden Körperöffnungen, Lidspalte, Nüstern, Ohrgängen, After, Schamspalte, Harnröhrenmündung; wenn diese Ausflüsse für ihren Bedarf ungenügend werden, so dringen sie in die kranken Gewebe und weiter in die gesunden Gewebe mit Hilfe ihrer Fressdornen und Ringstacheln vor, rücksichtslos alles zerstörend, was sie erreichen können, solange bis sie ausgewachsen, gesättigt und zur Verpuppung reif sind. An offenen Wunden wird der Schaden nur dann gross, wenn die Wunden vernachlässigt bleiben. Aber Maden, die in Körperhöhlen, in die Nase ins Ohr, in den After, in die weibliche Scheide usw. vorgedrungen sind, die werden, bei unreinlichen und stumpfsinnigen Menschen, wahre Krankheitserreger und bewirken oft schwere und unübersehbare Schäden. Jeder Chirurg kennt Fälle, in denen Fliegenmaden von der Nase oder vom Ohr aus in die Rachenhöhle, in die Stirnhöhle, in das Mittelohr vorgedrungen sind, weiter durch die Lymphwege oder durch Bohrkanaäle bis in die Schädelhöhle und dabei heftige Entzündungen, furcht-

bare Verwüstungen und tödliche Erkrankungen bewirkt haben. Anfänglich empfinden die Madenträger nur eine Reizung der besiedelten Wege, am Auge, in der Nase, im Ohr, im Rachen; Niesanfalle und zunehmende schleimige, eiterige, blutige Ausflüsse werden meistens nicht besonders beachtet; wenn aber die Siebbeinplatte durchbohrt oder das Mittelohr befallen und endlich die Hirnhäute ergriffen sind, dann entsteht ein schweres Krankheitsbild mit mehr oder weniger furchtbaren Schmerzen im Kopf, Schwindelanfällen, Fieberbewegungen. Das dauert 10—14 Tage, bis die Larven ihre volle Reife erlangt haben und anfangen, ihre Wohnsitze zu verlassen, um in die Aussenwelt zu gelangen, wo sie sich am Boden oder im Boden in ihre sogenannten Tönnchen einpuppen.

Jetzt lässt das Leiden ihres Wirtes nach, die kranke Stelle heilt unter Verlust von Geweben, unter Bildung mehr oder weniger ausgedehnter Narben; je reichlicher die Madenansiedlung war, um so tiefer und weiter gingen die Zerstörungen, um so schwerer sind die Folgen, die sich als Verlust beider Augen, Zerstörung der Gehörorgane usw. in nicht seltenen Fällen darstellen; nicht selten auch ist Sepsis mit tödlichem Ausgange.

Im tropischen Amerika kommen Schmeissfliegen aus der Gattung *Lucilia* vor, insbesondere *Lucilia macellaria fabricii*, deren Eier auf Hautgeschwüre oder auf die Schleimhäute der oberen Luftwege abgelegt, besonders gefräßige und rasch wachsende Maden entlassen und jene kurz geschilderten Zerstörungen öfter und schlimmer anrichten, als unsere einheimischen Fliegenlarven es tun. Gelangen junge Maden von *Lucilia macellaria* mit angefaultem Fleisch oder besiedeltem Käse in den menschlichen Magen, so bohren sie sich in die Darmwand ein, entwickeln sich binnen 2 und 3 Wochen unter Erregung von Erbrechen, Durchfällen, Bauchschmerzen; sind die Larven gereift und zu kleinen fingerdicken und fingerlangen Raupen ausgewachsen, dann gehen sie mit dem Kote auf dem natürlichen Wege ab und das ruhrähnliche Leiden des Larvenwirtes ist beendet, woferne nicht durch andere Infekte sich weitere Störungen und Krankheitszustände anschliessen.

Im tropischen Afrika, besonders in Senegambien, aber auch um die grossen Seen, ist eine Muszidenlarve unter dem Namen *ver de Cayor*, nach der Stadt Cayor in Senegambien, und unter dem Namen *ver de Case*, nach einem Ort in Katanga, gefürchtet, als Plage von Hunden, Affen und Menschen. Die 6—8 mm grosse Fliege, *Tumbulie* der Eingeborenen, *Cordylobia anthropophaga* Grünberg, von

κοροδύλη Beule, also die menschenfressende Beulenfliege, setzt ihre Eier bis zu 500 auf die Haut des ihr passenden Warmblüters ab; zu dem Zweck besucht sie beim Europäer gerne den Unterleib, Schenkel, Damm, Hodensack, Gesäss, aber auch Arme und Brust. Die zarten auskriechenden Larven dringen in die Haut ein und erregen bohrende Schmerzen, die anfallweise auftreten, um zeitweise Ruhe zu geben. Sie wachsen binnen 9 und 12 Tagen heran, bis zu einer Länge von 10 oder 12 mm, bilden dabei in der Haut bläuliche Wülste von 1 cm Länge und $\frac{1}{2}$ cm Breite, die den Umriss der Larve erkennen lassen. Derartige Hügel stehen oft zu mehreren und zu vielen an benachbarten oder entfernten Körperstellen. Wurden die Larven nicht durch Schnitt vorher entfernt, so drängt die stark bestachelte bis zu 12 mm lange Larve mit ihrem Hinterende aus der Haut hervor an einer Hautöffnung, die dem Bohrloch der eingedrungenen Larve entspricht, und an welcher die Larve ihren Atmungsbecher hielt, um durch das Paar ihrer Stigmenplatten Luft einzuholen; berührt man diese Stelle, so zieht sich der Wurm zurück. Zwischen dem 9. und 12. Tag ist jenes Hautloch zu einem Geschwür mit graugelblichem Grunde und entzündlich verdicktem Rande geworden; die reife Larve kriecht rückwärts aus, verlässt den Wirt und verpuppt sich in den Erdboden. Aus der Wunde entleert sich eine serösblutige Flüssigkeit; die Rinne unter der Haut, worin der Wurm war, fällt zusammen; das Hohlgeschwür heilt in zwei oder drei Wochen und hinterlässt eine 1 cm grosse weissliche Narbe. Waren viele solcher Gäste angesiedelt, so gab es ein recht qualvolles und oft durch Nachkrankheiten verstümmelndes und selbst lebensgefährliches Leiden.

Das Heilverfahren besteht darin, dass man die reifende Larve durch kräftigen Druck hinauspresst oder dass man sie, wie es die Eingeborenen tun, durch ein auf den Hautkamin gelegtes Harzpflaster oder auch durch Überstreichen einer Harzlösung, Mastixharz, erstickt.

Eine der *Cordylobia anthropophaga* Grünberg verwandte Fliege, *Sarcophaga haemorrhoidalis* Meigen, plagt am Tanganjikasee und besonders bei Katango Maus, Ratte, Hund; schmarotzt aber auch nicht selten am Menschen, bei Eingeborenen und Europäern; sie legt ihre jungen Larven blitzschnell an unbedeckten Hautstellen ab, diese kriechen über die Haut und suchen weiche Körpersellen besonders am After und Geschlechtsteil auf und machen hier ihre Bohrlöcher. Dieselbe *Sarcophaga haemorrhoidalis* und andere Schmeissfliegen, *Sarcophaga carnaria*, *Sarcophaga fuscicauda*, werden in Ostasien zu Plagen von Menschen und Haustieren dadurch, dass sich ihre Maden

im Darm entwickeln und hier solche Darmleiden erregen, die, wie wir schon sagten, in Amerika *Lucilia hominivorax* und andere *Chrysomya*-arten, *Lucilia nobilis*, bewirken. Ganz furchtbar werden jene asiatischen Schmeißfliegen in Sibirien und in der Mongolei dann, wenn ihre Larven am Kopfe abgesetzt werden; dann entsteht der berüchtigte Wurmfrass bei lebendigem Leibe unter Verlust eines oder beider Augen, unter Zerstörung der Nase, des Ohres und unter weiteren Verwüstungen im Gesicht; auch Todesfälle durch Hirnhöhlenbesiedelung sind bekannt.

Alle die bisher geschilderten Beispiele von Myiasis beruhen auf der Einwanderung von Muszidenlarven. Wir gehen jetzt von der Myiasis *muscida* über zu der Myiasis *oestrosa*, also zu den Leiden und Schäden, welche durch Larven von Östriden und Gastriden bewirkt werden.

In der Alten Welt haben wir aus der Sippe der Oestridae die Gattungen *Gastrophilus* und *Hypoderma* als Myiasiserregerinnen, im tropischen Amerika die Gattung *Dermatobia*.

Alle Östriden, zu deutsch Dasselfliegen, Bremsen, Biesen, Biesfliegen sind kräftige hummelartige Zweiflügler mit behaartem Leibe und oft schönfarbigem Pelz. Ihre Larven, die Dassellarven, sind für ihre Reifung auf Säugetiere angewiesen. Die Dasselfliege heftet ihre Eier an die Haare des Huftieres oder des Menschen; die auskriechenden Larven gelangen durch Weiterkriechen unter die Haut oder in Körperhöhlen oder werden durch Ablecken in den Magendarmkanal ihres Wirtes gebracht; je nach dem Ort ihrer Ansiedelung erregen sie verschiedene Krankheitszufälle, deren Dauer wie bei der Myiasis *muscida* der Entwicklungsdauer der Larve entspricht.

Ich schildere zunächst einige hergehörige Weideviehplagen, die, schon im hellenischen und germanischen Altertum berüchtigt, uns allen, die wir als Knaben unsere Jugendjahre oder die Ferien auf Weiden und Wiesen zugebracht haben oder mit Tierärzten belehrenden Umfang gepflogen haben, bekannt sind; dem rein akademisch gebildeten Arzte aber selten vorkommen und ihn dann in Verlegenheit setzen können.

Die Nasenbremse des Schafes, *Oestrus ovis* Linné, umschwärmt von April bis Juni die Schafherden, setzt sie in Unruhe und Flucht, wenn sie versucht ihre Eier am Nasenloch des Schafes abzusetzen; ist es ihr gelungen, so wandert die ausschlüpfende Larve in die Nasengänge hinein und weiter bis zu den Höhlen im Oberkiefer und in der

Stirn. Das vom Wandern und Nagen gereizte Schaf reibt die Schnauze, schleudert den Kopf und bleibt tagelang unruhig; beim Eindringen der Larven in die Kopfhöhle fängt das Wirtstier an zu taumeln, knirscht mit den Zähnen, verbirgt den Kopf ins Gras oder gräbt ihn in die Wolle des Nachbarschafes ein. Das ist der Bremsenschwindel des Schafes oder die Schleuderkrankheit oder die falsche Drehkrankheit, im Gegensatz zur echten Drehkrankheit oder Epilepsie des Schafes und der Ziege, welche durch die Entwicklung einer Bandwurmfinne, des *Coenurus cerebralis*, der Larve der im Hundebandwurm wohnenden *Taenia coenurus*, *Küchenmeister* 1854, entsteht. Auf der Höhe des Leidens beginnt das vom Östrus befallene Tier zu traben, tragt, tragt und taumelt und geht nicht selten taumelnd zugrunde, mitunter schon 6 oder 8 Tage nach der Zeit, wo die ersten Krankheitserscheinungen, Niesen, Nasenausfluss, wahrgenommen worden waren. Am Kadaver findet man 10, 20, 50, ja 80 und noch mehr lebende Larven in Nasen-, Stirn- und Kieferhöhlen, von Schleim eingehüllt, das Gehirn mit Blut überfüllt, die Hirnventrikel von Serum aufgetrieben.

Eine andere Bremse, die grosse Magenbremse, *Gastrophilus equi* seu *Gastrophilus intestinalis* de Geer, befällt Pferde, Esel, Maultiere. Die 1 cm grosse rotgelbe Fliege schwärmt Ende Juni bis Anfang Oktober; sie setzt ihre Eier in der Schenkelweiche, am Widerrist, an der Schulter, auf der Lippe des Pferdes ab; hier erregen die ausschlüpfenden Larven ein unerträgliches Jucken; das Tier leckt die Quälgeister ab; die Larven verankern sich mit ihren Hakenkränzen an der Zunge, wandern hinab in die Speiseröhre und in den Magen. Hier setzen sie sich fest, bilden, in Massen eingewandert, ganze Nester und Rasen von Maden, die bis zu 2 cm Länge auswachsen und dabei fest eingebohrt in die Magenwand und Dünndarmwand Blut und Serum saugen. Es dauert gegen 10 Monate bis sie ausgewachsen sind. Im Juli und August gelangen sie erst mit dem Kot ins Freie, wo sie in Erde oder Pferdemit sich eingraben und binnen 24 Stunden in schwarze Tönnchen einpuppen, aus denen in 28—40 Tagen die junge Bremse ausschlüpft, um neue Plage für die Pferde zu erzeugen.

Auch die Mastdarmbremse, *Gastrophilus haemorrhoidalis*, eine 1 cm grosse schwarze Fliege mit starker Behaarung, stellt im Juli oder August den Pferden nach, um an Lippe und Nasenwand ihre Eier abzusetzen; die Pferde werden wild, laufen ins Wasser, reiben das Maul an Bäumen und Steinen, um die kitzelnden und stechenden Larven los zu werden; doch was von diesen in Nase oder Mund

gelangt, entwickelt sich im Magen und Dünndarm, um für die letzten Wochen ihres Wachstums in den Mastdarm hinabzusteigen und bis zu 14 oder 16 mm Länge auszuwachsen; im Mastdarm reizt sie mit ihren Dornenkränzen den Wirt heftig, bis die reifgewordene Larve endlich zur Verpuppung auswandert.

Diese Mastdarmbremse des Pferdes besiedelt auch gerne den Menschen mit ihren Eiern. Die ausschlüpfenden Maden sind sehr klein und zart, kaum 1 mm lang, bleiben im Menschen auch kleiner als die im Pferdeleib zur Entwicklung gelangenden; sie dringen in die Haut des Menschen, ziehen darin weite Gänge, die als 1—4 mm breite rote Linien auf der Haut sichtbar werden und in deren Achse der feine Wurmgang bei Glasdruck sichtbar gemacht werden kann; der Gang der einzelnen Larve hinterlässt krumme Linien, Schleifen, Girlanden, bis endlich an einer Hautstelle das reife Tier unter Erregung einer furunkelartigen Entzündung ausbricht. In Russland ist dieses Hautleiden bei Bauern sehr häufig, bekannt unter den Namen Larbisch, Porikoscha (*Boas* 1907, *Wosstrikow* und *Bogow* 1908); und Wollosjatic, d. h. Hautmaulwurf; in Finnland heisst es Örbiss (*Leger* 1917), Wurmbiss.

Die kleine Rinderbiesfliege, *Hypoderma lineatum* de Villers, wohnt in Russland, Nordeuropa, Nordamerika; sie schwärmt zu Sommerbeginn, heftet ihre Eier reihenweise an Haare des Rindes, bis zu 15 an einem Haare und legt im ganzen etwa 500 ab; die Larve wandert unter die Haut oder auch unter die Schleimhaut der Konjunktiva des Auges oder des Mundes und hinterlässt dabei ihre Spur in Form eines 2 mm breiten Bandes in der Weise, wie es die Larven der Mastdarmbremse am Menschen tun. Auch sie befällt den Menschen und macht ihre langen Windungen und Schleifen, von Tag zu Tag fortschreitend, in 24 Stunden mehrere oder viele Zentimeter weit, bis zu 20 cm. Englische Ärzte nennen dieses Hautleiden creeping disease, in der Literatur heisst es auch Larva migrans. Man kann die Larve ausschneiden oder mit der galvanokaustischen Nadel rösten oder durch Chloroforminjektion abtöten, und damit das lästige Übel beseitigen. Diese Myiasis darf mit ähnlichen Schmarotzerwanderungen unter der Haut, namentlich mit Filariasis cutanea, Ankylostomiasis cutanea usw. nicht verwechselt werden.

Die kleine Rinderbiesfliege ox botfly, warble fly (*Shipley* 1915, *Szwezey* 1921), ox warbles (*Laake* 1921) ist zu unterscheiden von der grossen Rinderbremse, *Hypoderma bovis* seu *Oestrus bovis* Fabricii, der bekannten 15 mm grossen schwarzen Bremse mit rotgelbem Brust-

schild und gelbem After, der schlimmsten Erregerin der Dasselbeulen des Rindes; bei den Hellenen *οἰστρος*, bei den Römern *asilus* (Vergil. georg. III. 147; Ovid. met. I. 725).

Die Entstehung der von ihr erregten Dasselbeulen hatte bis vor kurzem die kurze Formel: Ablage des Eies auf die Haut, Einwanderung der Larve unter die Haut, Anwachsen der Larve, Dasselbeule. Der Weg ist weit umständlicher, nach neueren Forschungen. Die Rinderbriesfliege entwickelt sich im Frühling aus der Puppe auf Weiden und in Holzungen; sie schwärmt im Juni und den ganzen Sommer bis zum September; dabei versucht sie ihre Eier auf die Haut der Rinder abzulegen; die Rinder, vom Summen der Bremse erschreckt, rennen wild davon und geraten in eine Art Wut, welche die Alten der Liebeswut verglichen, die auch *οἰστρος* heisst; die brunsterregende Aphrodite auf Paphos hat davon ihren Beinamen *Παφίη οἰστροφόρος*; die von Zeus verfolgte Göttin Io in Kuhgestalt heisst darum bei Sophokles *οἰστροπλήξ*. Unsere Landleute reden vom „Biesen“ der Rinder, welche von der Bremse in die Flucht gejagt sind. Hat die Bremse ihre Eier an Haare der Rinder abgelegt, so schlüpfen die Larven nach 4 Tagen aus, durchbohren die Haut, aber kommen hier nicht zur Ansiedlung; sie müssen weiter wandern bis unter die Schleimhaut der Mundhöhle oder der Speiseröhre, wo sie zwischen Muskulatur und Schleimhaut zunächst sich ernähren; man findet sie hier in den Maassen von 3,5—12 mm; die 12 mm grossen gehen in die Tiefe, durchbohren das Brustfell, gelangen in den Wirbelkanal und bleiben darin bis zum nächsten Frühjahr; vom Januar ab bis zum April entweichen sie durch die Intervertebrallöcher den Nerven entlang, gelangen unter die Haut, 15 mm lang, und machen hier die sogenannten Dasselbeulen, walnussgross bis hühnereigross, bohren ein Loch in die Haut, 4—6 mm weit, aus dem die reife Larve endlich in den Frühstunden eines Frühlingstages ausschlüpft, um, soweit sie den madensuchenden Staren und anderen Vögeln entgeht, sich im Freien zu verpuppen, nach 5—8 Wochen Puppenruhe auszufliegen und im Sommer als geschlechtsreife Fliege zu schwärmen. Die Fliege legt 30—40 Eier; wenn mehrere Fliegen ihre Eier absetzen und derart im Rinde eine Massenansiedlung von Maden geschieht, so leiden die Tiere sehr, gehen an Fleisch und Milchertrag zurück. Unter der Haut zerrissene Larven erregen das sogenannte Rosenfieber. Manche dasseltragende Rinder gehen an Meningitis und anderen inneren Krankheiten ein. Die Haut der Tiere wird durch zahlreiche Durchbohrungen minderwertig für die Lederbereitung. Der schwere Schaden, den die

Dasselfliege auf Rinderweiden macht, wurde in England im Jahre 1906 auf 160 Millionen Mark geschätzt.

Abhilfe von dem Leiden geschieht verspätet durch das Abdasseln mit scharfen Schnitten und Ausdrücken und Vernichten der Larven, was sonst die Stare besorgen.

Beim Menschen ist die Dasselplage nicht häufig; aber sie kommt doch vor, besonders bei Kindern, und kann im Gesicht böse Zerstörungen machen, unter anderem als eine Ursache der Phthisis bulbi bei Einwanderung in die Augenhöhle; sie kann auch weitere Wege unter der Haut machen; man hat eine unter der Haut des Armes erschienene aber wieder verschwundene Dasselbeule drei Monate später am Zungengrunde auftreten sehen und die Larve hinausgeholt.

Soweit von den Dasselplagen, Östrusplagen der Alten Welt.

Für die Neue Welt wurde die Gattung *Dermatobia* als Erregerin von verschiedenen Formen der Myiasis oestrosa bereits erwähnt. Die bekannteste Art in den tropischen Gebieten Amerikas ist *Dermatobia cyaniventris*, auch *Oestrus Guildingii*, *Cuterebra noxialis* (die schädliche Hautdurchbohrerin), eine Qual für Vieh und Menschen. Die Larve hat viele Volksnamen; in Guatemala heisst sie *comoyote*, in der Kekchisprache *bakché*; in Mexiko heisst sie *ver mayocuil*, in Kolumbien *nuche*; in Venezuela *zancudo*; in Cayenne *ver macaque* (Eichelwurm); in Brasilien *bicho* (Gewürm, Gezücht); auf den Panamaisthmus *gusano peludo* (haariger stacheliger Wurm). Die Fliege ist ein etwa 12 mm grosser schöner hummelartiger Zweiflügler mit gelbem Gesicht, metallisch grünem Thorax, stahlblauem Abdomen, gelbbraunen Flügeln und Beinen. Sie legt ihre Eier auf die Haut behaarter Säugetiere, beim Menschen auf Kopf und Rumpf, seltener an die Streckseite der Glieder; die weisslichen Larven entwickeln sich in den geschilderten Dasselbeulen unter der Haut; diese Beulen können, wenn sie mehrere Larven zugleich enthalten, bis zu Hühnereigrösse anwachsen; sie haben für jeden Wurm eine kleine Öffnung, worin, sobald die Made der Reife entgegengieht die Stigmenplatte sichtbar wird, und woraus sie endlich, wie der Gewebspopf aus einer Furunkelgeschwulst, herausdrängen. Die anfangs kaum 1 mm grosse Larve wächst in 2—3 Monaten bis zu 25 mm Länge heran; dabei geht sie aus der einfachen Wurmform in Kaulquappenform und endlich wieder in die Walzenform der fertigen Made über. Die von Herrn *Sapper* gelieferten Maden stehen am Übergang vom ersten zum zweiten Entwicklungsstadium, nach

Form und Grösse; die zu dieser Zeit starke Bewehrung mit Dorn-
gürteln macht sie zur Qual, wenn sie sich bewegen.

Die entstehenden Beschwerden hat uns Herr *Sapper* schon ge-
schildert: Jucken, bohrende und spannende Schmerzen besonders zur
Nachtzeit mit Schlafstörung. Im dritten Entwicklungsstadium seiner
Gäste hätte er noch einige andere Leiden erfahren können; nicht
selten schwellen dann die abführenden Lymphgänge und die benach-
barten Lymphknoten an; auch kann Fieber hinzukommen; der Un-
erfahrene denkt dann wohl an Malariainfekt und hält die Beulen unter



Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 1. Larve von *Dermatobia cyaniventris*. I. Stad. $\frac{5.0}{1}$.

Abb. 2. Larve von *Dermatobia cyaniventris*. II. Stad. $\frac{2}{1}$.

Abb. 3. Larve von *Dermatobia cyaniventris*. III. Stad. $\frac{2}{1}$.

Abb. 4. *Dermatobia cyaniventris*. Reife Larve und Fliege; nat. Grösse.

der Haut für Wirkungen von Mückenstichen. Endlich kann nach dem
Auskriechen der Maden ein Rotlauf, eine Phlegmone, und nicht so
selten der im tropischen Amerika landläufige Trismus und Tetanus
hinzukommen. Sitzen die Maden unter der Mund- oder Rachen-
schleimhaut, dann kommen mehr oder weniger schwere Störungen im
Pharynx und Larynx vor der Reife der Maden hinzu. Doch alles das
sind Ausnahmen; meistens ist mit dem Auskriechen der Maden das
Leiden des amerikanischen Hautmaulwurfes beendet.

Wie kommt die Larve auf die Haut und unter die Haut? Ich
sagte der Kürze halber, sie wird von der Fliege auf die Haut im
Ei abgelegt und bohrt sich ein. So glaubte man wirklich bisher.
Bei Herrn *Sapper* müsste sie durch die Strümpfe gekrochen sein.
Das ist sehr unwahrscheinlich. Seit ungefähr fünfzehn Jahren hat

man mehr und mehr festgestellt, dass die Mutterfliege fremde Hilfe in Anspruch nehmen muss, um ihrer Brut den richtigen Wohnplatz zu verschaffen (*Surcouf* 1913); das Dermatobiaweibchen umfasst stechende Insekten, z. B. Stechmücken, die den Menschen oder das Herdewieh umschwärmen; es klebt an den Bauch des Insektes sein Gelege, bis zu 900 Eier; in diesen sind die Larven schon nach 6 Tagen zum Ausschlüpfen reif. Lässt sich jetzt der stechende Überträger auf die Haut des Menschen oder des Weidetieres nieder, so lassen sich die Larven kopfabwärts aus der Eihülse auf die Haut fallen und dringen dann mit ihren Bohrstacheln ein; es bleibt in der Eintrittsöffnung ein Platz für den atmenden Luftbecher; je nach der Aussenwärme entwickeln sich die Larven in 5—10 Wochen bis zur Länge von 20 bis 25 mm; dann sind sie zum Ausschlüpfen reif und gehen am Erdboden in eine Puppenruhe von 5—11 Wochen Dauer über.

Als übertragende Insekten für die Dermatobialarve kennen wir heute eine Stechmücke, *Psorophora* aus der Aëdesgruppe, eine Stechfliege aus der Gattung der Stomoxyden, eine Breme aus der Tabanidensippe; auch weitere Stechmücken und Zecken werden vermutet.

Wir dürfen Herrn *Sapper* und uns allen Glück wünschen, dass er von den Myiasisplagen eine verhältnismässig milde und erträgliche erfuhr und davon erlöst wurde, ehe das Übel den äussersten Grad erreicht hatte.

Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag Sticker.

K. B. Lehmann: Ich kann zu den Ausführungen des Vortragenden eine kleine Ergänzung machen.

Auf einer schweizerischen Naturforscherversammlung in Zürich ungefähr im Jahre 1910, führte der Psychiater und Ameisenforscher *August Forel* in sehr drastischer Weise die Vorzüge der nichtoperativen Therapie bei den durch Mücken bedingten Hautbeulen tropischen Ursprungs vor. Er entblösste seine beiden Arme und zeigte auf der rechten Seite Narben, die bei chirurgischer Behandlung von Mückenlarvenbeulen durch den europäischen Schiffsarzt auf der Reise von Venezuela nach Europa entstanden waren, während der linke Arm drei kaum sichtbare Stellen aufwies, wo er sich die Beulen von einem praktizierenden Indianer nach Eingeborenen-Methode hatte behandeln lassen, soweit ich mich entsinne, durch Auflegen von etwas Tabakblättern und leichtes Ausdrücken der Larve nach ihrem Tode. Wer diese Ausführungen mit dem *Forelschen* Temperament vorgetragen gehört hat, dem werden sie für immer unvergesslich sein.

IV. Sitzung vom 10. Mai 1928.

Herr Professor Dr. H. Stübel aus Shanghai (als Gast):

Völkerpsychologische Probleme in China.

Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingelaufen.

V. Sitzung vom 14. Juni 1928.

1. Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Permeabilität der Meningen bei Geisteskranken und bei Tieren.

Von

Herbert Strecker.

Meine Herren! Ich habe die Ehre, Ihnen zu berichten über Untersuchungen, welche ich im Laufe der letzten zwei Jahre an der psychiatrischen Forschungsanstalt der Universität Birmingham ausgeführt habe. Zunächst einige allgemeine Bemerkungen.

Die Zusammensetzung des normalen Liquors unterscheidet sich weitgehend von der Zusammensetzung des Blutplasmas. Nur bestimmte körpereigene Stoffe treten in den Liquor über, andere werden zurückgehalten von einer Vorrichtung, welche Blut-Liquorschranke bezeichnet wird. Körperfremde Stoffe treten ebenfalls nicht ohne weiteres in den Liquor über, es findet eine sorgfältige Auswahl statt; wenn sie übertreten, so ist ihre Konzentration im Liquor geringer als diejenige im Plasma. Sehr viele Stoffe aber scheinen überhaupt nicht in den Liquor überzutreten.

Wir wissen nicht, an welcher Stelle sich die Blut-Liquorschranke befindet, ob sie überhaupt etwas Einheitliches darstellt. Früher hatte

man angenommen, dass die Plexus chorioidei die ausschliessliche Produktionsstätte des Liquors darstellten und hatte infolgedessen angenommen, die Schranke müsse sich dort befinden. Neuerdings hat man gelernt, dass die Plexus chorioidei doch nicht die ausschliessliche Quelle des Liquors sind. Aus mannigfaltigen Experimenten geht hervor, dass die Kapillaren des ganzen Zentralnervensystems und der Pia sich an der Liquorproduktion beteiligen. Daher ist man dazu übergegangen, von der Permeabilität der Meningen zu sprechen und die gesamte Oberfläche der Meningen, wenn auch nicht als die ausschliessliche, so doch als einen wichtigen Teil der Blut-Liquorschranke anzusehen. Allerdings müssen wir gestehen, dass der Ausdruck: „die Permeabilität der Meningen“ ein behelfsmässiger ist.

Alle möglichen Stoffe sind bei Menschen und Tieren in den Kreislauf eingeführt worden in der Absicht, aus dem Übergang dieser Stoffe in den Liquor Rückschlüsse auf die Permeabilität der Meningen zu gewinnen. Diese Experimente haben aus verschiedenen Ursachen bis vor kurzem nicht allzuviel Einheitliches ergeben, und *Flatau's* Versuch, die in der Literatur niedergelegten Einzelergebnisse unter einen Hut zu bringen, ist misslungen.

Die wichtigste Ursache liegt in der nicht genügenden Berücksichtigung der physikalisch-chemischen Eigenschaften der zu den Experimenten verwendeten Stoffe. Wenn auch die Blut-Liquorschranke im anatomischen Sinne höchst kompliziert ist, so kann sie vom physikalisch-chemischen Standpunkt als eine semi-permeable Membran aufgefasst werden. Da der Liquor mehr Anionen enthält als das Blut, und weniger Kationen, so haben von vornherein Anionen grössere Aussicht, in den Liquor überzutreten. Vor kurzem haben *Wittgenstein* und *Krebs* festgestellt, dass diffusible Anionen, im Gegensatz zu diffusiblen Kationen und zu Kolloiden, nach Massgabe des Angebotes vom Blute aus verhältnismässig leicht in den Liquor übertreten.

Von den diffusiblen Anionen eignet sich für die Untersuchung der Permeabilität am besten das Bromnatrium, welches folgende Vorteile in sich vereinigt:

1. Einfacher kolorimetrischer Nachweis.
2. Es wird nur langsam ausgeschieden und ist noch 50 Tage nach der Zuführung in Blut und Liquor nachzuweisen.
3. Nach regelmässiger Zuführung stellt sich der Bromspiegel im Liquor bald auf ein konstantes Verhältnis zum Bromspiegel

im Serum ein, unabhängig von der weiter zugeführten Menge und der Dauer der Zuführung.

4. Es ist verwandt mit dem Chlornatrium der Körperflüssigkeiten, welches es bis zu einem gewissen Masse physiologisch vertreten kann.
5. Seine Zuführung ist bequem und unschädlich.

Bevor wir auf die Permeabilitätsprüfung mittels der *Walterschen* Brommethode eingehen, bleibt noch ein wichtiger Punkt übrig, der bis zur Veröffentlichung der *Walterschen* Arbeiten nicht genügend berücksichtigt worden ist. Bis dahin standen die gewonnenen Zahlen gewissermassen in der Luft, weil man sich darauf beschränkt hatte, nur den Liquor, d. h. nur qualitativ, zu untersuchen. *Walter* hat, indem er die Konzentration des Fremdstoffes im Liquor zu der gleichzeitig vorhandenen Konzentration desselben Stoffes im Serum in Beziehung setzte, eine Vergleichsbasis geschaffen: es kommt nicht auf die Konzentration im Liquor, sondern auf das Verhältnis der Konzentration im Serum zur Konzentration im Liquor an. Dieses Verhältnis für Brom ist beim normalen Menschen 3 : 1, d. h. das Serum enthält ungefähr drei Mal so viel des künstlich zugeführten Broms als der Liquor.

Die Brommethode ist einfach (genaue Angabe der Technik siehe *Walter*). Der Patient erhält 5 Tage lang täglich 60 mg Bromnatrium pro Kilogramm Körpergewicht peroral, am 6. Tage werden Blut und Liquor gleichzeitig entnommen. Serum und Liquor werden mittels Trichloressigsäure und Phosphorwolframsäure enteiwesst, zu dem wasserklaren Filtrat wird eine entsprechende Menge Goldchlorid hinzugesetzt, wodurch je nach dem Bromgehalt eine klare, gelbe bis braune Färbung entsteht, aus welcher sich kolorimetrisch der genaue Bromgehalt von Blut und Liquor errechnen lässt. Selbstverständlich muss ein guter Eintauchkolorimeter verwendet werden (ich benutzte denjenigen nach Klett) und durch wiederholte, sorgfältige Vergleichung Ablesungsfehler auf ein Minimum reduziert werden.

Den von chemischer Seite gegen diese Methode erhobenen Einwänden ist zu entgegnen, dass es weniger auf die zahlenmässige Bestimmung der absoluten Brommenge ankommt, sondern auf das Verhältnis der Brommenge im Serum zur Brommenge im Liquor. Der Permeabilitätsquotient (P.Q.) ist der Ausdruck dieses Verhältnisses. Man erhält denselben, indem man den Bromgehalt des Liquors in denjenigen des Serums dividiert, dies ergibt beim Normalen ungefähr die Zahl 3. Die normalen Grenzen des P.Q. liegen nach den Erfahrungen

von *Walter* zwischen 2,90 und 3,50. Ist der P.Q. niedriger als 2,90, so ist die Permeabilität gesteigert, ist der P.Q. höher als 3,50, so ist die Permeabilität herabgesetzt. Je niedriger der P.Q., um so mehr ist die Permeabilität gesteigert und umgekehrt. Die extremen pathologischen Werte liegen zwischen 1,40 und 4,70. Der P.Q. steht in keinem erkennbaren Zusammenhang zu den anderen serologischen und biologischen Reaktionen.

Es sei kurz darauf hingewiesen, dass nicht nur für das künstlich zugeführte Brom, sondern auch für die körpereigenen Aminosäuren (*Wiechmann*) das Verteilungsverhältnis Blut/Liquor = 3 : 1 ist.

Mittels der Brommethode ist festgestellt worden, um nur das Hauptsächlichste herauszugreifen, dass die Permeabilität gesteigert ist: ganz allgemein bei progressiver Paralyse, bei akuten symptomatischen Psychosen (*Walter*) und bei Dementia senilis (*Walter*); herabgesetzt ist die Permeabilität: in mehr als einem Drittel der Fälle bei Schizophrenie (*Walter, Hauptmann, Jacobi* und *Kolle*) und fast allgemein bei Metencephalitis (*Walter*).

Ich habe möglichst viele Permeabilitätsuntersuchungen an einem und demselben Kranken vorgenommen, um festzustellen, ob der P.Q. bei unbehandelten Patienten spontanen Veränderungen unterliegt, ferner um die Veränderungen des P.Q. bei behandelten Patienten zu verfolgen; ausserdem wurde eine Reihe von Tierversuchen vorgenommen.

Zunächst kann ich bestätigen, dass die Permeabilität für Brom bei progressiver Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gesteigert ist, und dass bei Schizophrenie in mehr als einem Drittel der Fälle eine Herabsetzung der Permeabilität besteht. Allerdings fand ich bei Schizophrenie einen grösseren Prozentsatz von Steigerung der Permeabilität im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Autoren, möchte aber dieser Beobachtung zunächst keinen grossen Wert beimessen.

Spontane Veränderungen des P.Q.

Spontane, nicht unbeträchtliche Veränderungen des P.Q. kommen vor bei unbehandelten Patienten, wobei die äusseren Bedingungen genau die gleichen waren. Die Lumbalpunktion als solche scheint aber selbst eine vorübergehende Permeabilitätsveränderung hervorzurufen, jedenfalls habe ich fast regelmässig beobachtet, dass bei der 2. Untersuchung die Permeabilität etwas gesteigert war im Vergleich zur 1. Untersuchung. Die Ursache hiervon ist wahrscheinlich in der vermehrten Liquorproduktion zu suchen, welche nach dem Eingriff

in das Liquorsystem stattfindet, vor allem nach dem erstmaligen. Ein ungewöhnlich starker Liquorverlust im Anschluss an die Lumbalpunktion (z. B. durch Stichlochdrainage) kann bei der darauffolgenden Untersuchung eine besonders ausgeprägte Permeabilitätssteigerung „vortäuschen“.

Es gelang nicht, die spontanen Veränderungen des P.Q. mit Veränderungen des psychischen Zustandsbildes in Übereinstimmung zu bringen, um so mehr, als die gleichzeitig untersuchten Patientengruppen im allgemeinen die gleichen Veränderungen des P.Q. zeigten, psychische Veränderungen aber, wenn sie überhaupt auffielen, bei den verschiedenen Patienten zu verschiedenen Zeiten erfolgten. Es kann nur so viel gesagt werden, dass im allgemeinen die spontanen Veränderungen des P.Q. bei ganz ruhigen Kranken weniger ausgeprägt sind als bei solchen Kranken, welche ab und zu erregt werden.

Es liegen Anzeichen dafür vor, dass unter Umständen während der Menstruation eine Permeabilitätssteigerung stattfindet, mittels der Brommethode aber hat *Walter* nichts hiervon finden können. Ich habe versucht herauszufinden, ob die Menstruation die Ursache der spontanen Veränderungen des P.Q. sein kann, bin aber auch zu einem negativen Ergebnis gekommen, denn die erwähnten Veränderungen stehen in keiner festen zeitlichen Beziehung zur Menstruation und kommen auch bei Nichtmenstruierenden und bei Männern vor. Ich vermute, dass die Permeabilitätssteigerung für Brom, welche manche Autoren für die Menstruation annehmen, zum Teil darauf beruht, dass zufällig die zweite, vergleichende Untersuchung während der Menstruation ausgeführt wurde, hierdurch also die vorhin erwähnte, der zweiten Lumbalpunktion eigentümliche Permeabilitätssteigerung versehentlich als der Menstruation eigentümlich angesehen worden ist. Allerdings ist die ganze Frage zu schwierig, um schnell abgetan zu werden, jedenfalls mit der Brommethode ist kein durchgehender Einfluss der Menstruation auf die Permeabilität zu erkennen.

Veränderungen des P.Q. während der Behandlung.

Während eingreifender Behandlung finden unter Umständen beträchtliche Veränderungen des P.Q. statt. Unter der Malariabehandlung der progressiven Paralyse fand *Walter* zunächst eine Permeabilitätssteigerung, einige Zeit nach Abschluss der Kur eine Herabsetzung der Permeabilität, vor allem bei gut remitierten Fällen.

Ich habe die Veränderungen des P.Q. während einer anderen Fiebertherapie verfolgt. Die Patienten erhielten 8–10 intravenöse

Injektionen (insgesamt 12 ccm oder 4 ccm) einer Vaccine aus Bakt. Typhus, Paratyphus A und B, ein Mittel, welches in der englischen Psychiatrie häufig verwendet und TAB (B. W. & Co.) bezeichnet wird. TAB wird in ansteigender Dosis injiziert, nach jeder Injektion entsteht unter Schüttelfrost eine Temperatur von 40—41°, welche 6 bis 10 Stunden anhält; die Injektionsserie nimmt 10—14 Tage in Anspruch.

Unter dieser Behandlung entsteht zunächst eine ausgesprochene Permeabilitätssteigerung. Untersucht man einige Wochen nach Abschluss der Injektionsserie, so findet man, dass in der Zwischenzeit eine starke rückläufige Bewegung des P.Q. eingetreten ist, er ist jetzt ungefähr ebenso hoch wie vor der Behandlung, wenn nicht höher, und noch später findet man eine weitere Herabsetzung der Permeabilität, so dass 1—2 Monate nach Abschluss der Behandlung die Permeabilität in den meisten Fällen niedriger ist als vor der Behandlung (siehe Tabelle 1, unter den P. Q. Werten ist die dazu gehörige Brommenge Serum: Liquor angeführt).

Tabelle 1.

Veränderungen des P. Q. bei TAB-Behandlung (insgesamt 12 ccm TAB).

| | 16. II. 28 | 6. III. 28 | 13. III. 28 | 27. III. 28 | 13. IV. 28 | 15. V. 28 | Datum Behand- lung |
|----------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|--------------------------|
| | keine | 2. Inj. TAB | 8. Inj. TAB | abgeschlossen | | | |
| 1. R. G. (Schizophr.) | 3,97 1:2465 1:9486 | 3,30 1:1661 1:5479 | 3,09 1:1165 1:3636 | 3,88 1:795 1:3030 | + 3,74 1:820 1:3030 | 4,08 1:1066 1:4950 | P. Q. |
| 2. E. M. (Schizophr.) | 4,26 1:1554 1:6493 | 3,27 1:1347 1:4408 | 2,83 1:1043 1:2969 | 3,84 1:725 1:2767 | + 3,07 1:953 1:3000 | 3,66 1:932 1:3422 | P. Q. |
| 3. L. W. (Imbezill.) | 3,27 1:1347 1:4329 | 3,03 1:1262 1:3828 | 2,83 1:1289 1:2909 | 3,55 1:707 1:2520 | 3,54 1:669 1:2372 | 3,75 1:1054 1:3899 | P. Q. |
| 4. M. W. (progr.Paral.) | 3,11 1:2049 1:6324 | 3,03 1:1666 1:4959 | 2,59 1:1366 1:3590 | 3,40 1:686 1:2321 | 3,73 1:771 1:2828 | 3,72 1:985 1:3595 | P. Q. |

+ Tonsillektomie unter Narkose am 28. III. 1928.

Demnach bringt TAB-Behandlung ähnliche Veränderungen des P. Q. hervor wie die Malariabehandlung, hat aber nur diese ausgesprochene Wirkung, wenn grosse Dosen (insgesamt 12 ccm) gegeben werden. Eine Gruppe von vier Patienten, welche im Gegensatz zur

vorhergehenden nur insgesamt 4 ccm TAB erhielt, zeigte sowohl unter, als auch nach Abschluss der Behandlung nur geringfügige Veränderungen des P. Q. Dabei waren die Temperaturreaktionen dieser Gruppe ebenso ausgesprochen wie bei der in der Tabelle aufgeführten, demnach scheint die Temperatursteigerung als solche nicht die Ursache der dort beobachteten starken anfänglichen Permeabilitätssteigerung zu sein.

Die anfängliche Permeabilitätssteigerung fällt um so stärker aus, je herabgesetzter die Permeabilität vor der Behandlung ist. Fälle mit von Anfang an gesteigerter Permeabilität reagieren — im Gegensatz zur Malariabehandlung — nur wenig auf TAB-Behandlung. Es findet, wenn überhaupt, nur eine geringe anfängliche Permeabilitätssteigerung statt, und die rückläufige Bewegung des P. Q. nach Abschluss der Behandlung tritt ebenfalls kaum hervor.

Operationen unter Narkose können vorübergehende Permeabilitätsveränderungen zur Folge haben. Bei den ersten beiden Patienten der Tabelle 1 entstand im Anschluss an die Tonsillektomie einmal eine geringe, das andere Mal eine ausgesprochene Permeabilitätssteigerung. Diese Veränderungen waren jedoch nur vorübergehender Natur, einige Wochen später trat die der TAB-Behandlung eigentümliche Tendenz zur Herabsetzung der Permeabilität deutlich wieder hervor.

Permeabilitätsuntersuchungen bei Tieren.

Die hier angeführten Experimente stellen nur einen Ausschnitt der insgesamt vorgenommenen Untersuchungen dar. Es ist nötig auf eine versteckte Fehlerquelle hinzuweisen, welche verhängnisvoll werden kann. Eine Verdünnung des Liquors ist manchmal nicht zu vermeiden, weil man mit Bruchteilen eines Kubikzentimeters nicht die Enteiweissung vornehmen und dann noch den Kolorimeter beschicken kann. Infolge der Verdünnung aber wird bei der — selbstverständlich rechnerisch einwandfreien — Auswertung der Kolorimeterzahlen ein zu hoher Bromgehalt für den Liquor errechnet. Es muss das Errechnete reduziert werden an der Hand einer Tabelle, welche für das betreffende Verdünnungsmittel und den betreffenden Tier-Liquor zu konstruieren ist. Für Kaninchenliquor und aqua dest. als Verdünnungsmittel gebe ich eine solche Tabelle auszugweise wieder.

Ich habe an Katzen und Kaninchen experimentiert. Der Liquor wurde mittels Zisternenpunktion gewonnen, zur gleichen Zeit fand

die Blutentnahme statt. Der normale P. Q. für Katzen liegt zwischen 2,30—2,50, für Kaninchen zwischen 2,00—2,30. Wahrscheinlich wird eine Erweiterung dieser Grenzwerte nötig werden, ebenso wie die Grenzwerte für den P. Q. des Menschen von 2,90—3,30 auf 3,50 erweitert werden mussten.

| | |
|----------------------|----------------------------------|
| Liquor verdünnt auf: | Errechnetes zu reduzieren durch: |
| 1,5 | 1,22 |
| 2,0 | 1,47 |
| 2,5 | 1,66 |
| 3,0 | 1,81 |
| 3,5 | 1,92 |
| 4,0 | 2,02 |
| 4,5 | 2,12 |
| 5,0 | 2,20 |

Tabelle 2.
Permeabilitätsuntersuchungen bei Katzen.

| Nr. | Datum | Brommenge in | | P. Q. | Bemerkungen |
|-----|-------------|--------------|--------|-------|--|
| | | Blut | Liquor | | |
| 9 | 21. 5. 28 | 1:1297 | 1:5195 | 4,00 | } einzige Bromdosis kurz vor Punktion |
| 9a | 24. 6. 26 | 1:1495 | 1:5283 | 3,53 | |
| 12 | 25. 11. 26 | 1:2069 | 1:5757 | 2,78 | } Längere Bromdosis, letzte Dosis kurz vor Punktion |
| 10 | 25. 11. 26 | 1:2139 | 1:5878 | 2,75 | |
| 8 | 19. 5. 28 | 1:505 | 1:1280 | 2,53 | } normale Katzen |
| 14 | 3. 7. 26 | 1:1480 | 1:3573 | 2,41 | |
| 5 | } 11. 2. 28 | 1:1643 | 1:3963 | 2,41 | mittlere CO-Vergiftung |
| 6 | | 1:1141 | 1:2578 | 2,25 | mittlere CO-Vergiftung plus chron. Veronalvergiftung |
| 7 | | 1:1179 | 1:2580 | 2,19 | mittlere CO-Vergiftung plus akut. Veronalvergiftung |
| 13 | 24. 6. 26 | 1:2080 | 1:3717 | 1,80 | tödl. Veronalvergiftung |
| 11 | 5. 1. 27 | 1:2727 | 1:4765 | 1,74 | tödl. Chloralhydratvergiftung |

Zunächst zu den Versuchen an Katzen (siehe Tabelle 2). Nr. 9 und 9a erhielten erst 2—3 Stunden vor der Punktion eine einzige, grössere Bromdosis, der P. Q. ist zu hoch (d. h. die Permeabilität zu niedrig), weil in der kurzen Zeit der Ausgleich zwischen Blut und Liquor nicht stattfinden konnte.

Nr. 10 und 12 hatten einige Tage lang Brom erhalten, jedoch die letzte Dosis wurde unmittelbar (1—2 Stunden) vor der Punktion gegeben. Aus dem gleichen Grunde wie vorhin ist der P. Q. hier ebenfalls zu hoch, wenn auch wegen der vorausgegangenen längeren Bromzuführung nicht so unverhältnismässig hoch wie oben.

Nr. 8 und 10 waren ausgewachsene normale Katzen, Brom war genügend lange zugeführt worden und die letzte Dosis erfolgte nicht

später als 24 Stunden vor der Punktion. Der P. Q. schwankt bei diesen Tieren zwischen 2,40—2,50; 2,30—2,50 dürfte den ungefähren Durchschnittswert für Katzen darstellen.

Nr. 5, 6, und 7 wurden einer mittelschweren CO-Vergiftung ausgesetzt, diese hatte keinen erkennbaren Einfluss auf den P. Q. der nicht vorbehandelten Katze (Nr. 5), bei den mit Veronal vorbehandelten Tieren ergab sich eine deutliche Permeabilitätssteigerung, welche wohl hauptsächlich auf die Wirkung des Veronals zurückzuführen ist.

Eine ganz erhebliche Permeabilitätssteigerung entstand bei den mit Veronal bzw. Chloralhydrat tödlich vergifteten Katzen Nr. 13 und 11.

Die Versuche an Kaninchen sind in 3 Gruppen eingeteilt: 1. normale, unbehandelte Tiere, 2. mit CO vergiftete Tiere nebst Kontroll-

Tabelle 3. Permeabilitätsuntersuchungen bei Kaninchen.

| Nr. | Datum | Brommenge in | | P. Q. | Bemerkungen | |
|-----|-----------|--------------|--------|-------|--------------------------------|------------------------|
| | | Blut | Liquor | | | |
| 1 | 2. 2. 28 | 1:2925 | 1:5461 | 1,86 | normale unbehandelte Kaninchen | |
| 2 | 2. 2. 28 | 1:2508 | 1:4968 | 1,98 | | |
| 12 | 2. 4. 28 | 1:832 | 1:1622 | 1,95 | | |
| | 14. 4. 28 | 1:1197 | 1:2451 | 2,05 | | |
| | 14. 4. 28 | 1:1248 | 1:2518 | 2,02 | | |
| | 29. 5. 28 | 1:1727 | 1:3200 | 1,83 | | |
| 15 | 1. 7. 26 | 1:1757 | 1:3682 | 2,09 | | |
| 13 | 29. 5. 28 | 1:1500 | 1:3171 | 2,11 | | |
| 14 | 19. 3. 26 | 1:1102 | 1:2569 | 2,33 | | |
| | 29. 6. 26 | 1:2249 | 1:5343 | 2,38 | | |
| 3 | 28. 2. 28 | 1:2668 | 1:5288 | 1,99 | | Kontrolle |
| | 10. 3. 28 | 1:1901 | 1:3739 | 1,97 | | mittlere CO-Vergiftung |
| 8 | 1. 3. 28 | 1:2273 | 1:5130 | 2,26 | | Kontrolle |
| | 10. 3. 28 | 1:1616 | 1:3192 | 1,97 | | schwere CO-Vergiftung |
| 9 | 17. 3. 28 | 1:3030 | 1:6525 | 2,15 | Kontrolle | |
| | 24. 3. 28 | 1:893 | 1:1572 | 1,76 | schwere CO-Vergiftung | |
| 6 | 29. 2. 28 | 1:2510 | 1:5395 | 2,15 | Kontrolle | |
| | 17. 3. 28 | 1:2424 | 1:3510 | 1,45 | tödl. CO-Vergiftung | |
| 4 | 28. 2. 28 | 1:2693 | 1:5595 | 2,08 | leichte CO-Vergiftung | |
| | 10. 3. 28 | 1:1788 | 1:4010 | 2,24 | Kontrolle | |
| | 17. 3. 28 | 1:3344 | 1:6167 | 1,84 | tödl. CO-Vergiftung | |
| 11 | 24. 3. 28 | 1:686 | 1:1767 | 2,57 | Kontrolle | |
| | 2. 4. 28 | 1:1035 | 1:1700 | 1,64 | mittlere CO-Vergiftung | |
| | 14. 4. 28 | 1:1045 | 1:2190 | 2,09 | Kontrolle | |
| | 14. 4. 28 | 1:1131 | 1:2378 | 2,10 | | |
| | 29. 5. 28 | 1:1804 | 1:3268 | 1,81 | | |
| 10 | 24. 3. 28 | 1:884 | 1:1754 | 2,00 | | mittlere CO-Vergiftung |
| 7 | 1. 3. 28 | 1:2571 | 1:4153 | 1,62 | tödl. CO-Vergiftung | |

versuchen, 3. mit CO vergiftete Tiere ohne Kontrollversuch. Der P. Q. bei normalen Kaninchen schwankte zwischen 1,85—2,35, demnach ist die Permeabilität hier höher als bei Katzen. Der Durchschnittswert für den P. Q. dürfte zwischen 2,00—2,30 liegen. Nr. 12 und 11 wurden mit einem Zwischenraum von 3 Stunden zweimal hintereinander punktiert, bei den beidesmaligen Untersuchungen war der P. Q. derselbe.

Die Vergiftung fand statt in einer hermetisch verschlossenen Kammer, in welche abgemessene Mengen Leuchtgas eingelassen wurden, durch ein Glasfenster konnte das Verhalten der Tiere beobachtet werden.

Bei Nr. 3 erfolgte keine nennenswerte Veränderung des P. Q. Eine deutliche Permeabilitätssteigerung fand statt bei Nr. 8, eine noch stärkere bei Nr. 9, und bei der tödlichen Vergiftung bei Nr. 6 bestand eine ganz starke Permeabilitätssteigerung.

Nr. 4 wies beim ersten Versuch entsprechend der leichten Vergiftung nur eine geringe Permeabilitätssteigerung auf, bei der zweiten, tödlichen Vergiftung war die Permeabilitätssteigerung deutlich ausgeprägt. Bemerkenswert ist, dass bei späterer Wiederholung des Versuchs die Kaninchen schon bei einer geringeren Dosis schwere Vergiftungserscheinungen bekommen, besonders deutlich war dies bei Nr. 4. Zweifelsohne ist das Tier nach dem Überstehen der erstmaligen Vergiftung geschädigt, wahrscheinlich ist dies die Ursache davon, dass Nr. 11 bei den späteren Kontrollversuchen eine Permeabilitätssteigerung gegenüber dem ersten Kontrollversuch aufwies.

Nr. 10 und 7 wurden ohne Kontrollversuch vergiftet, entsprechend der Schwere der Vergiftung finden wir bei Nr. 10 eine ganz leichte, bei Nr. 7 eine erhebliche Permeabilitätssteigerung.

Hiermit ist festgestellt worden, dass CO-Vergiftung bei Kaninchen, entsprechend der Schwere der Vergiftung, eine minder oder mehr ausgesprochene Permeabilitätssteigerung hervorruft. In der Literatur finden sich Hinweise auf diese Tatsache (*L. Stern, Schilling-Siengalewicz*), zahlenmässige Angaben aber wie die vorliegenden sind meines Wissens noch nicht veröffentlicht worden.

Ich vermute, dass Katzen in derselben Weise auf CO-Vergiftung reagieren, habe aber noch nicht genügend Anhaltspunkte, wahrscheinlich ist entsprechend der zäheren Natur eine grössere Dosis notwendig, um die gleichen Permeabilitätsveränderungen hervorzurufen. Die Permeabilitätssteigerung bei Katze Nr. 6 und 7 ist auf den Einfluss der Veronalvergiftung zurückzuführen, deren permeabilitätssteigernde Wirkung bei Nr. 13 deutlich ersichtlich ist. Es ist anzunehmen, dass auch hierbei die Permeabilitätssteigerung der Schwere der Vergiftung entspricht.

M. H.! Ich habe versucht, Ihnen einen allgemeinen Überblick über die Permeabilitätsprüfung als solche, sowie über die Untersuchung spezieller Fragen zu geben. Im Bezug auf die diagnostische und prognostische Verwendbarkeit der Brommethode ist zur Zeit noch eine gewisse Zurückhaltung geboten, in bestimmten differentialdiagnostischen Situationen aber ist sie schon heute von entschiedenem Nutzen. Hinsichtlich der Pathogenese erscheinen die möglichen Schlussfolgerungen derartig verlockend, dass entschiedene Selbstkritik nötig ist. Aus einer erhöhten Permeabilität für Brom ist nicht ohne weiteres zu folgern, dass hierbei „Toxine“, welche sonst zurückgehalten werden, in das Zentralnervensystem eindringen, ebensowenig wie eine herabgesetzte Permeabilität ohne weiteres den Schluss zulässt, dass in diesem Falle eine ungenügende Versorgung des Zentralnervensystems mit „Nahrungsstoffen“ stattfindet.

Jedoch eröffnet die Methode einen weiten Ausblick, und die Tatsache z. B., dass akute symptomatische Psychosen mit einer erheblichen Permeabilitätssteigerung einhergehen, welche in kurzer Zeit, nach dem Abklingen der Symptome, wieder vollständig zurückgehen kann, deutet darauf hin, dass in diesem Falle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Permeabilitätsveränderung und Psychose besteht.

Literatur.

Zusammenfassende Darstellungen und Allgemeines.

- Walter, Die Permeabilität der Meningen. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 34.
 Derselbe, Theorie und Praxis der Permeabilitätsprüfung mittels der Brommethode. Arch. f. Psychiatrie 1927, 79, 363.
 Derselbe, Was leistet die Waltersche Brommethode? (Technik). Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 34.
 Plaut, Pathologie des Liquorcerebrospinalis. Wien. klin. Wochenschr. 1927, Nr. 51 u. 52.
 Flatau, Revue neurol. 1926, II, 521.
 Wittgenstein und Krebs, Zeitschr. f. exp. Med. 1926, 49, 553—622.
 Wiechmann, Deutsch. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk. 1926, 91, 245.
 Walter, Zeitschr. f. Neur. u. Psych. 1925, 99, 548.
 Derselbe, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1926, 60, 283.
 Derselbe, Deutsch. Zeitschr. f. Nerv.-Heilk. 1926, 93, 1.
 Hauptmann, Verhandl. d. deutsch. Ver. f. Psychiatrie, 1927, und an anderen Orten.
 Jacobi und Kollé, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1926, 60, 265.
 L. Stern, Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. 1923, 13, 604.
 Schilling-Siengalewicz, ref. Zentralbl. f. Neur. 36, 64.

Diskussion zum Vortrage Strecker.

Herr Lubosch fragt nach dem Wesen der anatomischen Einrichtungen für das Zustandekommen der Permeabilität. Er bezweifelt, dass diese Einrichtungen bei Tieren und Menschen ohne weiteres hinsichtlich ihrer Wirkung miteinander vergleichbar seien. (Abführende Venenbahnen.)

2. Ist eine Prophylaxe gegen die Rachitis durchführbar?

Von

Prof. Rietschel, Dr. Szegö und Dr. Gertrud Prinke.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik Würzburg.)

Dass die Rachitis therapeutisch gut zu beeinflussen ist, ist seit Jahrzehnten bekannt. Jeder Arzt weiss, dass der Phosphorlebertran heilende Wirkungen besitzt. Aber die grosse Frage einer wirksamen Allgemein-Prophylaxe gegen diese Volkskrankheit ist bisher nicht gelungen. Gewiss theoretisch wäre es möglich, die Rachitis in grösserem Massstabe prophylaktisch zu bekämpfen, wenn man jedem künstlich genährten Säugling — sagen wir — vom 2. Monat an einen Teelöffel Lebertran gäbe. Aber kein Mensch wird sich einer solchen Utopie hingeben, dass auf diese Weise eine wirksame Prophylaxe geschaffen werden würde. Der schlechte Geschmack, die Kostspieligkeit, die Notwendigkeit der Verordnung durch den Arzt sind und bleiben unübersteigbare Hindernisse. Jede grosszügige Prophylaxe muss zwar „ärztlich inauguriert“ und „ärztlich überwacht“ sein, muss sich aber — wenn ich so sagen darf — „lautlos“ und „arztlos“ vollziehen, sonst verdient sie nicht den Namen Prophylaxe.

Durch die Entdeckung des antirachitischen Schutzkörpers, d. i. des durch Lichtstrahlen aktivierten Ergosterins, durch *Windaus-Hess* hat die Therapie und Prophylaxe der Rachitis einen grossen Schritt vorwärts getan; und es ist an der Zeit darüber nachzudenken, ob nicht ein grosszügiger Weg zur prophylaktischen Bekämpfung der Rachitis gefunden werden kann.

Es bedarf in einer ärztlichen Zeitschrift gar keines besonderen Hinweises, welch hohe Bedeutung der Rachitis als Volkskrankheit für die Morbidität und Mortalität zukommt. Die meisten Todesfälle an Masern und Keuchhusten, an Bronchopneumonien im Säuglings- und Kleinkindesalter sind eine Folge der gleichzeitigen schweren rachitischen Erkrankung. Und die Pathologie der Geburtshilfe und der Orthopädie ist ebenfalls in einer sehr grossen Anzahl durch die in der Kindheit entstandenen Rachitis bedingt. Eine grosszügige

Prophylaxe der Rachitis wäre daher für unser Volkswohl von grösster Tragweite.

Die Frage ist also die: Wie ist es möglich den antirachitischen Schutzkörper, das sogenannte Vitamin D nach *Windaus-Hess* gewissermassen „unmerklich“ dem Kinde zuzuführen?

Uns erscheinen zwei Wege gangbar. Da der antirachitische Schutzstoff in 1%iger ölicher Lösung als „Vigantol“ und als „Radiostol“ in den Handel gebracht wird, so wäre es möglich diesen Stoff in emulgierter Form der Milch, und zwar in den Zentralmilchanstalten der grossen Städte zuzusetzen. Die Milch würde im Geschmack nicht im geringsten verändert und enthielte diesen antirachitischen Schutzkörper in vermehrter Menge. Da dieser Körper koktostabil und haltbar ist, kann er durch Kochen und unpflegliche Behandlung nicht leicht zerstört werden (ganz im Gegensatz zum C-Vitamin). Technisch stehen dieser Methode keine Bedenken entgegen. Als Menge genügten prophylaktisch so viel, dass im Liter 2—4 mg dieses Stoffes enthalten wären, wobei wir dabei voraussetzen, dass die Säuglinge durchschnittlich einen halben Liter Milch, also 1—2 mg Ergosterin täglich verzehrten. Gegen einen solchen Vorschlag erheben sich folgende Bedenken. Einmal fehlt es an einer sicheren Standardisierung des Vigantols. Die Präparate, die in den Handel kommen, sind, wie es scheint, biologisch durchaus nicht gleichmässig wirksam. Wir haben darauf schon früher¹⁾ hingewiesen, doch möchten wir ausdrücklich betonen, dass diese Frage noch keineswegs genügend geklärt ist, um einseitig ein Urteil zu fällen. Nun sind neuerdings Schädigungen nach Verabreichung von Vigantol bei Kindern beschrieben worden. Einige Autoren berichten von Durchfällen, die die Zugabe von Vigantol bei manchen Kindern hervorrufen soll, ja es ist aus der Kinderklinik Greifswald²⁾ sogar von schweren Nephritiden und einem Todesfall bei tuberkulösen Kindern berichtet worden. Alle diese Beobachtungen verpflichten uns, auch hier möglichst vorsichtig vorzugehen. Unsere Versuche an Ratten haben ergeben, dass Ratten bei übermässiger Zufuhr von Vigantol (etwa 1—2 mg) nach 14 Tagen im Gewicht stillstehen, dann allmählich kachektisch werden und sterben. Hühner scheinen — nach privater Mitteilung durch die Firma Merck — das

¹⁾ *Gertrud Prinke*: Klinische Erfahrungen mit dem neuen Rachitismittel von *Windaus-Hess*. *Klin. Wochenschr.* Jahrg. 6, Nr. 35, S. 1644 (1927).

²⁾ *Bamberger* und *Spranger*, Vigantol bei tuberkulösen Kindern. *Deutsche Med. Wochenschr.* 1928. S. 1116.

Vigantol auch in grösserer Dosis sehr gut zu vertragen, während junge Hunde wieder recht empfindlich sind¹⁾.

Der zweite Weg, den auch wir beschritten haben, geht von der Erfahrung aus, dass Nahrungsmittel und insbesondere die Milch durch Einwirkung von ultravioletten Strahlen den antirachitischen Schutzkörper anreichern. In Amerika ist diese Tatsache zuerst von *Hess*, *Steenbock* u. a. gefunden, in Deutschland hat *György* als erster davon berichtet. Jedoch zeigte sich sehr bald, dass solche bestrahlte Milch einen ranzigen, lebertranähnlichen Geschmack annahm und dadurch fast ungeniessbar wurde. Aber nicht nur das, sondern bei Bestrahlung mit der Quecksilberbogenlampe kommt es durch die Ozonentstehung zu eingreifenden physikalischen und chemischen Umsetzungen in der Milch. Der C-Vitaminkörper scheint zugrunde zu gehen (*Reyher*), und so wird mit der Anreicherung des einen Prinzips ein anderes Prinzip zerstört. Endlich hörte man sogar von schweren gesundheitsschädlichen Wirkungen solch direkt bestrahlter Milch; auch hier wurde über Durchfälle berichtet, ja man führte Todesfälle auf den Genuss solch direkt bestrahlter Milch zurück. Wenn auch diese Frage keineswegs geklärt war, so war es doch unmöglich, den Genuss unter O-Zufuhr bestrahlter Milch zu empfehlen. Es lag nahe daran zu denken, dass das bei der Bestrahlung entstehende Ozon der Hauptschuldige sei, und es tauchte der Gedanke auf, die Milch unter Kohlensäureatmosphäre, d. h. unter Luftabschluss diesen Strahlen auszusetzen. Diesen Gedanken hat zuerst *György* in Deutschland ausgesprochen. Der Apparat, mit dem dies technisch möglich gemacht ist, konstruierte Dr. *Scholl*-München, die Herstellung des Apparates erfolgt durch die Quarzlampengesellschaft Hanau. Das Prinzip des Apparates ist folgendes:

Die Milch wird durch CO₂-Druck durch drei sog. „Zellen“ getrieben, die eine Tiefe von etwa 1 mm haben, und durch eine Platte von Bergkristall geschlossen sind. Durch diese Zellen rinnt die Milch langsam durch und wird dabei von den Strahlen einer Quarzlampe intensiv bestrahlt. Gleichzeitig wird durch Wasserkühlung eine Erhitzung der Milch vermieden. Um die Strahlung der Quarzlampe möglichst auszunützen, werden drei Zellen rechtwinklig zusammengesetzt, so dass die Quarzlampe dazwischen in einer Entfernung von 2—3 cm freibeweglich aufgehängt werden kann.

Wir haben den letzten Winter diese unter CO₂-Atmosphäre bestrahlte Milch einmal an eine Reihe rachitischer Säuglinge verfüttert

¹⁾ Diese Tatsachen zeigen wieder deutlich, wie wenig wir bei chemischen Stoffen in quantitativer Hinsicht auf den Menschen schliessen können.

und dann durch ausgedehnte Ratten- und Meerschweinchenversuche die Brauchbarkeit dieser Methode geprüft, nachdem *Scheer* in Frankfurt a. M. an der dortigen Kinderklinik über ausgedehnte und erfolgreiche Versuche mit dieser Methode berichtet hat. Ich will gleich vorausnehmen, dass wir, ebenso wie *Scheer* berichten können, dass es mit dieser Methode in der Tat sehr gut gelingt, den antirachitischen Körper in der Milch anzureichern und sowohl die experimentelle Rachitis der Ratten, sowie die Rachitis bei Säuglingen zur Heilung zu bringen. Solche Versuche sind nur im Winter und Frühling möglich, da im Sommer und Herbst, wie jeder Erfahrene weiss, die Rachitis eine Neigung zur Spontanheilung zeigt, und deshalb jeder Versuch nicht sicher beweisend ist. Bei ausschliesslicher Verfütterung solch bestrahlter Milch stellen sich im allgemeinen beim Säugling nach etwa 3—4 Wochen, bei Ratten nach zwei Wochen deutliche Zeichen von Heilung ein. Wir haben die Heilung des rachitischen Prozesses kontrolliert einmal nach dem Röntgenogramm und sodann nach dem anorganischen Phosphat Spiegel* des Blutes, die für uns heute die besten Kriterien zur Beurteilung der Rachitis beim Säugling abgeben. Es mag richtig sein, dass der Phosphat Spiegel auch beim einzelnen Individuum schwanken kann; aber das alles darf uns nicht veranlassen daran festzuhalten, dass die Höhe des Phosphat Spiegels ein getreues Bild der rachitischen Stoffwechselstörung gibt. Stets wurden die Blutuntersuchungen am nüchternen Kind früh ausgeführt. Bei den rachitischen Ratten genügte die Zuführung von 0,1 ccm bestrahlter Milch, um bei den bei Rachitisiät befindlichen Ratten die Krankheit mit Sicherheit zur Heilung zu bringen. Versuche mit 0,05 und 0,03 ccm Milch ergaben keine so eindeutigen Resultate. Wir sind also im grossen ganzen zu den gleichen Ergebnissen wie *Scheer* gelangt und können seine Beobachtungen voll bestätigen.

Den Säuglingen gaben wir ihr ganzes Tagesquantum als bestrahlte Milch, das sind Mengen von 400—700 g. Irgendwelche Schädigungen haben wir nie gesehen. Wir möchten aber gleich hier feststellen, dass diese Frage der Angelpunkt ist, der zweifellos noch weiterer Beurteilung bedarf. Ich will nicht verschweigen, dass bei einzelnen Kindern auch einmal Durchfälle auftraten, für die wir keine direkte Erklärung fanden (Infekt u. a.), aber ebenso traten solche Erscheinungen bei Kindern auf, die keine bestrahlte Milch erhielten, und nichts ist gerade für den Erfahrenen schwerer, als leicht dyspeptische Zustände kausal richtig zu deuten. Der weniger erfahrene Arzt, und besonders der Laie sind hier mit

ihrem Urteil viel schneller fertig. Auch wäre es durchaus möglich dass nicht etwa die Anreicherung des antirachitischen Schutzstoffes die gefährliche Komponente darstellt, sondern dass durch die Bestrahlung (auch durch Quarz) die Kolloide und Mineralsalze der Milch physikalisch-chemisch verändert würden und dabei toxische Stoffe entstehen, eine Vorstellung, der wohl *Reyher* zuzuneigen scheint. Es scheint uns unbedingt notwendig, dass hierüber noch Untersuchungen stattfinden, denn diese Frage einer möglichen Gesundheitsschädlichkeit zwingt uns, möglichst vorsichtig zu urteilen.

Auch bei Vigantolfütterungen haben wir keine Schädigungen gesehen; allerdings haben wir bei Säuglingen und Kleinkindern als höchste Dosis zweimal zehn Tropfen = 8 mg gegeben. Ein Säugling erbrach täglich, nachdem er zwei Monate zweimal zehn Tropfen täglich Vigantol erhalten hatte, und es hörte das Erbrechen auf, als das Vigantol fortgelassen wurde. Ob hier irgendein kausaler Zusammenhang vorliegt, ist möglich, aber absolut nicht sicher. Wir müssen empirisch die optimale Dosis für Vigantol noch feststellen. Es ist aber sicher falsch zu glauben, dass Vigantol bei grösseren Dosen keinen Schaden stiften könnte. Bei einem Mittel, das so grosse biologische Wirkungen entfaltet, kann die Dosierung gar nicht gleichgültig sein.

Wir geben kurz die Tabelle über die Kinder wieder, die mit einer ausgesprochenen klinischen Rachitis in die Klinik kamen, und die ausschliesslich bestrahlte Milch ohne jede andere Medikation erhielten. Die Zahl ist deshalb nicht so gross, als wir unsere Versuche erst nach Weihnachten beginnen konnten.

| Name | Behandlungsdauer | Anorg. P. mg % | | Erfolg | |
|-----------------------|------------------|-------------------|------|----------|------------|
| | | vor | nach | klinisch | röntgenol. |
| Helmuth V. | 50 Tage | 2,65 | 4,49 | ++ | ++ |
| Franz T. | 38 „ | 3,32 | 4,27 | ++ | ++ |
| Kunigunde K. | 28 „ | 2,00 | 4,28 | ++ | ++ |
| Margot F. | 25 „ | 2,80 | 4,68 | + | + |
| Karl Emil Sp. | 21 „ | 2,6 | 5,26 | ++ | ++ |
| Hans G. | 36 „ | 3,07 | 4,4 | ++ | ++ |
| Irmgard L. | 46 „ | 3,64 | 6,02 | + | + |
| Ernst H. | 50 „ | 4,45 | 5,53 | + | + |
| Oskar H. | 50 „ | 3,76 | 5,95 | + | + |
| Bruno D. | 34 „ | 2,42 | 4,6 | ++ | ++ |
| Frieda B. | 26 „ | 4,32 | 4,50 | + | + |

Erwähnt muss werden, dass ausserdem zwei Kinder dabei sind, wo wir keinen deutlichen Einfluss sahen. Es waren aber stets Kinder, die mit interkurrenten Infekten zu tun hatten (wiederholte Grippe, Bronchopneumonien, Tuberkulose) und bei denen die rachitiserregende Noxe stärker war als die heilende. Es macht überhaupt den Eindruck, als ob die Anreicherung des antirachitischen Schutzkörpers in der Milch durch die Quarzglasbestrahlung keine übermässig grosse ist; denn wir sind durchaus der Meinung, dass die direkte Bestrahlung des Kindes schneller zur Heilung der Rachitis führt, und dass die Wirkung der bestrahlten Milch etwa die gleiche ist, wie die alte Verordnung von zwei Teelöffeln Phosphorlebertran täglich. Aber für die Prophylaxe ist uns eine geringe Anreicherung viel lieber, weil man annehmen kann, dass man bei der Herabsetzung in der Menge des Optimums bleibt und dadurch sicherer Schädigungen vermeidet.

Wie verhält sich der C-Vitaminskörper?

Wir haben unsere Versuche so ausgeführt, dass die Meerschweinchen auf eine C-vitaminfreie Diät (Hafer) gesetzt wurden, und ihnen täglich eine bestimmte Menge der Milch gegeben wurde. Bei den ersten Versuchen erlebten wir nie, dass die Meerschweinchen an Skorbut erkrankten. Diese Tiere erhielten die Milch, die an der Klinik verwendet wird, und die wir direkt nach dem Melken von einem grossen Gutshof in der Nähe der Klinik erhalten. Verwandten wir dagegen die pasteurisierte Milch aus der städtischen Zentralmolkerei, so waren die Resultate doch anders. Während bei Verfütterung der nicht bestrahlten pasteurisierten Milch kein Tier an Skorbut erkrankte, gediehen die Tiere, die die pasteurisierte Milch und unter CO₂ Atmosphäre bestrahlte Milch erhielten, im allgemeinen schlechter und zwei Tiere gingen auch an skorbutähnlichen Erscheinungen zugrunde¹).

So müssen wir aus den Versuchen schliessen, dass in ganz geringem Grade wohl auch der C-Vitamin-Körper unter der Bestrahlung leidet; doch ist dieser Verlust so gering, dass er für den Menschen gar keine Bedeutung hat, zumal ja die bestrahlte Milch als Prophylaktikum, nicht als alleinige Nahrung, sondern als „Verschnittmilch“ gegeben werden soll. Damit wären vom medizinischen Stand-

¹) Ausdrücklich möchten wir hervorheben, dass kürzlich *Reyher* und *Walkoff* in der Münchner med. Wochenschr. Nr. 25. S. 1071 (1928) vor jeder bestrahlten Milch warnen, da das C-Vitamin zerstört wird. *Reyher* denkt dabei in erste Linie an die Bestrahlung unter Sauerstoffzufuhr. Über die unter CO₂ Atmosphäre (Schollapparat) mit der Quarzlampe bestrahlte Milch scheint *Reyher* keine Erfahrungen zu besitzen.

punkt zunächst alle Bedingungen erfüllt, um die Prophylaxe in die Tat umzusetzen. Wir möchten aber, wie gesagt, noch vorsichtig mit unserem Urteil sein und erst noch mehr Erfahrungen sammeln lassen — möglichst auch aus anderen Kliniken —, ob dieser Weg ohne jede Gefahr weiter gegangen werden kann. Wir glauben allerdings, dass dies möglich sein wird, aber jede Prophylaxe ist nicht nur ein medizinisches, sondern auch ein volkswirtschaftliches Problem und nur die Prophylaxe hat Aussicht sich durchzusetzen, die „mit den möglichst geringsten Kosten das möglichst Grösste“ erreicht. Wie steht es in dieser Hinsicht mit der Methode Dr. Scholl-Hanau. Die Firma bringt jetzt auch einen Apparat heraus, der nicht 15 Liter in der Stunde, sondern 200 Liter und mehr in der Stunde mit dem Schutzkörper anreichert. Wir nehmen an, dass es mit dem grossen Apparat in der gleichen Weise, wie mit dem von uns erprobten gut geht. Die Firma verkauft diese Apparate nicht, sondern beabsichtigt sich eine Lizenzgebühr für den Liter zahlen zu lassen; dazu kommen die erhöhten Kosten für Stromverbrauch, Bedienung des Apparates usw., ferner ein Verdienst der Molkerei, — kurz, sie rechnet als Preiserhöhung des Liters etwa 10—20 Pfennig. Wir würden eine Preiserhöhung des Liters bestrahlter Milch um 10 Pfennig für durchaus angemessen halten, während uns 20 Pfennig ungebührlich hoch erscheint. Wenn wir auch mit Scheer annehmen, dass nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ des täglichen Milchverbrauchs solch bestrahlte Milch enthalten, so würde dies bei 20 Pfennig Mehrkosten auf den Liter eine tägliche Verteuerung von 4—5 Pfennig für den Liter bedeuten, und das erscheint uns so viel, dass dadurch der schöne Gedanke einer grosszügigen Prophylaxe scheitern könnte. Hier sehen wir, dass solch wichtige volkswirtschaftliche Fragen von der Industrie mit ganz anderen Augen angesehen werden und angesehen werden müssen als vom Mediziner und Sozialpolitiker.

Auch aus diesem Grund müssen wir mit unserem Urteil auch hier zurückhalten, ob durch diese Methode die prophylaktische Bekämpfung der Rachitis gelöst sei¹⁾. Es sind schon jetzt verschiedene andere Systeme (*Scheidt*, *Vita-Ray*) empfohlen, die wir nicht kennen und über die wir kein Urteil haben. Aber sicher ist, dass diese

¹⁾ Auch darauf ist hinzuweisen, dass die Intensität der ultravioletten Strahlen mit der Inanspruchnahme des Brenners allmählich abnimmt, so dass die Gefahr besteht, dass in der Praxis eine solche bestrahlte Milch gar keinen wirksamen antirachitischen Schutzstoff enthält, da der Brenner allmählich seine Wirksamkeit verloren hat.

Systeme noch gar nicht ausgiebig geprüft sind, aber es ist uns nicht wahrscheinlich, dass diese Methoden Besseres leisten, als die Methode Scholl-Hanau.

Es liegt auf der Hand, dass diese Apparate zunächst nur in den Zentralmolkereien Aufstellung finden könnten, dass also die Prophylaxe zunächst nur für mittlere und Grossstädte durchgeführt werden könnte. Für das platte Land, wo die Rachitis ja auch eine grosse Rolle spielt, wird diese Prophylaxe noch wenig Geltung haben. Aber sollte sich die Methode weiter bewähren, was wir wohl glauben möchten, so schätzen wir die Wirkung für die grossen Städte hoch ein. Freilich wäre ihre Benutzung nur für die Monate von Oktober bis etwa Mai, Juni notwendig. Für die Sommermonate würde sich die Zufuhr dieser bestrahlten Milch erübrigen.

Der Weg zur prophylaktischen Bekämpfung der Rachitis ist hier gegeben, jetzt müssen wir arbeiten, wie wir ihn weiter methodisch ausbauen, damit er keine Gefahren in sich birgt. Hier weitere Erfahrungen zu sammeln und mitzuhelfen an diesem schönen Ziel, ist eine dankbare Aufgabe der kinderärztlichen Wissenschaft.

Diskussionsbemerkung zum Vortrage Rietschel.

Herr *Lubosch*: Ich habe im letzten Frühjahr im Anschluss an meine Untersuchungen über die Verknöcherungsvorgänge bei Kaulquappen Versuche angestellt über die Wirkung von Vigantol auf Kaulquappen. Es hat sich gezeigt, dass eine tägliche Fütterung mit kleinen Fleischstücken, die mit 1%iger Vigantollösung getränkt waren das Wachstum der Kaulquappen gegenüber dem von normalen Tieren stark beeinträchtigte, während die mit 0,1%iger Lösung gefütterten Tiere gegenüber den Normaltieren beschleunigtes Wachstum zeigten. Die mit schwächeren Lösungen gefütterten Tiere wuchsen stärker als die Normaltiere, aber schwächer als die mit 0,1%iger Lösung gefütterten. Die Metamorphose trat bei diesen Tieren früher ein und war früher beendet. Insgesamt betrug die Beschleunigung des ganzen Entwicklungsvorganges vom Beginn der Untersuchung bis zum Abschluss der Metamorphose 5 Tage. Begonnen wurden die Untersuchungen an Tieren, die noch keine Spur von Extremitäten hatten. Ob ein Einfluss auf die Osteogenese stattgefunden hat, wird erst die mikroskopische Untersuchung zeigen können.

VI. Sitzung vom 5. Juli 1928.

1. Zum Studium experimenteller Nierenverkleinerung am Hunde.

Von

Robert E. Mark.

Immer wieder beschäftigt die Frage nach der Nierenfunktion die physiologische und pathologische Forschung. In den letzten Jahrzehnten hat die allgemeine Auffassung über die Nierenaufgabe mehr und mehr eine wesentliche Wandlung erfahren. Der extrarenale Faktor (die Vorniere *Volhards*), die Albuminurie ins Gewebe und nicht zuletzt die ganze neuere physikalisch-chemische Erforschung des Wasserhaushaltes in den Geweben hat die Niere als das vorherrschend die normale Blutkonzentration regulierend angesehen Organ nach und nach als ein dem Gewebe koordiniertes Organ in den Hintergrund gedrängt. Die Niere wurde schliesslich nur mehr als das Filter angesehen, das ihm angebotene Stoffe auszuschcheiden hatte. Ganz neue Wege für die physiologische Nierenforschung haben die Amerikaner *Richards* und *Wearn* eröffnet, die feststellen konnten, dass im Stadium der Ruhe nur ein Teil der Glomeruli durchströmt sei und dass je nach Bedarf weitere Glomeruli in Funktion treten.

Die experimentell pathologische Forschung hat sich nun meist der beiderseitigen Nierenexstirpation bedient, um den Zustand der vollständigen Niereninsuffizienz im Gefolge der Nierenkrankheiten zu studieren. Doch haften all diesen Bestrebungen einige wichtige Mängel an, die ihren Wert für unsere Erkenntnis wesentlich einschränken. 1. findet man bei der menschlichen Niereninsuffizienz selbst im fortgeschrittensten Stadium an den Nieren mikroskopisch meist noch eine ganze Anzahl funktionierender Nephrene. 2. ist die Frage nach einer etwaigen inneren Sekretion der Nieren an sich noch keineswegs im negativen Sinne entschieden.

Demzufolge war es sehr zu begrüssen, wenn der Engländer *Bradford* bereits in den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts die

partielle Nierenexstirpation vornahm. Seine ausgedehnten Hundever-
suche, die in der Literatur allenthalben als grundlegend zum Ver-
ständnis einzelner Teilprobleme in der Nierenpathologie ausgeführt
werden, konnten aber bereits 1907 in zum Teil nicht berücksichtigten
Katzenversuchen von *Bainbridge* und *Beddard* nicht bestätigt werden.
In kritischer Würdigung der vorliegenden Versuche betont *Volhard*
1918 das Fehlen einwandfreier Versuche zu dieser Frage.

Unter Leitung *Frederick M. Allens* habe ich nun bereits im
Jahre 1923 und 24 den Einfluss partieller Nephrektomie im Hunde-
versuch studiert (1). Wir haben anfangs zu diesem Zwecke zunächst
eine neue Operationstechnik der partiellen Nephrektomie,
die nahezu völlig blutlos verläuft, ausgearbeitet. Den bis dahin ver-
wandten Methoden der Keilresektion der Niere haftete unzweifelhaft
der Fehler an, dass mitten im gesunden Nierengewebe zwei grosse
Wundflächen aneinander heilen mussten.

Die Niere wird nach Eröffnung des Abdomens aus ihrem Bette heraus-
gehoben, dann am oberen Pole die Kapsel mit dem Skalpell gespalten, diese
mit der Pinzette beiderseits zurückgestreift und der hervorragende Nierenpol mit
der grossen Klemme abgeklemmt. Nun wird unter Einbeziehung der Kapsel
hinter der Klemme abgebunden, das abgeklemmte Gewebe mit dem Skalpell
entfernt und die Klemme geöffnet.

Später bin ich dann zur partiellen Nierenarterienunter-
bindung übergegangen, weil diese den Vorteil hat, dass Mark und
Rinde wenigstens dem arteriellen Versorgungsgebiet nach wesentlich
gleichmässiger zur Schrumpfung kommen. Als Vorgang wurde der
folgende eingehalten.

Die Nierenarterie des Hundes teilt sich in der Regel etwa 2—3 cm vom
Hilus entfernt dichotomisch und jeder dieser Äste teilt sich knapp am Hilus
nochmals dichotomisch. Unterbunden wurde nun der eine Hauptast ganz und
der zweite zur Hälfte. Nach vier Wochen wurde in zweiter Sitzung die andere
Niere entfernt.

Weiter war es notwendig, eine indirekte Blutdruckmessung für
Hunde auszuarbeiten, um im chronischen Experiment das Blutdruck-
verhalten studieren zu können. Eine einfache Modifikation der *Riva-
Rocci* Methode hat sich gut bewährt (2).

Zunächst wurde bei diesen Nierenverkleinerungsversuchen durch
variieren der Menge zurückgelassenen Nierengewebes bestätigt, dass
ein Viertel des normalen Nierengewebes das lebenswichtige Minimum
darstellt.

Über das postoperative Verhalten der Tiere einige
Worte: Es hat sich herausgestellt, dass die Tiere den schweren

Eingriff der Entfernung von drei Viertel des normalen Nierengewebes nur bei strengster diätetischer Schonung (sowohl wenig Wasser als gar kein Fleisch) überstehen. In den ersten Wochen Brot-Milchdiät bei nicht allzu strenger Wassereinschränkung. Wichtig ist, dass bei dieser Art der Ernährung die Tiere die Operation klaglos und wie ich nun schon sagen kann, jahrelang überleben.

Unsere ständig in Stoffwechselläufigen gehaltenen Halbnierenhunde haben nur ganz selten eine echte Polyurie gezeigt, die Tiere nach partieller Nierenarterienunterbindung niemals. Dass *Bradford* und mit ihm andere eine ausgiebige echte Polyurie als Folge der Nierenverkleinerung berichten, muss wohl an der Art ihrer Fütterung gelegen haben. Wie wir später noch zeigen werden, bekommen fleischgefütterte Tiere eine ausgesprochene kompensatorische Polyurie. Sie gehen aber, wenn sie gleich nach der Operation mit Fleisch gefüttert werden, ausnahmslos bald zugrunde.

Im Anschluss an die zweite Operation findet sich stets eine geringfügige Albuminurie. Über das makro- und mikroskopische Verhalten des Nierenrestes soll noch später berichtet werden. Er war jedenfalls vollkommen normales Nierengewebe. Nun konnte der Nierenrest auf seine Funktionstüchtigkeit geprüft werden.

Wie verhält er sich im Wasserhaushalt?

Auf den von mir für Hunde modifizierten *Volhard*-Wasserversuch zeigten die Halbnierenhunde Ödemereitschaft, mit der Einschränkung des Verdünnungs- und Wasserausscheidungsvermögens, sowie eine Zunahme der Serumflüssigkeit mit prozentueller Abnahme der Salze (Chloride, Phosphate und Karbonate) also eine echte Hydrämie einhergehend. Das invisible Ödem liess sich auch durch Nachweis von Ödemen an den inneren Organen erhärten. Bei zwei Tieren haben wir unter besonderen Bedingungen im Gefolge der Wasserbelastung auch echte Ödeme gesehen. An den Tieren mit partieller Nierenarterienunterbindung hat sich diese Störung im Wasserhaushalt nicht gezeigt. Diese Beobachtung spricht zusammen mit der Tatsache, dass beim Halbnierenhund mit zunehmender Nierenhypertrophie die funktionelle Leistung der Wasserausscheidung besser wurde dafür, dass Wasserausscheidung und Verdünnung ganz wesentlich von der Masse funktionierendes Nierengewebes abhängt. Der Nierenrest nach der Unterbindung scheint gerade jenes Quantum Nierengewebe darzustellen, das zu einem normalen Ablauf einer raschen Wasserausscheidung nach grossen Wassergaben notwendig ist.

Über die Konzentrationsfähigkeit ist zu sagen, dass das Konzentrationsvermögen im Harn bei den Tieren nach oben hin eingeschränkt war, so dass bei den Tieren nach partieller Nierenarterienunterbindung eine partielle Hypostenurie zustandekam. Während normale Hunde bereits nach 1 Trockentag spez. Harngewichte über 1050 aufweisen, stieg auch bei mehreren Trockentagen bei den Nierentieren das spezifische Gewicht des Harnes nicht über 1025—1032. Diese Tatsache steigerte unser Interesse für die Stickstofffunktion des Nierenrestes.

Wird auch die Partialfunktion der N-Ausscheidung, die allgemein als die vitale Funktion der Niere angesehen wird, durch einseitige Stickstoffbelastung der gesunden halben Niere geschädigt?

Nachdem ich beim Halbnierenhunde auf Fleischbelastung Harnstoffretention und Anstieg des Blutharnstoffspiegels, Zunahme der Albuminurie, Blutdrucksteigerung und sogar urämische Intoxikationsbilder festgestellt hatte, ging ich gemeinsam mit dem Chemiker *Lundin* an die ausführliche Untersuchung des Stickstoffwechsels nach Fleischgabe beim Halbnierenhund (3).

Im exakten Stoffwechselversuch stellten wir fest: Bei ausgiebiger Fleischbelastung (1—2 Kilo täglich) stieg die Stickstoffkonzentration nicht über 2,6 g% im Harn. Ungefähr 26% des verabreichten N wurden retiniert. Beim Übergang von N-armer zu der Fleischkost war zunächst die Schwefelretention (Anorg. S.) grösser als die Stickstoffretention, während bei der Rückkehr zur N-armen Kost die Schwefelausscheidung eine schnellere ist. Der Schwefel zeigt also beim Halbnierentier eine grössere Mobilität. Zum Ausgleich der Wasserretention, die mit der N-retention einherging, nahm die Lungenwasserabgabe von 22 auf 32 ccm pro Kilo K. G. und Tag zu.

Weiter konnten wir feststellen, dass die Entfernung von mehr als 75% des gesamten Nierenparenchyms bei drei Hunden einen Verlust der Fähigkeit, die Harnreaktion zu variieren, mit sich brachte. Als erstes Zeichen dieser Störung im Säurebasenhaushalt fand sich Phosphatretention im Blute.

Während nun *Lundin* gemeinsam mit *Scharph* (4) am *Allenschen* Institute in Fortsetzung meiner Tastversuche das Verhalten des Kochsalzstoffwechsels bei partiell nephrektomierten Hunden eingehend studiert haben, worüber derzeit eine Reihe von Mitteilungen im *Journal of metabolic research* erscheint, habe ich meine weiteren

Versuche, wie schon eingangs erwähnt, an Tieren nach partieller Nierenarterienunterbindung fortgeführt (5). Die nun folgenden Untersuchungen wurden mit Hilfe ausgiebiger Unterstützung durch die Notgemeinschaft Deutscher Wissenschaft ausgeführt.

Nachdem sich durch den Fleischbelastungsversuch bald herausgestellt hatte, dass die Tiere gleich den Halbnierenhunden dabei mit Harnstoffretention im Blute, mit Blutdrucksteigerung und Zunahme der Albuminurie, schliesslich mit Intoxikationssymptomen und Nahrungsverweigerung reagierten, ergab sich von selbst eine Fülle von Problemen, vorerst aber die Frage:

Welcher Stoff ist es vernehmlich, den der Nierenrest nicht mehr ausgiebig konzentriert?

In erster Linie kommt da der Harnstoff in Betracht, zumal ja eine Harnstoffretention im Blute nachgewiesen war, in zweiter Linie das Kochsalz.

Worin besteht nun das Wesen dieser Harnstoffretention?

Die zu dieser Feststellung vorgenommene Harnstoffbelastung an den Tieren deckte eine wichtige Abweichung von der Norm auf. Während normale Tiere die in Lösung gegebene Harnstoffmenge (20 g in 600 g Wasser) in kurzer Zeit (etwa 8—10 Stunden) quantitativ ausscheiden, wobei dies entweder durch ausgiebige Diurese (Ausschwemmung) oder durch hohe Harnstoffkonzentration im Harne erreicht wird, stellte sich bei den operierten Tieren sowohl eine starke Verzögerung der Ausscheidung, als auch eine starke Einschränkung des Konzentrationsvermögens für Harnstoff im Harne heraus. Ausserdem brauchten die Tiere sehr lange (bis zu 20 Stunden), bis sie die ihnen mögliche höchste Harnstoffkonzentration erreicht hatten.

Für die Kochsalzausscheidung wurde ein ganz ähnliches Verhalten festgestellt. Verlangsamte Ausscheidung und langsames Erreichen der höchstmöglichen Konzentration im Harne.

Wir sehen also eine eigentümliche Trägheit in der Funktion des insuffizienten Nierenrestes.

Wie verhält sich dabei der Blutharnstoffspiegel?

Beim gesunden Tiere kehrt der Blutharnstoff auf Harnstoffbelastung nach raschem Anstieg in einigen Stunden wieder zur Norm zurück. Er hat diese stets erreicht, wenn die gegebene Harnstoffmenge quantitativ eliminiert ist. Das Maximum des Blutharnstoff-

anstieges hängt dabei mit von dem Körpergewicht der Tiere, mit anderen Worten von der pro Kilo K. G. verabreichten Harnstoffmenge ab. Blutharnstoffkurve und Harnstoffausscheidung gehen also bis zu einem gewissen Grade Hand in Hand.

Beim niereninsuffizienten Tiere findet sich anfangs der gleiche rasche Anstieg des Blutharnstoffspiegels. Doch fällt dann die Kurve viel flacher ab und erreicht erst nach 24 Stunden oder später ihren Ausgangswert, auch meist dann erst, wenn die gegebene Harnstoffmenge ausgeschieden ist. Blutharnstoffkurve und Harnstoffkonzentration im Harne laufen nicht gleichsinnig. Der Blutharnstoffwert kann bei der Belastung bis 400 mg^o/_o ansteigen.

Ist es nur die Trägheit der Funktion des Nierenrestes, die die Ausscheidung verzögert oder ist es auch eine toxische Wirkung des Harnstoffes auf die sezernierenden Elemente der Niere?

Wäre letzteres der Fall, dann müsste länger dauernde Harnstoffbelastung zu einer Verschlechterung des ohnedies geschädigten Ausscheidungsvermögens führen. Dies geschieht aber nicht. Führt man dem insuffizienten Tiere täglich 20 g Harnstoff (also die gerade noch in 24 Stunden ausscheidbare Menge) wochenlang neben einer stickstofffreien K. H. Kost zu, so scheidet das Tier auch nach 4 Wochen anstandslos noch seine 20 g Harnstoff täglich aus bei dauernd erhöhtem Blutharnstoffspiegel zwischen 100—120 mg^o/_o, ohne dabei an Gewicht abzunehmen. Von einer Erschöpfung oder Ermüdung des Nierenrestes kann also nicht die Rede sein.

Finden sich bei der Fleischgabe dieselben Verhältnisse in der Harnstoffausscheidung?

Auch hier sehen wir dieselbe Einschränkung des Konzentrationsvermögens für Harnstoff im Harne, das ganz allmähliche Erreichen der maximalen Konzentration und die verzögerte Ausscheidung. Im Laufe längerer Fleischfütterung kann bei den niereninsuffizienten Tieren der Blutharnstoffspiegel allmählich ebenfalls bis zu Werten ansteigen, wie sie bereits bei der Urämie auftreten.

Wie reguliert der insuffiziente Nierenrest diese Harnstoffretention?

Bei ausgiebiger Fleischfütterung setzt eine kompensatorische Polyurie ein. Die Harnmengen übersteigen die normalen um das

Zwei- bis Dreifache, wodurch die tägliche Ausscheidungsleistung der Tiere für Harnstoff wesentlich gesteigert wurde. Die Harnstoffretention ist also mehr eine relative als absolute. Sie ist geknüpft an die Einschränkung des Harnstoffkonzentrationsvermögens und abhängig von dem Wasserangebot.

Dementsprechend kommt es bei Verabreichung von grösseren Fleischmengen und gleichzeitigem Wasserentzug viel schneller zur Intoxikationserscheinung und Nahrungsverweigerung, zumal infolge Fehlens der Odembereitschaft (besser der inneren Ödeme) den Tieren nicht wie dem Halbnierenhund genügend mobilisierbares Gewebwasser zur Harnstoffausschwemmung zur Verfügung steht.

Ist es die Harnstoffretention an sich, die bei der Stickstoffbelastung mit Fleisch die Intoxikation und Blutdrucksteigerung bedingt?

Vergleichen wir die Auswirkung der Harnstoffbelastung mit der der Fleischfütterung beim gleichen niereninsuffizienten Tiere, so finden sich grundlegende Unterschiede. Bei beiden Anordnungen besteht in gleichem Ausmasse Harnstoffretention im Blute und kompensatorische Polyurie.

Dabei zeigen die Tiere nach Harnstoffbelastung keinerlei subjektive Störung, keine stärkere Albuminurie und keine Blutdrucksteigerung. Tiere mit auf experimentellem Wege erzeugten Harnstoffwerten zwischen 300 und 400 mg^o/_o nehmen sogar ohne weiteres Fleisch zu sich.

Bei Fleischbelastung kommt es dagegen zu Intoxikationserscheinungen (Erbrechen, Nahrungsverweigerung), zu einer Verstärkung der Albuminurie und zu ausgiebiger Blutdrucksteigerung auch dann schon, wenn der Blutharnstoff sich erst zwischen 100 und 200 mg^o/_o bewegt.

Wir ersehen daraus, dass es nicht der Harnstoff an sich sein kann, der die Intoxikation und Blutdrucksteigerung bei der Fleischfütterung am niereninsuffizienten Tiere hervorruft.

Sind es die aromatischen Substanzen oder eine Harnsäurevermehrung, die bei der Fleischfütterung schädigend wirken?

Nach Fleischfütterung haben wir einige Male nebst der Harnstoffhöhung Indikan in geringen Mengen im Serum nachweisen können. Doch war gerade in den Versuchen, wo die Fleischfütterung

zu starker Blutdrucksteigerung und ausgiebiger Harnstoffvermehrung im Blute führte, Indikan und Xanthoprotein im Serum nach *Becher* nicht nachweislich.

Eine Harnsäurevermehrung haben wir im Verlaufe der Fleischfütterung im Blute niemals erhoben.

Besteht vielleicht ein Unterschied zwischen dem Verhalten des zugeführten Harnstoffes und dem im Intermediarstoffwechsel gebildeten? Liegt es überhaupt an dem endogen gebildeten Harnstoff?

Dann müsste die Belastung mit Quark (Milcheiweiss) zu denselben Symptomen führen. Langdauernde Quarkbelastung ohne Wasserzufuhr hat niemals Steigerung des Blutdruckes und der Albuminurie, auch nicht kompensatorische Polyurie bedingt, obwohl der Blutharnstoffspiegel dabei auch Werte bis 160 mg% erreichte.

Ist eine schädliche Wirkung des Harnstoffes vielleicht durch Vermehrung der Mineralsubstanzen bedingt?

Nachdem ich mit Fleischgaben eine ausgiebige Kaliumvermehrung im Serum festgestellt hatte, habe ich gemeinsam mit Herrn *Kohl-Egger* physiologische Untersuchungen über das Verhalten des Kalium-Calciumspiegels im Serum bei Harnstoffbelastung angestellt. (6). Es zeigt sich, dass bei der Harnstoffbelastung am normalen Tiere der Kaliumspiegel im Serum fast normal bleibt, während der Calciumspiegel einen geringen, aber gesetzmässigen Anstieg aufweist. Hingegen steigt beim niereninsuffizienten Tier bei gleicher Harnstoffbelastung der Serum-Kaliumspiegel auf abnorm hohe Werte, ohne dass das Tier dabei irgendwelche Intoxikationssymptome oder Blutdrucksteigerung aufweist. Der Calciumspiegel bleibt normal.

Sind demnach die Ausscheidungsbedingungen für Mineralsubstanzen bei der experimentellen Niereninsuffizienz beeinträchtigt? (7).

Die Untersuchung der Ausscheidung ergab im Verlauf der Harnstoffbelastung für Calcium und Kochsalz zwischen normalen und Nierentieren keine groben Unterschiede.

Normalerweise ändert sich die pro g Harnstoff ausgeschiedene Kaliummenge im Verlauf der Harnstoffausscheidung wenig, sie wird häufig geringer. Damit steht auch das Gleichbleiben der Kaliumwerte im Serum im Einklang.

Beim niereninsuffizienten Tiere kommt es im Gefolge der Harnstoffgabe zu einer meist schon nach 1—2 Stunden beginnenden Mehrausscheidung von K; die pro g Harnstoff ausgeschiedenen Mengen können auf das Vielfache ansteigen. Nach 8—10 Stunden ebbt dann die K-Ausscheidung ab und geht auf sehr niedrige Werte zurück.

Die Kaliumausschwemmung im Harne fällt zeitlich ungefähr mit dem K-Anstieg im Serum zusammen.

Wie verhält sich nun die Diurese nach Harnstoffgabe beim nierenverkleinerten Tier?

Die Harnstoffwirkung auf die Wasserausscheidung verhielt sich beim normalen und beim Nierentier different.

Normalerweise setzt nach Harnstoffgabe in wässriger Lösung (3—4%) sehr bald, d. h. bereits in der ersten Stunde die bekannte Harnstoffdiurese ein.

Beim nierenverkleinerten Tiere beginnt die Diurese nach Harnstoffgabe — wenn überhaupt — erst nach zwei Stunden und ist auch weit weniger ausgiebig als beim normalen. Dabei geht die Harnstoffausscheidung ihre eigenen, zeitlich von der Wasserausscheidung unabhängigen Wege.

Die aufgedeckte Verschiebung im Kaliumhaushalt ergab die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen über die Wirkung des Kalium.

Wirkt das Kalium an sich beim Nierentier toxisch?

Es ist neuerdings immer wieder versucht worden, dem Kalium als einem bekannten Herzgift an dem Zustandekommen der urämischen Intoxikation die entscheidende Wirkung zuzuschreiben. So lag es nahe, die nach Harnstoffgabe mit Kalium angereicherten Sera der Versuchstiere am *Straubschen* Froschherz auf ihre Toxizität zu untersuchen. Wie Ihnen die Kurve zeigt, ändert sich die Schlagfolge des Herzens nach Serumzusatz in keiner Weise, obwohl im vorliegenden Versuche der Kaliumgehalt auf 63 mg% bei gleichbleibendem Calciumgehalt angestiegen war, also eine wesentliche Verschiebung im K-Ca Gleichgewicht eintrat. Auch die Blutdruckmessung während der Harnstoffbelastung hatte normale Werte ergeben und das Allgemeinbefinden der Tiere war ein ausgezeichnetes, sodass wir wohl auch dem Kalium an sich eine entscheidende toxische Komponente bei der Niereninsuffizienz nicht zuschreiben können.

Mitbeweisend in diesem Sinne sind wohl bisher nicht veröffentlichte Versuche von *Menschel*, die er auf Veranlassung *Volhards*

aufnahm. Er konnte mit den Seren urämischer Nierenkranker, bei denen meist (nicht immer!) auch Kaliumretention bestand, eine typische Form des Herzstillstandes am *Straubschen* Froschherzen zeigen.

Der Mechanismus der Harnstoffwirkung ist also beim normalen und niereninsuffizienten Tiere ein verschiedenartiger. Es besteht beim nierenverkleinerten Tier in den Geweben eine Vorliebe für Harnstoff, eine Harnstoffavidität der Gewebe. Sie reißen gierig den Harnstoff, der normaliter auf dem kürzesten Wege den Körper durch die Nieren wieder verlässt, an sich. Anscheinend zum Ausgleich osmotischer Druckdifferenzen kommt es zu einer Kaliumausschüttung. — Man könnte meinen, dass erst der Kaliumanstieg im Serum die verspätet einsetzende Diurese in Gang setzt — und ganz allmählich wird erst der Harnstoff der Leistungsfähigkeit der Niere angepasst ausgeschieden.

Der Streit um die Toxizität des Harnstoffes oder besser um die in der Pathogenese der Urämie als auslösendes Moment in Betracht kommende Wirkung des Harnstoffes könnte in ganz anderer Richtung eine Klärung anstreben. Es kommt nach Harnstoff indirekt zu Verschiebungen im Mineralhaushalt vorwiegend im Kaliumstoffwechsel. Diese ändert die Permeabilität der Muskeln und durch diesen Dauerreiz könnte vielleicht schliesslich der Harnstoff toxische Wirkungen entfalten. Hierüber scheinen weitere Untersuchungen dringlich nötig, zumal mehrwöchentliche Belastung eines nierenverkleinerten Tieres mit täglich 20 g Harnstoff keinerlei Verschlechterung des Zustandes zur Folge hatte. Es müssen unserer Meinung nach doch wohl andere unbekannte Stoffe sein, die bei der Fleischfütterung die Intoxikation und Blutdrucksteigerung hervorrufen.

Nun zu einer anderen Frage:

Ist auch das Harnstoffausscheidungsvermögen an die Masse funktionierenden Nierengewebes gebunden?

Dann müsste, wie wir es beim Halbnierenhund für die Wasser- ausscheidung gesehen haben, im Laufe längerer Schonung des Nierenrestes infolge der Hypertrophie auch die Konzentrationsleistung zunehmen.

In der Tat haben niereninsuffiziente Tiere, die zuerst mit wenig Fleisch gefüttert wurden, nach etwa einem halben Jahre Beobachtungszeit eine ganz wesentliche Zunahme der Harnstoffkonzentrationsfähigkeit

im Harne, sowie des Konzentrationsvermögens im allgemeinen gezeigt. Der Blutdruck war bei diesen Tieren zu dieser Zeit normal geblieben.

| Name des Versuchstiers | Zeit der Autopsie Todesart | Nierengewicht in g | | Herzhypertrophie | Blutdrucksteigerung |
|-------------------------------|---|--------------------|----------|------------------|---------------------|
| | | Rechte N. | Linke N. | | |
| Flaps | gleich nach Exstirpation der 2. Niere | 90 | 35 | keine | keine |
| Schäfer I. | gleich nach der Exstirpation ¹⁾ Narkoseschok | 60 | 40 | keine | keine |
| Lilli | gleich nach der Exstirpation Narkoseschok | 55 | 25 | keine | keine |
| Hella | 4 Tage nach der Exstirpation Urämie | 30 | 10 | keine | keine |
| Senta R. Niere unterbunden | 3 Tage nach der Exstirpation Urämie | 60 | 90 | keine | keine |
| Stella | 5 Tage nach der Exstirpation Urämie. Kein Harn | 40 | 9 | keine | keine |
| Fips | 3 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Exstirpation Unfall | 23 | 15 | vorhanden | 155 gegen 120 |
| Jagdhund | 14 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Exstirpation Unfall | 85 | 86! | vorhanden | 172 gegen 140 |
| Muz | 8 $\frac{1}{2}$ Monate nach der Exstirpation unklare Intoxikation | 50 | 45 | vorhanden | 180 gegen 148 |
| Dob | 6 Monate nach der Exstirpation Unfall | 85 | 70 | vorhanden | 190 gegen 135 |
| Nr. 110 | 12 Monate nach der Exstirpation Eklamptische Urämie | 65 | 73 | vorhanden | 170 gegen 138 |

¹⁾ Immer gemeint: Exstirpation der zweiten Niere.

Hingegen tritt diese Besserung der Konzentrationsleistung nicht ein, wenn die Tiere von vornherein längere Zeit mit Fleisch gefüttert werden. Es hat sich dabei vorerst keine Verschlechterung gezeigt, ausser dass der Blutdruck eine mehr labile, steigende Tendenz aufweist.

Es trachtet also der Nierenrest der Mehrbeanspruchung, die ihm durch die Entfernung des übrigen Nierengewebes ersteht, durch Hypertrophie nachzukommen. Als Beweis dafür mag wohl nebenstehende Tabelle und auch die Ergebnisse an den Halbnierenhunden sprechen.

Welche Zusammenhänge bestehen nun zwischen Nierenmasse, Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung bei den nierenverkleinerten Tieren?

Heinicke und *Pässler* haben wohl als erste eine geringfügige Blutdrucksteigerung, sowie Herzschwäche erzielen können; aber erst dann, wenn den Tieren mehr als anderthalb Nieren exstirpiert waren, woran die Tiere zugrunde gehen mussten. Durch die von uns verwandte Nierenverkleinerung war nun das Stadium der experimentellen Kompensation für eine bestehende Niereninsuffizienz gegeben. Der funktionierende Nierenrest musste seine Arbeit steigern. Daher kam es vorerst zu einer Arbeitshypertrophie der Niere. Doch genügt diese Art der Regulation im chronischen Experiment anscheinend nicht. Der Organismus musste extra-renale Faktoren zu seiner Unterstützung herbeiziehen. Bei jeder Überbelastung mit Fleisch kam es zu einer kompensatorischen Polyurie. Längere Fleischfütterung bei ständig genügender Wasserzufuhr und entsprechender Polyurie bedingte zunächst im chronischen über viele Monate sich hinziehenden Experiment eine deutliche konzentrische Hypertrophie vorwiegend des linken Ventrikels. Diese war bereits nach $3\frac{1}{2}$ Monaten nachweislich. Schliesslich kommt es aber nach über einem halben Jahr zur immer ausgesprocheneren Blutdrucksteigerung, die persistent bleibt. Wir haben diese sowie die ausgiebige Hypertrophie des Herzens bei bisher 6 Versuchstieren, die zur Autopsie kamen, erheben können. Die Hypertrophie kann erhebliches Ausmass annehmen. Wir haben im histologischen Bilde durch Mikrometermessung, für deren Ermöglichung ich Herrn Geheimrat *Schmidt* zu besonderem Dank verpflichtet bin, eine Zunahme der Herzmuskelfasern in der Breite und Dicke auf nahezu das Doppelte der Norm gesehen. Soweit sich bisher beurteilen lässt, scheinen auch bei diesen Hunderversuchen die einzelnen Herzabschnitte in ihren

Gewichtproportionen in erster Linie nicht von der Art, Dauer und Stärke der Niereninsuffizienz, sondern von der jeweiligen Leistungsfähigkeit des Herzens (also einem gewissen konstitutionellen Faktor) abhängig ganz im Sinne der Feststellungen über die nephrogene Herzhypertrophie beim Menschen am hiesigen pathologischen Institut (Prof. *Kirch*). Es soll jedoch das gesamte pathologische Material noch einer eingehenden Bearbeitung unterzogen werden.

Aus all meinen Experimenten scheint hervorzugehen, dass im Tierexperiment die Polyurie als erster Kompensationsvorgang, die Herzhypertrophie wohl auch noch als solcher, das Auftreten der Blutdrucksteigerung hingegen wohl als Dekompensation zu fassen sind. Mit ihr zusammen können Intoxikationserscheinungen auftreten.

Die einfache Verkleinerung der Sekretionsfläche bedingt nur geringgradige vorübergehende Blutdrucksteigerung ohne auffällige Polyurie. Das Auftreten einer ausgiebigen vorübergehenden Blutdrucksteigerung nach einmaliger Fleischfütterung im akuten Experiment, sowie die dauernd bestehende Hypertonie nach länger dauernder Stickstofffütterung scheint wohl noch am ehesten das Wie dieser Blutdrucksteigerung als durch nervös bedingte Regulationen zu erklären, die durch ein derzeit unbekanntes Abbauprodukt vor allem des Fleischiweisses ausgelöst werden.

Hat man auch bei Sichtung der ganzen Nierenverkleinerungsversuche den Eindruck, dass Herzhypertrophie und Blutdrucksteigerung nicht ganz so innig aneinander gekettet sind, wie dies meist angenommen wird, so scheint vor allem die Frage, ob eine kompensatorische Polyurie ohne Blutdrucksteigerung einhergehen könne, was immer wieder namhafte Autoren für unmöglich halten, nach dem Auftreten der kompensatorischen Polyurie nach Harnstoffgabe ohne Blutdrucksteigerung doch zum Teil entschieden. (Ich glaube, hier wären länger dauernde reine Harnstoffbelastungsversuche bei nierenverkleinerten Tieren bei sonstiger N-armer Kost sehr notwendig.)

Wie verhalten sich Tiere, deren Nierenrest zu klein ist,
um die zur Lebensfähigkeit notwendige
Schlackenentfernung zu gewährleisten? (8)

Sie müssen an vollständiger Niereninsuffizienz zugrundegehen. Es treten dabei wie bei der Niereninsuffizienz beim Menschen aromatische Substanzen (Indikan und Xanthoprotein ++) nebst starker Harnstoffvermehrung und Kaliumvermehrung im Blute auf. Die Tiere

sezernieren, wenn überhaupt noch einen, so einen stark hyposthenurischen Harn, in dem Harnstoff und Kochsalz nur ganz gering konzentriert wird.

Lässt sich nun experimentell, sozusagen als letztes Stadium der Niereninsuffizienz bei diesen Tieren die von *Volhard* als wesentlich für das Zustandekommen der Isostenurie bezeichnete Abplattung der Epithelien nachweisen?

Die mikroskopische Untersuchung der geschrumpften Nieren von zwei infolge der zu grossen Niereninsuffizienz an Urämie eingegangenen Tieren sprechen vielleicht im Sinne der Annahme *Volhards*. An dem Mikrophotogrammen sieht man beim Vergleich der rechten hypertrophischen Niere mit der linken geschrumpften insuffizienten Niere die starke Abplattung der Tubulusepithelien bei nahezu normalen Glomeruli innerhalb der nicht geschrumpften Partien der Niere. Man könnte fast von dem Bilde des Emphysems der Niere sprechen. (Es lässt sich aber nicht ohne weiteres entscheiden, ob die Vergrösserung des Lumens nur durch die Abnahme der Epitheldicke oder durch eine direkte Blähung der Tubuli infolge der Überanstrengung bei der versuchten Konzentrierung erklärt werden kann.) Bei dem ersten der beiden Tiere zeigte sich in der geringen ausgeschiedenen Harnmenge ein sehr niedriges spezifisches Gewicht mit einer Harnstoff- und Kochsalzkonzentration von nur Zehntel Prozent.

Es muss hier betont werden, dass es durch Nierenverkleinerung bisher nicht gelungen ist, ein länger dauerndes Stadium voller Niereninsuffizienz also eine echte Isostenurie zu erzielen.

Bei der ganzen bisherigen Betrachtungsweise der Probleme wurde auf den Faktor des Energieumsatzes bei den einzelnen Leistungen der insuffizienten Niere nicht eingegangen. Darüber sind derzeit vergleichende Untersuchungen in der Respirationskammer an unserer Klinik aufgenommen, die vor allem die Wirkung von Harnstoffgabe und Fleischfütterung an den Nierentieren feststellen sollen. Man wird wohl auf diesem Wege weitere Klarheit über die energetische Funktion der Niere bekommen.

* * *

Das eine scheint nun wohl sicherlich aus den ganzen Verkleinerungsversuchen der Niere hervorzugehen und ich habe mich bemüht, Ihnen dies im Laufe des Vortrages immer wieder aufzuweisen: Die Nieren-

masse an sich reguliert wichtige Ausscheidungsvorgänge. Ihre teilweise Entfernung setzt sekundär wesentliche Veränderungen in der Einstellung der Gewebe: Ödembereitschaft, Harnstoffavidität, Störungen im Säurebasenhaushalt und endlich Kreislaufveränderungen. Mit zunehmender Hypertrophie der Nierenmasse kommt es zu funktioneller Besserung der Wasserausscheidung und Konzentrationskraft, vor allem für Harnstoff. Es drängt uns ja eigentlich auch die ganze Pathologie der Nierenerkrankungen zu dieser Auffassung. Mit zunehmender Verödung der Nephrene sehen wir dort zunehmende Störung der einzelnen Funktionen, ganz ähnlich, wie wir es im Tierexperiment gesehen haben. Man muss also der Niere an sich und ihrer Aufgabe im Organismus wieder mehr Achtung zollen, so wie es die Alten taten.

Literatur.

1. Robert E. Mark, Zeitschr. f. ges. exp. Med. Bd. 46, 1. 1925.
2. Robert E. Mark, Abderhalden Handb. d. biol. Arbeitsmethode, Abt. IV. 1927.
3. H. Lundin und Robert E. Mark, Journal of metabolic research 1926.
4. H. Lundin und R. Scharph, Journal of metabolic research 1926, 27.
5. Robert E. Mark, Zeitschr. f. ges. exp. Med. 59, 1928.
6. Robert E. Mark und Kohl-Egger, Zentralblatt f. inn. Med. 24, 1927.
7. Robert E. Mark, Arch. f. exp. Pharm. u. Pathol. Bd. 135. 1928.
8. Robert E. Mark, Verhandlungen d. 39. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1927.

2. Ein Fall von Affenspaltenrest beim Menschen.

Von

W. Lubosch.

Vorweisung eines Gehirns nebst Zeichnung. Beiderseits ist gleichzeitig vorhanden ein Sulcus lunatus (links zum Teil aufgelöst) und eine Versenkung der ersten Übergangswindung, die rechts in so weitem Umfang erfolgt ist, dass bei oberflächlicher Betrachtung der S. par. occipit. mit dem Sulcus intraparietalis zusammenhängt. Letzterer zeigt ausserdem rechts eine Fortsetzung bis zum obersten Occipitalsulcus (= s. occ. lat. *Kuhlenbeck*). Es sind also tatsächlich hier Anklänge an eine primitivere Organisationsstufe vorhanden, obwohl keine der Definitionen der menschlichen Affenspalte auf den Fall passt. Wohl ist ein Sulcus lunatus da, aber er hat nirgends Teile der Übergangswindungen überdeckt; er hat auch keine Beziehungen nach seitwärts in der Richtung auf die Incisura temporo-occipitalis hin, so dass lediglich das Dasein dieser Furche, die sich rechts von der Grenzfurche des *Eckerschen* Gyrus kaum wesentlich unterscheidet, kein Recht gibt,

von einem Affenspalten„rest“ zu reden. Meine Bezeichnung gründet sich aber auch nicht auf dies Merkmal, sondern auf die Versenkung der ersten Übergangswindung durch ein Operculum parietale. Auf der rechten Seite, auf die ich mich vor allem beziehe, wird in einem kleinen Bezirk tatsächlich im Sinne von *Zuckerkandl* der Gyrus angularis als Wand der Vertiefung in Anspruch genommen. Damit ist aber, sogar in ganz strengem Sinne, diese Vertiefung als Teil der Affen-Grube gekennzeichnet. Damit ist ferner gezeigt, dass von den beiden Grenzlippen der Affenspalte (als Zugang zur Affengrube) auch die vordere Lippe allein erhalten bleiben kann.

Der Fall ist lehrreich, weil er zeigt, dass die beiden Faktoren, die bei der Differenzierung der parieto-occipitalen Übergangsgegend des Menschen eine Rolle spielen (Erhebung des Cortex peri- und parastriatus und Reduktion des Cortex striatus) unabhängig voneinander variieren können und dass auch ein Gebiet der Affengrube bei menschlichen Gehirnen auf primitiveren Entwicklungsstufen stehen bleiben kann. Man kann aus diesem Falle auch entnehmen, dass es nicht möglich ist, den Menschen unmittelbar an Atelesartige Formen anzuschliessen, dass doch vielmehr ein Katarhinen- oder Anthropoidenstadium seine Spuren im menschlichen Keimplasma hinterlassen hat.

Eine Beschreibung des Falles nebst Beigabe einer Abbildung wird im Anatomischen Anzeiger erfolgen.

3. Über die Bildung der Kalkschale im Eileiter des Huhnes.

Von

W. Lubosch.

(Nach Untersuchungen von Dr. *Froböse*).

Der Vortragende übernimmt die Mitteilung der Untersuchungsergebnisse für den inzwischen in einen anderen Wirkungskreis übertretenen Verfasser. Eine kurze Mitteilung dieser Ergebnisse ist von Dr. *Froböse* auf der Tagung der anatomischen Gesellschaft in Frankfurt (1928) gegeben worden, ein ausführlicher Bericht ist im Druck (ist inzwischen Oktober 1928 erschienen). Es wird auf diese Veröffentlichungen verwiesen. Vorgewiesen wurden Präparate, die die Beteiligung der Uterusepithelien an der Bildung der Schalenhaut, die Bildung der sogen. Haftzotten und die Beschaffenheit der Uterusschleimhaut nach eben erfolgter Ausstossung des Eies zeigten.

4. Die Endigungsweise der sensiblen Nerven beim Menschen.

I. Die Nervenendigungen in den oberflächlichen Schichten der Haut und der Schleimhäute.

(Demonstration mikroskopischer Präparate.)

Von

D. Kadanoff.

D. Kadanoff demonstriert in 26 Präparaten die in den oberflächlichen Gewebsschichten der Haut und der Schleimhäute vorkommenden Nervenendigungen. Nach seinen Untersuchungen können diese in einige Grundtypen eingeteilt werden. Je nach der Lage lassen sich intraepitheliale und im Bindegewebe gelegene Nervenendigungen unterscheiden. Die letzteren sind in nichteingekapselte und eingekapselte einzuteilen.

3 Präparate zeigen die verschiedenen Verästelungs- und Endigungsformen der intraepithelialen Nervenfasern.

Von den nicht eingekapselten Endigungen werden demonstriert:

1. Dichte und lockere Nervenendknäuel (4 Präparate). Manche Endknäuel besitzen intraepitheliale Abzweigungen.
2. *Ruffini's* Focchetti papillari (1 Präparat).
3. Nervenendbäumchen und Endbüschel (6 Präparate).

Die Haarnervenendigungen gehören zu den nicht eingekapselten. An 3 Präparaten werden die Terminalfasern, die zirkulären Geflechte und die Endigungen in der äusseren Wurzelscheide demonstriert.

Die oberflächlich liegenden eingekapselten Nervenendigungen sind:

1. Die *Meissnerschen* Körperchen, bei denen die Nervelemente an den im Innenraum liegenden Zellen endigen (3 Präparate).
2. Die *Krauseschen* Endkolben, deren Nervelemente ein geschlossenes Knäuel bilden (3 Präparate).
3. Die *Golgi-Mazzonis*chen Körperchen, die eine dicke Kapsel besitzen. Die Verzweigungen der Nerven endigen in diesen Körperchen meistens verdickt (3 Präparate).

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG
N. F. BAND 53 ≈ NR. 2

SITZUNGS-
BERICHTE

VII.-XI. SITZUNG



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT
DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER
UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1928

Inhaltsverzeichnis.

| | Seite |
|---|-------|
| <i>E. Hilb</i> : Undulationsmechanik | 91 |
| <i>E. Gabbe</i> : Über die Bedeutung des Glutathions der Blutkörperchen bei Gesunden und bei Anämien | 98 |
| <i>D. Ackermann</i> : Über einen basischen Bestandteil der Vogelmuskulatur . . | 102 |
| <i>W. Lubosch</i> : Erläuterungen zu einer Vorweisung von Osteoblastenpräparaten | 105 |
| <i>Ludwig Schmidt</i> : Die körperliche Leistungsfähigkeit kräftiger und schwacher Personen | 107 |
| <i>Bernh. de Rudder</i> : Zur Physiologie der Perspiratio insensibilis beim Säugling | 108 |
| <i>C. J. Gauß</i> : Zur Frage der geburtshilflichen Schmerzlinderung | 112 |
| <i>Wustrow</i> : Die menschlichen Unterkieferbewegungen und ihre Bedeutung für die zahnärztliche Prothetik | 114 |
| <i>H. G. Grimm</i> : Atomforschung und chemische Systematik | 134 |
| <i>Jos. Hämel</i> : Ist die Heilung der Syphilis möglich? | 138 |
| <i>Karl Sapper</i> : 40 Jahre Vulkanforschung | 139 |
| <i>H. Stübel</i> : Völkerphysiologie und Völkerpsychologie in China | 155 |
| <i>W. Riehm</i> : Über die experimentelle Erzeugung von sympathischer Ophthalmie | 170 |
| Jahresbericht für das Jahr 1928 | 180 |
| Mitgliederstand für das Jahr 1928 | 181 |

VII. Sitzung vom 12. Juli 1928.

1. Undulationsmechanik.

Von

E. Hilb.

Erst in unserem Jahrhundert wurde aufgedeckt, dass die *Newton*-sche Mechanik keine Allgemeingültigkeit hat, sondern nur eine Annäherung gibt, die nicht mehr genügt, wenn es sich um Geschwindigkeiten handelt, welche von der Grössenordnung der Lichtgeschwindigkeit $c = 3 \cdot 10^{10}$ cm/sec⁻¹ sind, oder wenn es sich um Vorgänge im Inneren des Atoms oder allgemeiner um Vorgänge handelt, bei denen die Atomgrösse eine Rolle spielt. Die durch experimentelle Erfahrungen bei grossen Geschwindigkeiten notwendig gewordenen Änderungen führten bekanntlich zur *Einsteinschen* Relativitätstheorie, deren Aufbau von logischem Standpunkt so befriedigend ist und die so vereinfachend auf die ganze Physik wirkt, dass man auch in Zukunft so lange an ihr festhalten wird, als keine neuen Erfahrungstatsachen zu einer Abänderung zwingen. Auch die andere notwendige Abänderung der Mechanik, die Undulationsmechanik, stützt sich auf die Relativitätstheorie und benützt neben anderem das wichtige Ergebnis der Relativitätstheorie, dass zwischen Masse m und Eigenenergie E eines Körpers die Beziehung

$$I. E = mc^2$$

besteht und dass umgekehrt jede Energie eine Masse repräsentiert. Masse ist also nach dieser Auffassung nichts anderes, als eine Zusammenballung von Energie. [Da bei einem Elektron die Masse $m = 9 \cdot 10^{-28}$ g beträgt, ist seine innere Energie $E = 9 \cdot 10^{20} \cdot 9 \cdot 10^{-28}$ Erg. = $8,1 \cdot 10^{-7}$ Erg.]. Licht als Energieträger ist also auch Masse. Da nach der Relativitätstheorie sich jeder Körper nur mit kleinerer als Lichtgeschwindigkeit bewegen kann, ist das Licht als ein Grenzfall anzusehen.

Es empfiehlt sich nun, einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Optik zu geben, um das Verständnis der Undulations-

mechanik zu erleichtern. Im 17. Jahrhundert, der Zeit der Entstehung der wissenschaftlichen Optik, stritten zwei Auffassungen über das Wesen des Lichtes um die Herrschaft, die Emanationstheorie und die Undulationstheorie. Die Emanationstheorie ging von der Anschauung aus, ein leuchtender Körper schleudere kleine Teilchen aus, die sich nach den Gesetzen der Mechanik bewegen und beim Auftreffen auf die Netzhaut die Lichtempfindung hervorrufen. Die Vertreter dieser Richtung beriefen sich auf *Newton*, der sich tatsächlich in diesem Sinne, wenn auch sehr vorsichtig, ausgedrückt hatte. Das Hauptwerk *Newtons* erschien 1672, schon 1665 hat *Robert Hooke* eine allerdings verschwommene und unklare Wellentheorie entwickelt. Erst 1678 gab *Huygens* eine folgerichtige Entwicklung der Wellentheorie, die Arbeit erschien aber erst 1690. Die Undulationstheorie nimmt als Träger des Lichtes nach dem Vorgange von *Descartes* den Äther, der alle Körper durchdringt und Schwingungen ausführen kann. Bei einem Lichtstrahl schwingen dann die einzelnen Teilchen transversal periodisch um Gleichgewichtslagen, und dieser Schwingungszustand eilt mit gleichförmiger Geschwindigkeit fort, aber nicht die einzelnen schwingenden Teilchen. Bis ein Teilchen eine volle Schwingung gemacht hat, ist die Schwingung gerade um eine Wellenlänge λ fortgeeilt. Macht also ein Teilchen in einer Sekunde ν Schwingungen, so ist die Geschwindigkeit u , mit der sich der Schwingungszustand fortpflanzt, $\nu\lambda$, es gilt also

$$\text{II. } u = \nu\lambda,$$

ν heisst die Frequenz der Schwingung, die Wellenlänge λ kann man sich als den Abstand zweier aufeinanderfolgender Wellenberge vorstellen. Der halbe Höhenunterschied zwischen einem Wellenberg und Wellental heisst die Amplitude der Schwingung, das Quadrat der Amplitude bestimmt die Intensität des Lichtes.

Lagern sich mehrere Wellen übereinander, so erhält ein Teilchen von jeder einen Bewegungsantrieb und der Ausschlag setzt sich in jedem Augenblick zusammen als die Summe der Ausschläge, die von den einzelnen Wellen herrühren; die Ausschläge können sich also gegenseitig verstärken oder schwächen. Das sind die in der Optik bekannten Interferenzerscheinungen. Wegen einer späteren Anwendung betrachten wir nun eine Wellenbewegung, bei der zu verschiedenen Frequenzen verschiedene Fortpflanzungsgeschwindigkeiten gehören, wie es etwa bei den von einem in das Wasser geworfenen Stein erzeugten Wellen der Fall ist. Dann werden sich Schwingungszustände (Phasen), die in einem Moment gleich waren und sich verstärkten, gegeneinander

verschieben und zum grossen Teile durch Interferenz aufheben. Die Stellen, wo die Phasen sich wesentlich gleich bleiben, sind dann gleichsam die Energiezentren der Welle; die Geschwindigkeit, mit der sich diese Stellen fortbewegen, heisst Gruppengeschwindigkeit. Bei tiefem Wasser ist die Gruppengeschwindigkeit etwa gleich der halben Wellengeschwindigkeit.

Kehren wir nun zur Wellentheorie des Lichtes zurück. Erst anfangs des vorigen Jahrhunderts setzte sie sich allgemein durch. 1888 zeigte dann *Heinrich Hertz* in experimenteller Verifizierung einer Vermutung von *Maxwell* die Existenz elektrischer Wellen, 1912 bewies *Laue* in aller Schärfe die Wellennatur der Röntgenstrahlung. Elektromagnetische Wellen, Wärmestrahlen, Lichtwellen und Röntgenstrahlen unterscheiden sich nur durch die Wellenlängen. Für die elektromagnetischen Wellen zählt die Wellenlänge λ , nach m und km, bei sichtbarem Lichte ist λ zwischen $4 \cdot 10^{-5}$ und $7 \cdot 10^{-5}$ cm, also nach $h\nu$ zwischen $\frac{3}{4} \cdot 10^{15}$ und $\frac{3}{7} \cdot 10^{15}$, für Röntgenstrahlen liegt λ zwischen 10^{-8} und 10^{-9} cm.

Während sich nun aber die Wellentheorie des Lichtes bei Brechung, Beugung und Interferenzen bewährt hat, versagt sie bei allen Fragen, welche die Erzeugung und Verwandlung des Lichtes betreffen.

Ich möchte das an 3 Beispielen ausführen.

1. Der lichtelektrische Effekt. Fallen kurzwelliges Licht oder Röntgenstrahlen auf eine Metallplatte, so wird diese positiv geladen. Dieses rührt daher, dass Elektronen mit einer Geschwindigkeit v fortgeschleudert werden, für welche

$$\text{III. } \frac{m}{2} v^2 + P = h\nu$$

ist, wo m die Masse des Elektrons, P die Austrittsarbeit aus dem Atom und der Metalloberfläche bedeutet, h ist eine Konstante, das *Plancksche Wirkungsquantum* und zwar ist

$$\text{IV. } h = 6,55 \cdot 10^{-27} \text{ erg sec,}$$

ν ist die Frequenz des auffallenden Lichtes. Die Wucht des Elektrons hängt also nicht, wie man zunächst vermuten könnte, von der Intensität des auffallenden Lichtes ab, die nur die Zahl der herausgeschleuderten Elektronen bestimmt. Ein Elektron wird nach III. nur dann fortgeschleudert, wenn es die Energie $h\nu$ aufgenommen hat. Dieses wäre aber unter Zugrundelegung der Wellentheorie des Lichtes nur dann möglich, wenn das Atom die auffallende Energie so lange aufsammeln würde, bis sie auf den Wert $h\nu$ gestiegen ist. Bei Auf-

fallen von Röntgenlicht wäre die notwendige Akkumulationszeit von der Grössenordnung von Jahren. Erklärbar wird aber der Vorgang vom Standpunkt der Emissionstheorie, oder wie man heute sagt, vom Standpunkte der Lichtquanten; Licht, dessen Frequenz nach der Wellentheorie ν ist, besteht nach dieser anderen Auffassung aus Lichtquanten, deren Energie $h\nu$ ist; ein Elektron wird dann herausgeschleudert, wenn ein Lichtquant an dieses Elektron seine Energie abgegeben hat. Während also bei der Wellentheorie die Energie sich kontinuierlich verteilt, tritt sie bei den Lichtquanten auf diskrete Energiezentren, die Lichtquanten, verteilt auf.

2. Comptoneffekt. Man lässt harte Röntgenstrahlen auf Kohle fallen und zerlegt die auffallende und die zerstreute Strahlung spektral. Es ergibt sich das unerwartete Resultat, dass das sekundäre Spektrum nach der Seite der grösseren Wellenlänge verschoben ist. Die Zerstreung der Röntgenstrahlen erklärt sich wie die gewöhnliche Lichtreflexion durch das Mitschwingen der getroffenen Elektronen. Nach der Wellentheorie erfolgt dieses Mitschwingen im Rhythmus des auffallenden Lichtes; es lässt sich nicht einsehen, woher die Änderung der Wellenlängen bei der Zerstreung herrühren sollte. Die Änderung ergibt sich aber, wie *Compton* und *Debye* zeigten, auf Grund der Lichtquantentheorie durch blosse Anwendung der Erhaltungssätze von Energie und Impuls.

3. Absorptions- und Emissionsvorgänge. Bei dem lichtelektrischen Effekt wurde das Elektron losgerissen. Reicht die absorbierte Schwingungsenergie nicht zur Losreissung aus, so erhält das Atom eine andere Energie. Ist E_a die Energie des Atoms vorher, E_e die nachher, so ist

$$V. E_e - E_a = h\nu.$$

Das ist die *Bohrsche* Grundgleichung für einen optischen Absorptionsvorgang. Ist die Energie E_a grösser als E_e , so findet Emission statt, und es gilt die umgekehrte Gleichung

$$V^1. E_a - E_e = h\nu.$$

Alles dieses weist auf eine quantenhafte oder korpuskulare Struktur des Lichtes hin und es bietet sich die Aufgabe, den Gegensatz zwischen diesen beiden Auffassungen auszugleichen.

Die zunächst liegende Frage ist, wie können bei Lichtquanten Interferenzen auftreten, wie kann Licht + Licht Dunkelheit geben. Bei der Wellentheorie hatte man aus dem Bestreben heraus, alles mechanisch zu erklären, die Fiktion des Äthers eingeführt und die Wellenbewegung in diesen verlegt. Das Quadrat der Amplitude einer

Schwingung gab dann die Intensität des Lichtes. Ungewohnter aber doch logisch ebenso berechtigt ist die Auffassung von *Max Born*, dass das Quadrat der Amplitude der Wellenbewegung an einer bestimmten Stelle nur die Wahrscheinlichkeit gibt, dass an diese Stellen Lichtquanten hinkommen. Die Wellenbewegung des Äthers wird also ersetzt durch eine Wellenfunktion, welche die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Lichtquanten gibt. Durch Interferenz kann jetzt die Wahrscheinlichkeit, dass an einer Stelle Lichtquanten auftreten, so klein werden, dass dort Dunkelheit herrscht.

Um aber die Beziehungen zwischen wellentheoretischer und korpuskularer Lichttheorie weiter zu verfolgen, betrachten wir den Vorgang bei Brechung eines Lichtstrahles beim Übergang von einem Medium in das andere nach der Wellentheorie und der alten Emanationstheorie.

Beide Theorien ergeben das von *Snellius* 1620 entdeckte Brechungsgesetz $\frac{\sin \alpha_1}{\sin \alpha_2} = n$, wo α_1 der Einfallswinkel, α_2 der Brechungswinkel,

n der Brechungskoeffizient ist. Nach der Wellentheorie ist n das Verhältnis $u_1 : u_2$ der Fortpflanzungsgeschwindigkeiten im ersten und zweiten Medium. Die Emanationstheorie nimmt dagegen an, dass auf die Lichtteilchen beim Eindringen in das andere Medium eine Kraft senkrecht zur Körperoberfläche wirkt. Seien v_1 und v_2 jetzt die Geschwindigkeiten in den beiden Medien, so bleiben nach den Grundanschauungen der Mechanik die Tangentialkomponenten der Impulse also $m v_1 \sin \alpha_1$ und $m v_2 \sin \alpha_2$ gleich, so dass also jetzt $n = \frac{\sin \alpha_1}{\sin \alpha_2} = \frac{v_2}{v_1}$ wird.

Setzen wir dieses mit dem Resultate der Undulationstheorie in Verbindung, so ergibt sich

$$\text{VI. } u_1 v_1 = u_2 v_2 = c^2,$$

wenn im leeren Raume die Lichtgeschwindigkeit in beiden Fällen gleich c gesetzt wird. Ordnet man also der Wellengeschwindigkeit u_1 die Geschwindigkeit $\frac{c^2}{u_1}$ eines Lichtteilchens zu, so ist die Übereinstimmung zwischen Wellentheorie und Mechanik erreicht.

De Broglie macht nun in seiner Dissertation 1924 die fundamentale Annahme, dass mit jedem Materieteilchen ein Schwingungsvorgang mit der Frequenz ν so verknüpft ist, dass

$$\text{VII. } h \nu = m c^2,$$

also nach I gleich der inneren Energie des Materieteilchen. Nach der Relativitätstheorie kann man jeden Schwingungsvorgang, der mit

einem mit der Geschwindigkeit v bewegten Körper verbunden ist, als eine Welle auffassen, die mit der Überlichtgeschwindigkeit v sich fortpflanzt, wo entsprechend zu VI. $u v = c^2$ ist.

Bei diesen Wellen ergibt sich nun für die Gruppengeschwindigkeit gerade v , d. h. diese Wellen heben sich ausserhalb der Materienteilchen durch Interferenz wesentlich auf; die ganze Energie der Wellen ist wesentlich in dem durch das Materienteilchen dargestellten Energieknoten vereinigt. Zusammenfassend haben wir also: Mit einem Materienteilchen, das in einem Moment die Geschwindigkeit v hat, ist eine Welle mit der Geschwindigkeit u , der Frequenz ν , der Wellenlänge λ verbunden und zwar ist

$$\text{VIII. } u = \frac{c^2}{v}, \quad h \nu = m c^2, \quad \lambda \nu = u, \quad \text{also}$$

$$\text{IX. } \lambda = \frac{h}{m v}.$$

$$\text{Also ist beim Elektron } \lambda = \frac{7.28 \text{ cm}}{v}.$$

Ist v wie bei Kathodenstrahlen 20 bis 40% von c , so ist λ von der Grössenordnung 10^{-9} cm, bei Elektronen, die von glühenden Drähten emittiert werden, 10^{-7} cm.

Ist nun die Auffassung von *de Broglie* richtig, so müssen bei Elektronen Beugungserscheinungen auftreten wie beim Licht. Und in der Tat zeigte *Dymond* 1926, dass Elektronen beim Durchgang durch Helium sich ganz analog verhalten wie Licht, das durch eine grosse Menge von Flüssigkeitstropfen gebeugt wird. Fällt solches Licht auf einen Schirm, so erhält man helle und dunkle Streifen. Entsprechend fand *Dymond* ziemlich scharf ausgeprägte Maxima für das Auftreffen von Elektronen. *Davisson* und *Germer* lassen ein schmales Elektronenbündel senkrecht auf eine kleine Scheibe fallen, die aus einem Nickel-Ein-Kristall geschnitten ist und messen mittels eines Galvanometers die Streuungsintensität der Elektronen in ihrer Abhängigkeit von der Richtung. In ganz bestimmten Richtungen finden sich Maxima.

Die von der Relativitätstheorie geschaffene Mechanik ist also, wie die *Newtonsche* nur eine approximative, die sich zur Undulationsmechanik verhält wie die geometrische Optik zur Wellenoptik.

Es ist das Verdienst von *Schrödinger*, die allgemeinen mathematischen Grundlagen für die Wellenmechanik geschaffen zu haben. *Schrödinger* geht von einer Verallgemeinerung der in der Wellenoptik

grundlegenden Differentialgleichung aus. Dasselbst tritt der Faktor $\frac{1}{\lambda^2}$ auf. Nach IX. ist $\frac{1}{\lambda^2} = \frac{m^2 v^2}{h^2} = \frac{2m}{h^2} \frac{1}{2} m v^2$.

$\frac{1}{2} m v^2$ ist die kinetische Energie des Materieteilchen und es ist bekanntlich kinetische Energie + potentielle Energie = Gesamtenergie = E.

Die potentielle Energie ist nun durch die auf das Materieteilchen wirkenden Kräfte bestimmt. Es tritt also bei *Schrödinger* an Stelle von $\frac{1}{\lambda^2}$ in der Wellengleichung $\frac{2m}{h^2} (E - V)$. Dabei ist E ein Parameter, der so zu bestimmen ist, dass die Lösung der Wellengleichung gewisse Eigenschaften hat, z. B. überall endlich zu sein. Man hat also ein Problem von der Art, wie es bei einer in den Endpunkten festgespannter Saite auftritt, wo nur ganz bestimmte Wellenlängen bei den Eigenschwingungen der Saite möglich sind. Ein Atom hat nach dieser Auffassung verschiedene mögliche Energiestufen, entsprechend den verschiedenen möglichen Werten von E. Ein Übergang von einer Energiestufe zur anderen ist nach V bzw. V^1 mit der Absorption bzw. Emission eines Lichtquantums von bestimmter Frequenz ν verbunden. Es ist nun besonders bemerkenswert, dass diese *Schrödingersche* Theorie formal mathematisch in die *Heisenbergsche* Quantenmechanik überführbar ist, die von ganz einer anderen Grundanschauung ausgeht. *Heisenberg* sucht eine Quantenmechanik aufzubauen, die nur Beziehungen zwischen den beobachtbaren Grössen der Atomphysik, also den Frequenzen und den Intensitäten der für das Atom charakteristischen Spektrallinien enthalten soll. Der Zusammenhang zwischen den Frequenzen und Energiestufen ist durch V bzw. V^1 gegeben. Die *Schrödingersche* Methode ist aber formal leichter zu handhaben und hat sich bisher ausgezeichnet bewährt.

Heitler und *London* erklären z. B. nach dem *Schrödinger* schen Ansatz das Auftreten homöopolarer Bindungen. Man erhält bei zwei neutralen Wasserstoffatomen für die Wechselwirkungsenergie zwei Lösungen, von denen die eine bei Annäherung der Atome abnimmt, wenn diese mittlere Entfernungen haben, also Anziehung hervorbringt; bei grösserer Entfernung der Atome nimmt diese Wechselwirkungsenergie bei Annäherung zu, gibt also Abstossung, genau wie es bei der zweiten Lösung überall der Fall ist. Die erste Lösung für die Wechselwirkungsenergie erklärt die homöopolaren Bindungen.

2. Über die Bedeutung des Glutathions der Blutkörperchen bei Gesunden und bei Anämien.

Von

E. Gabbe.

Das von *Hopkins* 1921 als ein regelmässiger Bestandteil aller Zellen entdeckte Glutathion kommt in den Blutkörperchen in relativ grosser Menge vor; sie enthalten nach den Befunden von *Holden* sowie *Hunter* und *Eagles* etwa 100 mg^o/_o Glutathion und damit etwa doppelt so viel als die Muskelzellen. Das Plasma ist dagegen frei von Glutathion. Nach den vorliegenden Untersuchungen kommt dem Glutathion die Rolle eines Katalysators bei der Gewebsatmung zu; es wird durch den in den Zellen enthaltenen leicht abspaltbaren Wasserstoff hydriert und vermag diesen Wasserstoff auf bestimmte Akzeptoren für denselben, so auch auf Luftsauerstoff zu übertragen. Die physiologische Bedeutung des hohen Glutathiongehaltes der Blutkörperchen ist bisher unklar, da die Blutkörperchen nur einen sehr geringen Eigenstoffwechsel aufweisen.

Bestimmt man den Gehalt des Blutes oder der Organe an SH-Glutathion jodometrisch nach *Tunnicliffe* nach vorausgehender Eiweissfällung mit Trichloressigsäure, so findet man nahezu alles Glutathion in der SH-Form; denn der Titrationswert der Organfiltrate nimmt durch Behandlung mit naszierendem Wasserstoff nur um ein geringes zu. *Blanchetière* und Mitarbeiter fanden im arteriellen Blute bis zu 28^o/_o, im Mittel um 17,3^o/_o, weniger SH-Glutathion als im venösen Blute. Diese Befunde wurden durch eigene Beobachtungen bestätigt. Dabei wurde das Glutathion auch unter Zugabe von Jodkali und von Jodlösung im Überschuss zum Blutfiltrat ähnlich dem Vorgehen von *Perlzeig* und *Delure* bestimmt; auf diese Weise findet man im nativen Venenblute den Glutathiongehalt in derselben Grössenordnung wie nach *Tunnicliffe* bei 30—45 mg^o/_o; dagegen ergeben sich nach Sättigung des Blutes mit Luft sehr niedrige Werte nahe bei Null. Es ist demnach anzunehmen, dass die SH-Form des Glutathions durch die Sättigung des Blutes mit Luft in die S-S-Form übergeführt wird, und dass die Menge des in der SH-Form befindlichen Glutathions allein durch die Methode von *Perlzeig* und *Delure* richtig angezeigt

wird; dabei bleibt der Titrationswert des Blutfiltrats (auch bei Verwendung venösen Blutes) bei Steigerung des Jodkali-Gehaltes von 2,5% auf 12,5% unverändert, sofern man den Wert eines genau entsprechenden Leerversuches berücksichtigt.

Dieselben Unterschiede wie im venösen nativen und luftgesättigten Venenblute wurden mit der letzterwähnten Methode auch bei vergleichender Bestimmung des SH-Glutathions im venösen und arteriellen Blute gefunden, und zwar bei Kaninchen, Katze und Mensch. Dies würde demnach bedeuten, dass das Glutathion im arteriellen Blute zu 60—100% in der S-S-Form, im venösen dagegen zu 90—98% in der SH-Form enthalten ist. Auch die quantitative Anstellung der Farbreaktion des Blutfiltrates mit Nitroprussidnatrium und Ammoniak ergab starke Unterschiede derselben im arteriellen und venösen Blute. Das Glutathion transportiert also Wasserstoff vom Gewebe zur Lunge der dort an Luftsauerstoff gebunden wird; das Glutathion erfüllt damit eine Aufgabe, durch die es bei der Sauerstoffübertragung zwischen Lunge und Gewebe dem Hämoglobin an die Seite gerückt wird. Weiter unten zu erwähnende Versuche weisen ferner darauf hin, dass das Glutathion wahrscheinlich auch mit der Oxydation und Reduktion des Hämoglobins in Zusammenhang steht. Will man den Anteil des Glutathions der Blutkörperchen an der direkten Sauerstoffübertragung zwischen Lunge und Gewebe berechnen, so ist zu berücksichtigen, dass bei Körperruhe nur etwa 25% des Oxy-Hämoglobins in den Kapillaren reduziert werden; es ergibt sich dann, dass der Anteil des durch das Glutathion vermittelten Sauerstoffverbrauches $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{6}$ des gesamten Sauerstoffverbrauches, wie er im respiratorischen Gaswechsel zum Ausdruck kommt, betragen könnte. Das Glutathion ist demnach als ein wichtiger Bestandteil der Blutkörperchen anzusehen, und der relativ hohe Gehalt des Blutes an Glutathion erscheint unserem Verständnis näher gerückt.

In weiteren Versuchen wurde der Glutathiongehalt des Blutes bei gesteigerten Ansprüchen an die Atmungsfunktion des Blutes studiert. Hierzu atmeten Kaninchen aus einem Gummisack ein Gemisch aus Stickstoff und Sauerstoff ein, dessen Sauerstoffgehalt gegenüber der normalen Zusammensetzung der Luft herabgesetzt war. Bei Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes der Inspirationsluft bis auf 60 mm Hg in minimo stieg im Verlaufe von 2—4 Stunden der Gehalt des Blutes an Gesamtglutathion um 30—44% des Ausgangswertes; in derselben Zeit stieg die Zahl der Erythrozyten um 15—20%, während der Hämoglobingehalt des Blutes unverändert blieb. An Menschen wurden

in einer pneumatischen Kammer ähnliche Versuche angestellt, indem der Sauerstoffgehalt der Kammerluft durch Einblasen von Stickstoff bis auf 8,3 bzw. 10% herabgesetzt wurde; auch der Glutathiongehalt des menschlichen Blutes stieg unter diesen Bedingungen um 25—42% im Verlaufe von 3 Stunden. Besondere Versuche deuten darauf hin, dass diese Änderungen im Glutathiongehalt des Blutes zum Teil durch Verschiebungen im Säure-Basengleichgewicht des Körpers zustande kommen. Es hängt dies vermutlich damit zusammen, dass das Gleichgewicht zwischen S-S- und SH-Form nach *Hopkins* bei alkalischer Reaktion nach S-S- und bei saurer nach der SH-Form tendiert. Das Verhalten des Glutathions im Blute beim Aufenthalt in grösseren Höhen wird noch näher zu untersuchen sein.

Über die Bedingungen, unter denen die Dehydrierung und Hydrierung des Glutathions im Blute erfolgt, geben folgende Versuche einen ersten Überblick. Wurde das venöse Blut mit einem Gasgemisch gesättigt, das hinsichtlich Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt der Zusammensetzung der Alveolarluft entspricht, so wurde das SH-Glutathion in wenigen Minuten in die S-S-Form überführt; dies war auch dann der Fall, wenn die Sauerstoffspannung in dem Gas, das zur Sättigung des Blutes diente, bis auf 44 mm Hg herabgesetzt war. Es wäre demnach als möglich anzusehen, dass das Glutathion auch bei erniedrigtem Sauerstoffdruck in der Inspirationsluft in den Lungenalveolen vollständig dehydriert wird, sofern das Blut mit der Alveolarluft genügend lange in Austausch steht.

Lässt man das einer Arterie entnommene Blut kurze Zeit *in vitro* stehen, so findet man bald, zuweilen schon nach 5—10 Minuten, das gesamte Glutathion in der SH-Form; im Gegensatze hierzu bleibt das Glutathion im luftgesättigten Venenblute mehrere Stunden hindurch in der S-S-Form unverändert erhalten. Wurde nun aber das anfangs mit Luft gesättigte Venenblut mit Kohlensäure gesättigt, so trat jetzt die Bildung der SH-Form unverzüglich ein. Für diese Befunde liegt wohl folgende Deutung am nächsten: die im Blute vorhandenen Wasserstoffdonatoren vermögen das S-S-Glutathion im arteriellen Blute allmählich zu hydrieren. In dem mit Luft gesättigten Venenblute ist jedoch nach Abgabe der freien Kohlensäure durch Verschiebung der Blutreaktion nach der alkalischen Seite die Hydrierung des Glutathions gehemmt; durch Sättigen mit Kohlensäure wird die Wasserstoffzahl des Blutes genügend erhöht, so dass die Hydrierung wieder erfolgen kann. Um zu sehen, ob die Kohlensäuresättigung allein durch Verschiebung der Wasserstoffzahl wirkt, wurde das mit

Luft gesättigte Venenblut in demselben Grade wie durch die Kohlensäure mit Hilfe von Salzsäure oder Milchsäure angesäuert; hierbei blieb aber die Hydrierung in der Regel vollständig aus. Erst wenn durch Sättigung des vorher mit Luft behandelten Blutes mit Stickstoff ein Teil des Oxy-Hämoglobin-Sauerstoffes ausgetrieben war, trat bei entsprechendem Zusatz von Salzsäure oder Milchsäure die Hydrierung sofort ein. Bei Stickstoffsättigung ohne vorausgehenden Säurezusatz blieb die Hydrierung aus.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass für die Hydrierung des Glutathions im Blute neben dem Vorhandensein von Wasserstoffdonatoren vor allem 2 Bedingungen erfüllt sein müssen: 1. eine Säuerung des Blutes und 2. eine teilweise Reduktion des Oxyhämoglobins. Vielleicht fungiert das Glutathion auch bei der Reduktion des Oxyhämoglobins als Katalysator und wir erfassen bei der Analyse des arteriellen und venösen Blutes lediglich Anfang und Ende dieses Vorgangs.

An Kaninchen wurden sodann die Änderungen in der Gesamtmenge des Glutathions im Blute bei experimentellen Anämieen untersucht; diese wurden teils durch akute Blutentziehungen teils durch Vergiftung mit Phenylhydrazin erzeugt; in beiden Fällen stieg der Glutathiongehalt des Blutes zunächst an; bei höheren Graden der Anämie nahm der Gehalt des Gesamtblutes an Glutathion meist wieder etwas ab; stets nahm aber der Quotient aus Glutathion- und Blutkörperchenzahl, der für den Gehalt der Blutkörperchen an Glutathion massgebend ist, beträchtlich zu, insbesondere bei der Giftanämie; bei dieser stieg der „Glutathionquotient“ in mehreren Versuchen bis auf das 8fache des Normalwertes.

An Fällen von sekundären Anämieen beim Menschen wurde der Glutathiongehalt des Blutes auf normaler Höhe gefunden; dementsprechend stieg der Glutathionquotient auf 9,8 gegenüber Normalwerten von 5,8 bis 9,3. Bei Fällen von perniziöser Anämie wurde der Glutathiongehalt des Blutes normal oder leicht vermindert gefunden; der Glutathionquotient war dagegen regelmässig auf Werte von 13,8 bis 16,3 erhöht. Da von den Organen des Körpers die Drüsen und vor allem die Leber am meisten Glutathion enthalten, ist eine Mitwirkung der Leber bei Zunahme des Glutathions im Blute in Betracht zu ziehen. Ob das Glutathion auch bei der Lebertherapie der Anämieen eine Rolle spielt, ist noch nicht zu übersehen. Die Beobachtungen über das Verhalten des Glutathions im Blute werden im Hinblick auf weitere klinische Fragestellungen fortgesetzt.

Über einen basischen Bestandteil der Vogelmuskulatur.

Von

D. Ackermann.

Aus der Muskulatur der Gans lässt sich auf verschiedene Weise ein Körper isolieren, der bisher weder in der Tier- noch in der Pflanzenwelt beobachtet wurde, und als Anserin bezeichnet werden möge.

Zu seiner Isolierung eignet sich ebensowohl wie zu seiner Identifizierung das Kupfersalz und zwar nicht nur wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser, sondern vor allem wegen seines eigentümlichen Farbenwechsels. Dampft man nämlich eine Lösung desselben bei gelinder Temperatur auf dem Wasserbade ein, so sieht man nach einiger Zeit an den oberen Teilen der Gefäßwand aus der tiefblauen Lösung Kristalle entstehen, die die Neigung haben, eine intensiv rote Färbung mit einem Stich ins Blaue anzunehmen, während in der Mutterlauge selbst das Kupfersalz in ultramarinblauer Farbe erscheint. Filtriert man die blaue Form unter Benützung einer Filterplatte ab, so geht sie nach kurzem Luftdurchsaugen in die rote Form über, die man auch momentan durch Anspritzen mit Äthanol oder Methanol erhalten kann. Eine befriedigende Erklärung für dieses auffällige Verhalten konnte bisher nicht gegeben werden.

Ursprünglich wurde die Base als ein Bestandteil der sogenannten „Lysinfraktion“ gefunden, als das Gemenge der Extraktivstoffe des Gänsemuskels mit der von *Fr. Kutscher* angegebenen Methodik einer Untersuchung unterzogen wurde. Sie lag uns damals in Form eines Goldsalzes vor, das ursprünglich ölig war und nur langsam zur Kristallisation gebracht wurde. Später stellte sich die Fällbarkeit des Körpers mit Flaviansäure heraus und nun erwies sich sein Vorhandensein auch in der Silber-Barytfraktion. Bequem zugänglich wurde sie indessen erst, als wir fanden, dass sie mit Quecksilbersulfat, 5%iger Schwefelsäure und Methanol direkt aus dem Gemenge

der Extraktivstoffe ausgefällt werden kann. Die Basen dieses Niederschlages bedürfen zwar noch einiger Reinigung, aber verhältnismässig bald hat man das so charakteristische Kupfersalz in Händen.

Trotz ihrer Fähigkeit, mit Kupfer als Säure zu reagieren, zeigt die Substanz in wässriger Lösung stark alkalische Reaktion, was sich aus ihrem hohen Stickstoffgehalt ergibt. Sie bildet schöne, oft in kreisrunden Scheiben sich anordnende Nadelaggregate und ist in Wasser sehr leicht löslich; schwerer löst sie sich in Methanol, noch weniger in Äthanol. Sie ist frei von Schwefel und Phosphor, schmilzt bei 239—240° und dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts. Die Analysen ergaben die Formel $C_{10}H_{16}N_4O_3$. An Salzen wurden bisher dargestellt und analysiert das Chloraurat, Chloroplatinat, Pikrat und Kupfersalz. Als Fällungsmittel seien ferner angegeben: Phosphorwolframsäure, Kaliumwismuthjodid, Tannin (bei alkalischer Reaktion), wässriges Quecksilberchlorid, Quecksilbernitrat, Flaviansäure (dieser Niederschlag entsteht erst nach längerer Zeit) und Quecksilbersulfat mit 5%iger Schwefelsäure und Methanol oder Äthanol.

Das Anserin gibt weder die *Millonsche* Probe noch die von *Sakaguchi*, auch die Glyoxylsäureprobe von *Hopkins* und die Murexidprobe sind negativ. Permanganatlösung wird in der Kälte nicht entfärbt, so dass eine aliphatische Doppelbindung nicht angenommen werden kann.

Es liessen sich nun bisher noch die folgenden Feststellungen über die Konstitution der Base machen:

1. Eine Carboxylgruppe, wie sich nicht nur aus der Möglichkeit, ein Kupfersalz zu bilden, sondern auch durch die Gewinnung des Äthylesters erwies. Der letztere kam als Chloroplatinat zur Analyse.

2. Eine Amino-Gruppe.

3. Eine Methylgruppe und zwar an einem N-Atom.

4. Der Imidazolkern mit einer Methylgruppe am Stickstoff. Dieser Nachweis gelang durch trockene Destillation des Anserins im Wasserstoffstrom über Kalk. Hierbei entstand ein Dimethylimidazol, das die eine Methylgruppe am Stickstoff, die andere am α - oder β -Kohlenstoffatom trug, so dass ein Rest der Seitenkette erhalten geblieben war.

Das Anserin unterscheidet sich nur um ein CH_2 vom Carnosin ($C_9H_{14}N_4O_3$), einem Körper, der zuerst im Jahre 1900 von *Gulewitsch* (1) im Rindermuskel entdeckt und seitdem in weiter Verbreitung bei den Wirbeltieren gefunden wurde. Es liegt somit nahe, hier ein Monomethyl-Carnosin anzunehmen und zwar derart, dass die CH_3 -Gruppe

am Stickstoff des Imidazols eingetreten wäre. Das Carnosin hat als β -Alanyl-Histidin wie das Anserin eine Carboxylgruppe und eine freie Aminogruppe. Auch die sonstigen Eigenschaften des Anserins erinnern sehr an die des Carnosins, nicht zum wenigsten die Fähigkeit, ein schwerlösliches Kupfersalz zu bilden. Im Falle des Anserins tritt dies in Form schlanker Nadeln auf, während es beim Carnosin sechseckige Tafeln bildet. Auch fehlt beim Carnosin der charakteristische Farbumschlag in Rot völlig.

Wenn sich diese Vermutung weiter bestätigt, so hätten wir im Anserin ein interessantes Analogon zu dem längst bekannten Muskel-extraktivstoff Kreatin vor uns. Wie das Kreatin ein Methylderivat eines modifizierten Arginin vorstellt, so würde das Anserin als Methylierungsprodukt eines noch in Peptidbindung mit β -Alanin stehenden Histidin anzusehen sein.

Untersuchungen zur völligen Konstitutionsaufklärung sind im Gange; auch wird nach weiteren Vorkommen des Anserin, sowohl bei andern Vögeln, wie auch in anderen Tierklassen gesucht. In der Reihe der Sauropsiden findet sich Anserin nicht bei Python (Riesenschlange), aus deren Muskulatur nur Carnosin dargestellt werden konnte (2).

Die Notgemeinschaft Deutscher Wissenschaft hat diese Untersuchungen in dankenswerter Weise unterstützt.

Literatur.

1. Gulewitsch, Zeitschrift für Physiologische Chemie 30, 565 (1900).
2. Keil, Linneweh, Poller, Zeitschrift für Biologie 86, 187 (1927).

VIII. Sitzung vom 19. Juli 1928.

1. Erläuterungen zu einer Vorweisung von Osteoblastenpräparaten.

Von

W. Lubosch.

Die einer ausführlichen Veröffentlichung (Zeitschr. f. mikrosk. Forschung 1928) zugrunde liegenden Präparate und Originalzeichnungen werden in Auswahl vorgewiesen und erläutert. Die für die neuere Osteoblastenforschung in mancher Hinsicht grundlegenden Arbeiten von *Hartmann* und *Mollier* werden in ihren Ergebnissen im wesentlichen bestätigt. Wie diese Autoren festgestellt haben, geht die Entwicklung des sogen. Bindegewebsknochens vom Mesenchym aus, nicht vom differenzierten Bindegewebe. Die „Knochenprimitivorgane“ haben sofort bereits die bestimmte Formdifferenzierung der späteren Bälkchen. Ihre Zellen sind spezifisch differenzierte Mesenchymzellen, die sich in langlebige und zum Untergang bestimmte Osteoblasten sondern. Die Osteoblasten sind niemals epitheloid angeordnete Klötzchen, die auf einer Grundsubstanz locker aufsitzen. Derartige Bilder, wie man sie in allen histologischen Lehrbüchern findet, sind Trugbilder, hervorgerufen durch Schnittrichtung und Schnittdicke. Die Osteoblasten sind stets mit der jungen Grundsubstanz in kontinuierlicher Verbindung. Die junge Grundsubstanz erscheint als zusammenhängende, mehreren Zellen gemeinsame Exoplasmaschicht; unter steter Umwandlung von Zellsubstanz in Grundsubstanz wächst diese an Masse heran, während die Zellen erhalten bleiben, um erst bei Abschluss des Wachstums in einen Ruhezustand (?) überzugehen. Die Verbindung des Osteoblasten mit der Grundsubstanz findet stets am freien Ende der Zelle statt. Scheinbare Abweichungen von dieser Regel sind durch die Schwierigkeit zu erklären, die räumliche Beziehung der langgestreckten flaschenförmigen Osteoblasten zur Grundsubstanz im Schnittbild stets zu erkennen. In der räumlichen Beziehung

zwischen Osteoblasten und Grundsubstanz und in der von dieser Beziehung beherrschten Gestalt der Primitivorgane besteht grosse Mannigfaltigkeit, die aber einige Grundtypen erkennen lässt. Sehr häufig ist es, dass sich die protoplasmatischen Ausläufer mehrerer Osteoblasten schichtenförmig übereinanderlegen, um dann zu verschmelzen. Auf diese Weise könnte auch das Vorkommen von Ansatzlinien zwischen Osteoblast und Grundsubstanz, also scheinbare Diskontinuität, erklärt werden. Die Verknöcherung am Periostknochen des Hühnchens und in der Ossifikationsgrube des Frosches erfolgt grundsätzlich ganz ähnlich, wie am Dentale der Säugetiere. Besonders in der Ossifikationsgrube des Frosches ist der Übergang des Osteoblastenplasmas in die Grundsubstanz einwandfrei zu demonstrieren. Die Anordnung der Zellen in der Ossifikationsgrube gibt ausserdem die Möglichkeit, das Vorhandensein der inneren zellenlosen Knochen-schicht mit zirkulärem Faserverlauf bei den Amphibien in ihrer Entstehung zu erklären, was bisher nicht möglich war (vgl. die Originalarbeit).

Die beiden mikroskopisch vorgewiesenen Präparate zeigten die Bildung des osteoblastischen Syncytiums und der jungen damit in Verbindung stehenden osteoiden Substanz von der Endphalanx eines Hühnchens und der Ossifikationsgrube des Frosches. Beide Präparate entstammten Präparaten, die in einem Kaliumbichromat-Osmiumsäure-Formolgemisch fixiert, in Zelloidin-Paraffin eingebettet und in Serien ($3\ \mu$) zerlegt worden waren. Die Photogramme dieser Präparate sind in der Originalarbeit veröffentlicht.

2. Die körperliche Leistungsfähigkeit kräftiger und schwacher Personen.

Von

Ludwig Schmidt.

Ausatmungsluft-Messungen und -Analysen an kräftigen und schwachen Versuchspersonen ergaben: Der Kräftige ist imstande, die durch eine grosse Arbeitsleistung notwendig werdende Atemsteigerung zum grösseren Teile in die Erholungsperiode zu verlegen; der Schwache ist dagegen gezwungen, seinen Mehrbedarf an Luft vorwiegend schon während der Arbeit zu decken. Je höher die Arbeitsleistung schon ist, umso schwieriger wird es für den Körper, durch noch weiteres Hinausschieben der Sauerstoffaufnahme die Leistung weiter zu steigern. Der untersuchte Athlet konnte nur 5 mal mehr an mkg in 3 Minuten schaffen als das untersuchte Kind. Aber 14 mal grössere Sauerstoffschulden waren der Preis dafür. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, dass die Ökonomie der Arbeit bei kräftigen Personen eine andere ist als bei schwachen: bei ihren Höchstleistungen hatten sämtliche Personen den gleichen Wirkungsgrad. Das bei den kräftigen Versuchspersonen viel stärkere Ansteigen des respiratorischen Quotienten beweist die beträchtlichere Alkalireserve des Muskelstarken. Quantitative Milchsäurebestimmungen im Blut bei verschiedenen Arbeitsleistungen beweisen, dass für die Bewältigung grosser Arbeitsleistungen nicht so sehr die leicht messbare Blutalkalireserve als vielmehr die der direkten Untersuchung nicht zugängliche Muskelalkalireserve die grösste Rolle spielt.

IX. Sitzung vom 8. November 1928.

Herr Professor A. Penners:

1. Schultze'sche Doppelbildungen aus ungefurcht umgedrehten Froscheiern.

Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.

2. Zur Physiologie der Perspiratio insensibilis beim Säugling.

Von

Bernh. de Rudder.

Der lebende Körper erfährt bekanntlich fortgesetzt einen unmerklichen Gewichtsverlust, der zu über 90% durch Wasserverlust bedingt ist. Die Kenntnis dieses unmerklichen Gewichtsverlustes, der Perspiratio insensibilis, ist von grösster Bedeutung nicht nur als Teilproblem in dem allgemeinen Problem des Wasserhaushalts des Körpers, sondern vor allem auch für alle Fragen der Wärmeregulierung, welcher die Abgabe des Wassers ja zu einem grossen Teile dient.

Die bisherige Feststellung der Grösse der Perspiratio insensibilis geschah durch Versuche der Wasserbilanz. Es wurde das Gewicht der gesamten Einfuhr also der Nahrung während einer bestimmten, meist grösseren Versuchszeit gemessen und ebenso die gesamte Ausscheidung in Form von Kot und Urin. Die Differenz dieser beiden Grössen ergab dann die ungefähren Verluste an Wasser durch Haut und Lungen.

Diese Methode gestattete aber nur die Grössenordnung und ganz grosse Schwankungen der Perspiration ungefähr zu ermitteln; denn sie hatte vor allem einen grossen Fehler: die Differenz zwischen dem Füllungszustand von Darm und Blase zu Beginn des Bilanzversuches und zum Ende des Bilanzversuches geht als Fehler in die gefundene Zahl für die Perspiration mit ein, wie ohne weiteres verständlich. Dieser Fehler, dessen Grösse leicht 50, ja 100 g betrug, war methodisch nicht zu beseitigen.

Ein weiterer Fehler, der gerade beim Säugling niemals auszuschalten war, lag in dem Umstand, dass während der ganzen Versuchszeit Perioden von Schlaf, von ruhigem Wachsein, von Unruhe bis zu längerem Schreien enthalten sind. Es ist aber ohne weiteres klar, dass die Perspiration erheblich ansteigt bei körperlicher Arbeitsleistung, eigene Versuche haben solche Anstiege bis zu 100% und darüber ergeben. Da man aber ein Mass für die Arbeitsleistung während der einzelnen Versuchstage nicht besitzt, die Grösse der Arbeitsleistung an einzelnen Tagen aber grossen Schwankungen unterliegen kann, so bildet diese Summierung ganz verschiedenwertiger Perioden eine erhebliche Fehlerquelle. Man war beim Vergleich von Zahlen nicht selten Zufallsbefunden ausgeliefert. Insbesondere war es ganz unmöglich, einwandfrei zu prüfen, durch welche Faktoren die Perspiration bestimmt wird. So herrschten denn auch in der Literatur die widersprechendsten Ansichten.

Genauere Bestimmungen der Schwankungen der Perspiration waren erst dann möglich, wenn man einmal den gesamten Gewichtsverlust innerhalb bestimmter Zeit in viele kleine Perioden zerlegte, zwischen deren Beginn und Ende eine Stuhl- oder Urinentleerung nicht stattgefunden hatte; wenn man die gesamte Perspiration sozusagen zerlegte in eine grosse Zahl einzelner „Perspirationsdifferentiale“. Dadurch war der Stuhl- und Urinfehler auszuschalten. Notierte man sich nun zu jeder solchen kleinen Periode von Gewichtsverlust den Ruhestand des Kindes, so war auch der Fehler durch Arbeitsleistung auszuschliessen. Man brauchte nur etwa die Summe aller dieser kleinen Perioden bei Schlaf, oder bei ruhigem Liegen usw. zu bilden, so hatte man den Gewichtsverlust während einer längeren Zeit unter gleichartigen Bedingungen.

Voraussetzung zu diesem Vorgehen bildete nur ein Weiteres. Die Wägegenauigkeit musste so gesteigert werden, dass die Zerlegung des Gewichtsverlustes in diese kleinen Teile technisch möglich war.

Eine hinreichend genaue Wage konstruierte nach meinen Angaben in Anlehnung an die Benediktschen Erwachsenenwagen die Firma Sauter-Ebingen (Württemberg). Sie gestattet die Unterbringung eines Säuglings in einer Art Bett, also in vollkommen physiologischer, bequemer Lage und die Wägung des Säuglings auf 50 mg genau (Bild).

Mit dieser Wage wurden nun in der geschilderten Methode die Untersuchungen an gesunden Kindern durchgeführt, indem das während vieler Stunden auf der Wage liegende Kind etwa alle 10—15 Minuten gewogen wird. Bei jeder Wägung wurde im Momente des Einspielens der Wagenzunge auf den Nullpunkt die Zeit auf halbe Minuten genau notiert, ebenso an einem neben der Wage angebrachten Psychrometer die Zimmertemperatur und die Luftfeuchtigkeit.

Für die Auswertung der festgestellten Wägedifferenzen wurden nunausschliesslich Perioden vollständiger Ruhe des Kindes, meist Perioden von Schlaf verwendet, nachdem in zahlreichen Versuchen sich ergeben hatte, dass die Perspiration oft schon bei geringen Bewegungen im Wachzustand unkontrollierbar ansteigt. Man konnte so ein und dasselbe Kind unter im übrigen gleichen Bedingungen mehrere Tage fortlaufend wägen und gelangte nun durch Summierung zu hinreichend grossen, einwandfrei gewonnenen Gewichtsverlusten, aus denen sich Mittelwerte für die pro Stunde erfolgende Gewichtsabnahme bei Ruhe ergeben.

Bei der Auswertung des Versuchsmaterials ergab sich nun zunächst unerwartet, dass zahlreiche bisher immer als entscheidend erachtete Faktoren ohne wesentlichen Einfluss auf die Grösse der Ruheperspiration ist. So sind z. B. ohne jeden nennenswerten Einfluss: Alter, Grösse oder Gewicht des Kindes, Zimmertemperatur innerhalb geringer, physiologischer Schwankungen, normale Schwankung der Körpertemperatur. Ohne Einfluss erwies sich auch die Luftfeuchtigkeit innerhalb der in Räumen vorkommenden Grenzen.

Dagegen erwies sich nun die Perspiration als Funktion zweier Variabler; nämlich als Funktion der im Laufe eines Tages zugeführten Energiemenge einerseits, der Trinkmenge andererseits. (Graphische Darstellungen.)

Die Perspiration steigt an mit zunehmender Energiezufuhr und mit zunehmender Trinkmenge, also Wasserzufuhr. Aber dieser Anstieg ist keineswegs linear. Die beiden die Perspiration beeinflussenden Faktoren sind in ihrem Einfluss nämlich nicht unabhängig voneinander.

Solches ergibt sich, wenn wir berechnen: wie gross ist die Steigerung welche die Perspiration erfährt — ausgedrückt in Prozent — wenn

wir die Energiemenge verdoppeln, ohne an der Flüssigkeitszufuhr etwas zu ändern. Wir können solches beim Säugling ohne weiteres unter Zuhilfenahme der gebräuchlichen konzentrierten Nahrungen.

An sich würde man erwarten, dass eine Verdoppelung der Energiezufuhr nach dem bisherigen zu einer annähernden Verdoppelung der Perspiration führt. Solches geschieht indes nur, wenn der Körper genügend Flüssigkeit zur Verfügung hat, nämlich bei einer Trinkmenge von mindestens 700 ccm pro Tag.

Ist die Tagestrinkmenge indes geringer, so befindet sich der Körper offenbar in einem Stadium relativen Durstes, er muss mit seinem Wasser möglichst rationell wirtschaften. Je geringer die zugeführte Flüssigkeitsmenge an sich ist, um so weniger wirkt sich die Verdoppelung der Energiemenge aus.

Aus folgender Tabelle ist das klar ersichtlich:

Eine Steigerung der Kalorienzufuhr um 100% verursachte eine Steigerung der Perspiration bei Trinkmenge

| | | | |
|------|---------|---------|---------|
| etwa | 400 ccm | 600 ccm | 700 ccm |
| von | 40—45 % | 65 % | 90 % |

Erinnern wir uns, dass die Perspiration ja im Dienste des Wärmehaushalts steht, so könnte hier eine Erklärung liegen für die empirische Tatsache, dass konzentriert, d. h. kalorisch reich und wasserarm ernährte Säuglinge sehr leicht zu Temperaturen neigen. Sie würden dann aus physikalischen Gründen ihre Temperatur höher stellen, weil die Perspiration infolge ungenügend verfügbarer Wassermenge zur Wärmeregulierung nicht mehr ausreicht und diese vielleicht durch verstärkte Strahlung zu erreichen versucht wird. In gutem Einklang damit steht die Tatsache, die *Bosch* feststellte, dass nämlich die Temperaturerhöhung ausbleibt, wenn die Säuglinge entblösst liegen, d. h. verstärkte Strahlung ermöglicht wird.

Ich möchte aber hier auf diese möglichen Folgerungen nicht weiter eingehen, sie bedürfen noch anderer Spezialuntersuchungen. Worauf es mir vielmehr ankam, das war, einmal ohne jede Voreingenommenheit die Gesetzmässigkeiten zu ermitteln, denen die Perspiration des Säuglings gehorcht, da auf Grund der Literatur davon so gut wie nichts Sicheres bekannt war.

(Ausführliche Mitteilung der Befunde erfolgte in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 45 und 46.)

X. Sitzung vom 15. November 1928.

1. Zur Frage der geburtshilflichen Schmerzlinderung.

Von

C. J. Gauß.

Jeder Arzt, der sich mit geburtshilflicher Schmerzlinderung befassen will, muss sich zuerst darüber klar sein, ob dieselbe vom religiösen, ethischen und medizinischen Standpunkt berechtigt ist.

Religiöse Gegen Gründe können nach der Ansicht ruhig denkender Geistlicher als hinfällig angesehen werden, wenn ein gewissenhafter Arzt schmerzlindernde Massnahmen als erwünscht oder nötig ansieht. Auch die vielfach vorgebrachten ethischen Bedenken verlieren ihre Bedeutung bei gewissenhafter Prüfung; wenn *Fehling* der überempfindlichen Frau das Recht der Schmerzlinderung zusprach, so glaubte *Krönig*, es auch anderen Kreissenden zubilligen zu dürfen. So bleibt allein die medizinische Frage übrig, ob wir eine wirksame und zugleich unschädliche Methode der geburtshilflichen Schmerzlinderung besitzen.

Eine Besprechung der von *Gauß* im Verlauf von 25 Jahren am Gebärbett angewandten Methoden kommt zu folgenden Ergebnissen. Von den

Inhalationsnarkosen

kann das Chloroform „à la reine“ nur über kurze Zeit angewandt werden und ist trotzdem nicht ungefährlich. Die Äthernarkose hat sich für die geburtshilfliche Schmerzlinderung nicht bewährt. Das Äthylchlorid kommt nur als kurzer Rausch für das Durchschneiden des Kopfes in Frage. Lachgas, Narzylen und Äthylen sind zwar in niedriger Konzentration wirkungsvoll und unschädlich, verlangen aber eine verhältnismässig umständliche Apparatur. Die

Leitungsanästhesie

hat hinsichtlich Lumbal- und Sakralanästhesie enttäuscht, weil die Bauchpresse dabei völlig ausgeschaltet wird. Parametrane, parasakrale und Pudendus-Anästhesie sind umständlich, in ihrer Dauer zu kurz und in ihrer Wirkung nur teilweise befriedigend. Bei der

Rektalnarkose

nach *Gwathmey* muss mit Wehenschwäche und allen ihren unerwünschten Folgen gerechnet werden. Auch die Avertinnarkose wird wegen der kurzen Dauer ihrer Wirkung und wegen der noch nicht sicher erwiesenen Ungefährlichkeit abgelehnt. Die

Hypnose, Suggestion, Narko-Hypnose und Hypno-Narkose

kommen als mühevoll, zeitraubende und trotzdem unsichere Methoden für die geburtshilfliche Schmerzlinderung nur ausnahmsweise in Frage. Der

medikamentöse Dämmerschlaf

kann mit Morphinum und Skopolamin über viele Stunden eine voll ausreichende Schmerzlinderung herbeiführen und ist für Mutter und Kind ungefährlich, wenn eine individualisierende, morphiunarme Dosierungstechnik angewandt wird. Da seine Durchführung aber ein gut eingearbeitetes Personal voraussetzt, so hat er sich für die allgemeinere Anwendung nicht durchgesetzt. Nach vergeblichen Versuchen mit Somnifen, Numan und anderen Mitteln ist das Pernokton in den Vordergrund des Interesses gerückt. Die kurze Dauer seiner Wirkung führte zu der prinzipiellen Anwendung wiederholter Injektionen, die aber wegen unerwünschter, wohl durch Kumulation bedingter Nebenerscheinungen wieder aufgegeben wurde. In Verbindung mit Skopolamin hat sich das Pernokton dagegen gut bewährt, so daß die Würzburger Frauenklinik jetzt den von ihr seit Jahresfrist ausgearbeiteten Pernokton-Skopolamin-Dämmerschlaf in weitestem Masse anwendet.

2. Die menschlichen Unterkieferbewegungen und ihre Bedeutung für die zahnärztliche Prothetik.

Von

Prof. Dr. Wustrow, Würzburg.

(Mit 12 Abbildungen.)

Wenn ich als Thema meines heutigen Vortrages die Bewegungen am menschlichen Kieferapparat gewählt habe, so ist dies aus verschiedenen Gründen geschehen.

Einmal dürfen diese Bewegungen die Anteilnahme jedes Naturforschers schon deshalb fordern, weil sie am beredtesten zeigen können, mit welcher raffinierten Geschicklichkeit die Natur es verstanden hat, verwickeltste statische Aufgaben zu lösen, gehört doch das menschliche Unterkiefergelenk nach einem Ausdruck von *Braus* zu den eigenartigsten, ich möchte sagen zu den kompliziertesten im Reiche der Tiere.

Zum andern aber ist diese Themenwahl für diesen Kreis deshalb geschehen, weil an der Erkenntnis über die Bewegungen des menschlichen Unterkiefers ein Abschnitt der zahnärztlichen Orthopädie ein besonderes Interesse hat, die Prothetik, der stets von den übrigen Sonderfächern der Medizin gerne als ein in der Hauptsache durch handwerkliche Momente bestimmter angesehen worden ist.

Wenn man vom Standpunkt des vergleichenden Anatom den menschlichen Kieferapparat ansieht, so muss man erkennen, dass sich in ihm alle Bewegungsarten, die in der Wirbeltierreihe aufzufinden sind, wiederentdecken lassen.

Nicht nur die Art der Öffnungs-Schliessbewegung, die die Karnivoren mit ihren Kiefern ausführen, finden sich im menschlichen Unterkiefergelenk, sondern auch die Fähigkeit zu der Bewegung, die die Ruminantia und Rodentia erkennen lassen.

Die Karnivoren gebrauchen das Unterkiefergelenk wie ein Scharniergelenk. Ihr Capitulum mandibulae ist von der Gelenkpfanne oftmals so innig umschlossen, dass selbst nach der Mazeration eines solchen Karnivorenschädels der Unterkiefer in der Gelenkpfanne hängen bleibt. Die Ruminantia werfen den Unterkiefer von rechts nach links, um so eine genügende Zermalmung der von ihnen aufgenommenen

Nahrung bewerkstelligen zu können. Diese Bewegung wird dadurch ermöglicht, dass die obere Fläche jedes Proc. condyloideus konkav gestaltet ist und die ihm gegenüberstehende Facies articularis nicht als Fossa, sondern als Prominentia, also konvex gebildet ist. Die Rodentia bewegen den Unterkiefer hauptsächlich von dorsal nach frontal auf und ab. Durch diese Sagittalbewegungen erreichen sie die zur Nahrungsaufnahme notwendigen hobelnden Bewegungen im Reiche ihrer Frontzähne. Die Addition aller dieser Bewegungen zeigt uns der menschliche Unterkiefer.

Will man seine Bewegungen verstehen, so tut man gut, zuerst die Öffnungs-Schliessbewegung und danach die Seitbissbewegungen zu betrachten. Die Sagittalbewegung ist mit beiden verbunden.

Um sich die Unterkieferbewegungen verständlich zu machen, hat man schon sehr früh versucht, sie so darzustellen, als ob sie um bestimmte sogenannte Rotationsachsen stattfänden.

Ferrein hat es 1744 als erster unternommen, ein solches Zentrum für die Öffnungsbewegung zu finden. Er beobachtete schon das Abwärts- und Vorwärtswandern der Gelenkköpfchen in den Gelenkpfannen. Er suchte die Öffnungsbewegung des Unterkiefers so zu erklären, als ob sie um ein Zentrum im oder hinter dem aufsteigenden Aste stattfände. *Langer* (1860), glaubte dagegen, dass solch eine Achse in der Verbindenden der Capitula-Mitte gesucht werden müsse. *Langer* also vertrat eine Anschauung, die *Fick* noch 1911 als die richtige beschrieben hat. *H. Meyer* (1865) hat die Öffnungsachse in der Verbindenden der Foramina mandibularia gesucht, also einer Ansicht Ausdruck gegeben, die noch 1921 *Braus* gelehrt hat.

Beide Forscher, *Meyer* sowohl als auch *Braus*, führen aus, dass eine derartige Lage dieser Achse als besonders günstig angesehen werden müsse, weil ihre beiderseitigen Enden an den Eintrittsstellen des Nervus alveol. inf. in den Unterkieferknochen lägen. Fände die Öffnungs-Schliessbewegung um eine so gelagerte Achse statt, so würde demnach eine Zerrung dieser Nervi an ihrer Eintrittsstelle in den Unterkieferknochen ausgeschlossen sein.

Ohne näher auf die geschichtliche Entwicklung dieser Frage hier eingehen zu können, sei kurz darauf hingewiesen, dass, während *Breuer* noch 1910 die Achse in der Höhe der Ligamenta lateralia sucht, die übrige neuere Forschung unter der Führung *Gysis* die Ansicht vertritt, dass der Unterkiefer bei der Öffnungs-Schliessbewegung um eine Achse schwingt, deren Enden beiderseits dorsal vom aufsteigenden Ast und unterhalb des Capitulum gelegen sind. Dieser

Ansicht gaben *Walker* (1896) *Constant* (1900), *Tomes* und *Dolamore* (1901), *Kerr* (1904), *Chissin* (1906), *Bennett* (1908), *Gysi* (1912), *Frank* (1909) Ausdruck. Betrachtet man eine Öffnungs-Schliessbewegung des Unterkiefers im Sinne der oben genannten, so erkennt man, dass der Unterkiefer nach Ansicht dieser Forscher um ein Zentrum derart wandert, dass der von ihm zurückgelegte Weg auf der Peripherie eines Kreises gesucht werden muss, dessen Radius der Entfernung des Achsenzentrums vom Capitulum gleich ist. Dieser Kreisabschnitt muss notwendigerweise nach oben konvex sein. Alle Aufzeichnungen, die wir über die Unterkiefergelenkbahn besitzen, lehren uns aber, dass diese

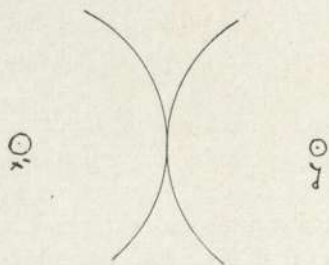


Abb. 1. Die Kreise um x und um y können sich nur in einem Punkte berühren.

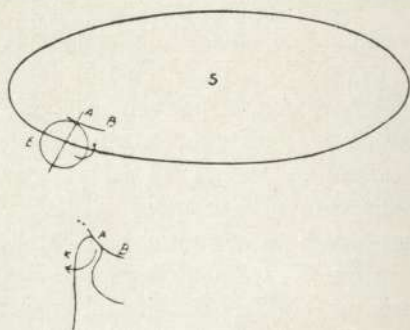


Abb. 2. So wenig die Erdbewegung um eine einzige Achse stattfindet, kann auch die Bewegung des Kondylus beim Öffnen der Zahnreihen um eine einzige Achse gedacht werden.

Bahn niemals nach oben konvex ist, sondern stets eine konkave Struktur zeigt.

Die elementare Geometrie jedoch lehrt schon, dass zwei Kreise, deren Zentrum mehr oder weniger voneinander entfernt liegt, sich stets nur in einem Punkte berühren können. Das aber, was geometrisch für Kreise gilt, trifft ebenso für den Typus kreisförmiger Bewegungen zu. Es ist nicht möglich, dass ein nach oben konkaver Bewegungstypus mit einem nach oben konvexen sich in mehr als einem Punkte berühren. Abb. 1 möge dies veranschaulichen.

Man hat hier denselben Fehler begangen, den man machen würde, wenn man z. B. für die Erdbewegungen eine einzige sich bewegende Achse zu konstruieren sich bemühen wollte. Einmal bewegt sich der Erdball auf einer Bahn um die Sonne herum und zum andern dreht er sich um sich selbst. In Abb. 2 ist dieser Vorgang skizziert. In A—B ist aus der Erdbahn ein Abschnitt gewählt, der in seiner Form

mit der Bahn eines Kondylus A'—B' eine Ähnlichkeit besitzt. Ob nun der Körper E sich um eine mehr oder weniger vertikal gestellte Achse, wie die der Erde, oder bei seiner Bewegung auf der Bahn A—B um eine transversal gestellte Achse dreht, wie der Kondylus K, ist für die Darstellung dessen, was hier gezeigt werden soll, gleichgültig. Genau so wenig wie man für die Bewegungen, die der Erdball E bei der Zurücklegung seiner Bahnstrecke A—B ausführt, eine einzige, ihren Ort dauernd verändernde Achse angeben kann, so wenig vermag man dies für eine Bewegung, die der Kondylus K bei Zurücklegung des Weges A'—B' ausführt. Auch er führt, wie die Erde, während seiner Wanderung auf einer gebogenen Bahn A'—B' zugleich Drehungen um sich selbst aus.

In weit ausgesprochenerem Masse treffen diese Darlegungen für die Seitbissbewegungen des Unterkiefers zu.

Denkt man an die Doppelbewegung des Unterkiefers während der Öffnungs-Schliessbewegung, so wird verständlich, dass die Seitbissbewegung des Unterkiefers ein ausserordentlich verwickelter Vorgang sein muss. Denn während bei der Öffnungs-Schliessbewegung beide Kondylen im selben Sinne bewegt werden, findet bei den Seitwärtsbewegungen eine verschiedene Bewegungsart beider Gelenkköpfe statt.

Schon *Ferrein* trat 1744 der bis dahin geltenden Anschauung über die Unterkieferbewegung, die vermeinte, dass bei den Seitwärtsbewegungen der gesamte Unterkiefer seitliche Schwingungen ausführe, entgegen. Er wies darauf hin, dass bei der Unterkieferbewegung einer der Gelenkköpfe jedesmal vorwärts-abwärts gleite, während der andere etwa an seinem Ort verbliebe. Lange Zeit nach *Ferrein* erst hat die Forschung über die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers zu neuen Ergebnissen geführt. *Henke* (1863) wies darauf hin, dass der „ruhende“ Kondylus bei der Seitbissbewegung nach rückwärts wandern könne. *H. Meyer* (1865) gab in seinen Erörterungen bereits den Hinweis, dass die dann später im Jahre 1866 von *Balkwill* und danach von *Bennett* genauer beschriebene Bewegung des auf der Arbeitsseite befindlichen Kondylus eine nach aussen gerichtete sein könne.

Mit Hilfe der nun herangezogenen Verfahren, die Bewegungsbahnen des Unterkiefers vermittlels der Photographie darzustellen (*Duchennes, Luce, Marey*), oder sie auf mechanischem Wege auf Skalen ablesbar zu machen (*Walker*), oder sie auf berusste Platten oder Schreibflächen aufzuzeichnen (*Campion, Gysi*), gelang es, die Seitwärtsbewegungen weiter zu analysieren.

Walker (1896) wies mit Hilfe eines von ihm konstruierten Apparates nach, dass der „ruhende“ Kondylus bei der Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ein Zurückwandern ausführen könne.

Dasselbe zeigte auch *Campion* (1902), der als erster eine graphische Methode anwandte.

Diese Erkenntnisse konnten durch *Gysis* Forschungen eine wesentliche Bereicherung insofern erhalten, als er einmal zu zeigen vermochte, dass der schwingende Kondylus bei der Seitwärtsbewegung auf einer nach vorn und innen gerichteten Bewegungsbahn entlang wanderte und zum andern dartun konnte, dass die Seitwärtsbewegungen von Individuum zu Individuum verschiedene sein müssten. Er konnte dies durch die Tatsache beweisen, dass der vordere Dreieckspunkt, d. h. die Berührungsstelle der medialen Ecken der unteren mittleren Schneidezähne, in den verschiedenen untersuchten Fällen verschiedene Wege zurücklegte. Er zeigte, dass infolge einer solchen Verschiedenheit der Bewegungsbahn des Unterkieferdreieckpunktes auch die Wanderung der Gelenkköpfchen eine individuell verschiedene sein müsste.

Diesen Erkenntnissen fügte *Bennett* (1908) eine weitere hinzu. Er wies nach, dass das Köpfchen ausser nach aussen auch nach unten rücken könne. Dass der „ruhende“ Kondylus auch nach oben zu wandern vermochte, erkannten dann später *Walker*, *Andresen* und *Fehr*.

Breuers (1910) angestellte Versuche ergaben, dass der ruhende Kondylus bei der Seitwärtsbewegung keine nach aussen gerichtete Wanderung durchzumachen brauche, sondern sich ein wenig drehe und nach aufwärts gegen das Pfannendach rücke.

Rudolf Fick (1911) schrieb über die Seitwärtsbewegung: „Die Verschiebung (i. e. seitlich) ist aber keine reine Parallelverschiebung des ganzen Kiefers, sondern eine abwechselnde Drehung des ganzen Kiefers um eine feste vertikale Achse durch den Kieferhals der einen bzw. der anderen Seite, wie bereits *Ferrein* vor bald 200 Jahren erkannte“. . . „Bei Verschiebung des Kiefers nach links wird das rechte Kieferköpfchen auf den Gelenkhöcker vor- und abwärts gezogen. Der ganze Kiefer wird also schief nach abwärts geneigt oder, was dasselbe ist, um eine sagittale Achse, die etwa durch das linke Kieferköpfchen läuft, gedreht. Diese Seitenneigung des Kiefers um die sagittale Achse kommt also noch hinzu zu der Drehung um die vertikale Achse durch das linke Kieferköpfchen, und man kann beide Drehungen, da es sich nur um einen kleinen Winkelausschlag handelt, zu einer einzigen Drehung um eine „resultierende Achse zusammensetzen, d. h. der

Unterkiefer macht bei der Mahlbewegung nach links eine Bewegung, als ob er sich um eine einzige nicht ganz vertikalstehende Achse durch das linke Kieferköpfchen drehte“. „ . . . Durch die Seitenneigung des Kiefers um die sagittale Achse durch das linke Kieferköpfchen wird die rechte Kieferseite gesenkt, das ist also der Grund dafür, dass die Zahnreihen der rechten Seite auseinanderklaffen . . .“

Gysis Arbeiten zeigten, dass die Ansicht von *Fick* in bezug auf die Rotationsachsen nicht zutreffen könnte, sondern dass die Lage dieser Achsen mehr oder weniger weit von dem ruhenden Kondylus entfernt gedacht werden müsse, je nach dem Winkel, den die Schneidezahnführungsbahn zeigte.

Um hier eine Übersicht über die Anschauung der verschiedenen Forscher in bezug auf die Bewegung des sogenannten „ruhenden“ Kondyls zu geben, möchte ich eine Zusammenstellung aus dem vorzüglichen Buche von *M. Müller* anführen: „Man vertrat die Ansicht, der Gelenkkopf

1. bleibt an Ort und Stelle, er rotiert um seine Achse (*Bonwill, Turner, Amoedo*),
2. verschiebt sich nur nach aussen (*Fick*),
3. verschiebt sich nach aussen und abwärts (*Bennett, Gysi*),
4. verschiebt sich nach aussen und aufwärts (*Walker, Andresen*),
5. verschiebt sich nach aussen rückwärts und rotiert (*Meyer, Henke, Walker, Ulrich, Warnekros, Gysi, Breuer*),
6. verschiebt sich nach vorwärts (*Gysi, Andresen*).“

Müller fügt dieser Zusammenfassung hinzu: „Diese Übersicht stellt die Bewegungsmöglichkeit des Gelenkkopfes in allen drei Dimensionen fest; dass aber jeder Kiefer die eben genannten Bewegungen samt und sonders zu vollführen imstande sei, das glaube ich nicht.“

Zeigt diese Zusammenstellung, dass die Bewegungen des „ruhenden Kondylus“ in allen Dimensionen des Raumes stattfinden, so ist dasselbe für die Bewegungen des schwingenden Gelenkköpfchens zu sagen, denn dieses gleitet nicht nur vorwärts, sondern wandert zugleich eine nach innen und unten gerichtete Bahn entlang. Ausserdem möchte ich hier schon darauf hinweisen, dass zu gleicher Zeit die Gelenkköpfchen auch bei den Seitbissbewegungen Drehungen um mehr oder weniger frontal verlaufende, der Interkondylarachse gleichgestellte Achsen ausführen.

Auf diese letztere Tatsache weist auch *Strasser* (1913) hin, wenn er betont, dass zu den Seitwärtsbewegungen noch kleine Öffnungs-

bewegungen hinzugedacht werden müssten, damit der Überbiss überwunden werden könne. Dennoch spricht er von einer Achse für die Unterkieferseitwärtsbewegungen, wenn er ausführt: „Nehmen wir an, dass diese kleine initiale Öffnungsbewegung um die Kondylenachse (oder eine ihr sehr nahegelegene parallele Achse) geschieht, so verläuft nun die Achse der resultierenden Bewegung durch den in der

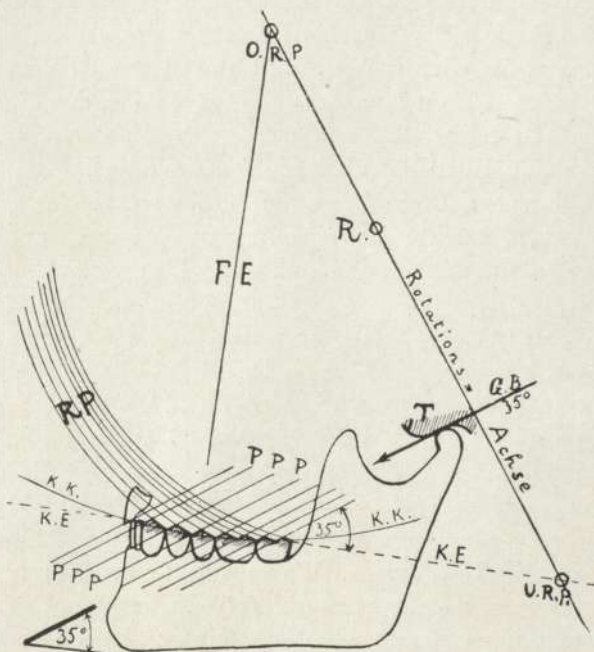


Abb. 3. Rotationsachse O.R.P.—R.—U.R.P. bei Seitbissbewegungen. (Nach Gysi.)

Gelenkgrube verbleibenden Kondylus von unten nach oben und zugleich etwas nach vorn und etwas nach aussen.“

Eine ganz ähnliche Achse für die Seitbissbewegung gibt Gysi in der Abb. 3 wieder. Er schreibt dazu: „In Abb. 4 (Abb. 3) ist nun bei T eine Gelenkbahn von beispielsweise 35° Neigung zur Kaufläche K. E. aufgezeichnet. Auf dieser Kaufläche haben wir in U. R. P. den . . . Rotationspunkt . . . Errichtet man nun aus diesem unteren Rotationspunkt eine Linie, die senkrecht steht zu der nach hinten verlängerten sagittalen Gelenkbahn G. B., so erhalten wir die Rotationsachse für den Seitbiss, Kinn nach links. Diese Achse für den Linksbiss liegt also hinter dem rechten Gelenkkopf.“

Eine eingehendere Überlegung muss dartun, dass diese Achse nicht gut das Zentrum für sämtliche bei der Seitwärtsbewegung des Unterkiefers durchlaufene Bahnen sein kann. Eine Rotation der Kondylen um frontal stehende Achsen kann um die von *Gysi* konstruierte Achse nicht stattfinden.

Aus diesem Mangel helfen meines Erachtens auch die Annahmen, wie sie *Warnekros* (1906) und später (1908) *W. H. Dolamore* vertreten

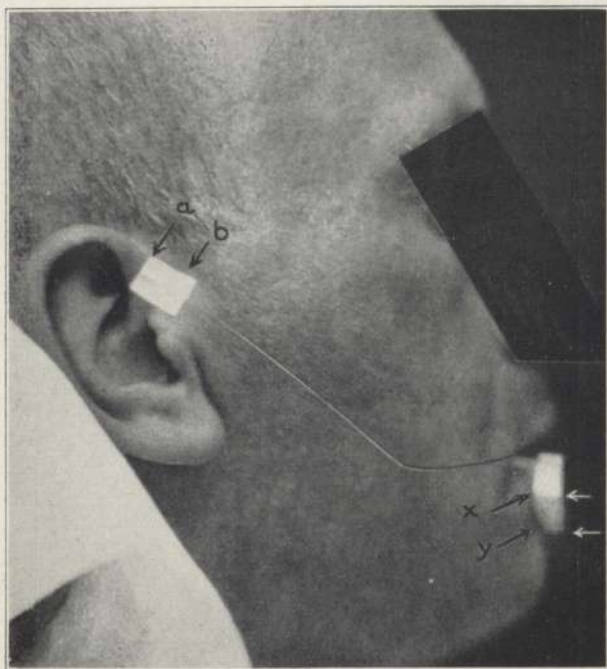


Abb. 4. Kondylenweg a bis b auf der linken Seite bei Seitbissbewegung nach rechts.

haben, nicht heraus. Beide Forscher suchten die Achse, um die die Seitbissbewegungen stattfänden, in der Nähe der Mitte der Interkondylarachse. Auch um diese Achse können Rotationen, wie sie die Öffnungsbewegung in den Kondylen zeigt, nicht stattfinden.

Auch die Versuche, die Unterkieferseitwärtsbewegungen so darzustellen, wie wenn sie auf Kugeloberflächen stattfänden (*Villein*, *Monson*, *L. Williams*), genügen nach den Ausführungen *Müllers*, denen ich mich anschließen muss, nicht zur Erklärung der in der Natur zu machenden Beobachtungen.

Wenn behauptet worden ist, wie ich schon oben bei Gelegenheit des Zitates aus der Arbeit *Strassers* ausgeführt habe, dass bei den Seitbissbewegungen Öffnungsbewegungen nur in geringem Masse vom Kiefer ausgeführt werden, so scheint mir eine solche Anschauung einer Richtigstellung zu bedürfen. In Abb. 4 zeige ich einen Versuch, die Bewegungsbahnen des Unterkiefers beim Seitbiss dar-

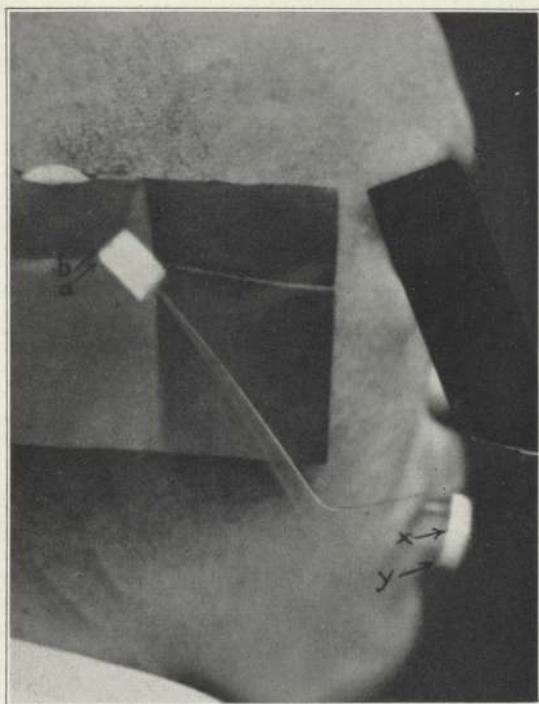


Abb. 4a. Kondylenweg a bis b auf der rechten Seite bei Seitbissbewegung nach rechts.

zustellen, wenn der Unterkiefer wie beim Kauen belastet ist. Ich habe zu diesem Zweck einen feinen Draht (0,80 mm stark) aus nicht-rostendem Stahl so an die Zahnreihen gebogen, dass er im Frontalabschnitt mit Sicherheit festgebunden werden konnte. Dieser Stahldraht ist so gebogen worden, dass er, ohne die Lippen auch nur im geringsten zu belästigen, durch den Lippenspalt kurz neben dem Mundwinkel beiderseits den Mundvorhof verlässt und nach aussen den Wangen entlang so verläuft, dass seine Enden etwa den Kondylenpunkten gegenüberstehen. Dieser Draht trägt in der Höhe der Kondylen und

des Unterkieferdreieckpunktes helle Marken. Hinter diesen liegt (mit Ausnahme der Abb. 4) schwarzes Papier. Mittels des photographischen Verfahrens werden die von diesen Marken während der Kaubewegungen des Unterkiefers zurückgelegten Wege festgehalten. Als Kauobjekt wird deutscher Kaugummi „Audax“ benützt, der dem amerikanischen gegenüber den Vorteil hat, einen grösseren Widerstand zu entfalten.

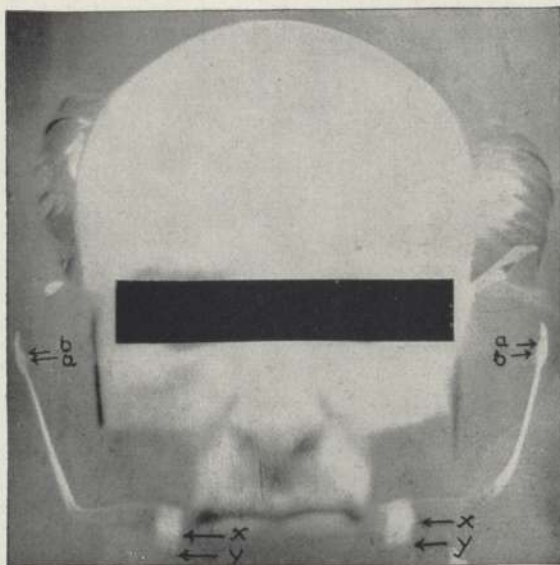


Abb. 5. Frontalaufnahme der Kondylenwege bei Seitbissbewegung nach rechts.
Aus *Misch*, Fortschritte der Zahnheilkunde, Bd. III 1927, S 959, Abb. 648.

Während bisher bei der Analyse der Unterkieferbewegungen Leerbewegungen benützt wurden, sind also von mir Bewegungen des Unterkiefers unter Belastung verwendet worden.

Abb. 4 zeigt die linke Seite bei einer Transversalbewegung nach rechts. Die Pfeile a und b zeigen in der sagittalen Ebene Anfang und Ende der bei dieser Bewegung vom linken Kondylus durchlaufenen Bahn. Zugleich zeigt die den Unterkieferdreieckpunkt markierende Marke den von diesem Punkt zurückgelegten Weg an, den die Pfeile x—y begrenzen. Dieser Weg x—y kann nur dann zurückgelegt werden, wenn beim Vorwärtsgleiten des linken Kondylus auf der Bahn a—b dieser zugleich Rotationen ausführt, da sonst der Weg x—y parallel zu dem Wege a—b laufen müsste. Dasselbe Ergebnis lässt sich aus der Abb. 4a folgern, die die rechte Seite des eine Transversalbewegung nach rechts ausführenden Unterkiefers zeigt. Auch hier

begrenzen die Pfeile a und b die vom „ruhenden Kondylus“ zurückgelegte Wegstrecke, während die Pfeile x—y den dabei vom Unterkieferdreieckpunkt durchwanderten Weg markieren. Es muss wieder gesagt werden, dass dieser Weg x—y nur dann durchlaufen werden kann, wenn während der ein wenig aufwärts gerichteten Bewegungsbahn a—b des rechten Kondyls (die durch eine leise Schaukelbewegung dieses Gelenkköpfchens um eine sagittal gerichtete Achse zustande

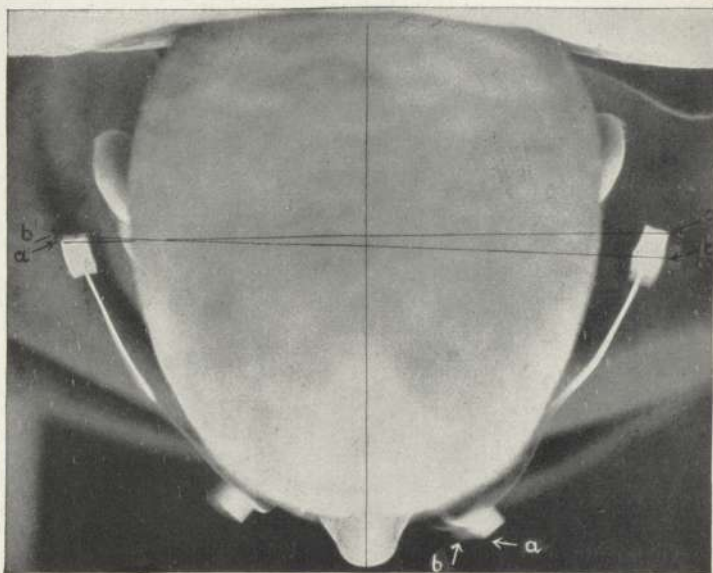


Abb. 6. Horizontalaufnahme der Kondylenwege bei Seitbissbewegung nach rechts.
Aus *Misch*, Fortschritte der Zahnheilkunde, Bd. III, Verl. Gg. Thieme, Leipzig.

kommen kann) dieser zugleich Drehungen ausführt wie bei der Öffnungsbewegung. In Abb. 5 sei eine Ansicht der soeben beschriebenen Bewegungen in der Norma frontalis gegeben. Die Pfeile a—b zeigen die Wege der Kondylen an, während die Pfeile x—y den Weg des Unterkieferdreieckpunktes erkennen lassen.

Der Weg a—b des rechten Kondyls braucht nicht durch ein z. B. rückwärts-aufwärts gerichtetes Wandern dieses Gelenkköpfchens zustande zu kommen, sondern kann erklärt werden durch eine Schaukelbewegung dieses Kondylus um eine sagittal gestellte Achse.

Aus Abb. 6 sind die Wege der Kondylen sowohl als auch des Unterkieferdreieckpunktes in einer Bildebene wiedergegeben, die der deutschen Horizontalebene parallel gelagert ist. Man erkennt deutlich,

wie der schwingende Kondylus auf der Bahn a—b vorwärts und einwärts gleitet, während der rechte Kondylus eine rückwärts und einwärts gerichtete Bahnstrecke a'—b' zeichnet. Diese Bahnstrecke a'—b' kann dadurch zustande kommen, dass der rechte Kondylus um eine vertikale Achse rotiert.

Dieselben Ergebnisse zeigt die Betrachtung einer Transversalbewegung nach links,

Die in den drei Ebenen des Raumes aufgenommenen Lichtbilder über die Bewegungen der Gelenkköpfchen bei einer Seitbissbewegung nach rechts lassen (wenn sie nicht wie bisher als Leerbewegungen, sondern als belastete, als echte Kaubewegungen unter Benutzung z. B. von widerstandskräftigem Kaugummi „Audax“ zustande gekommen sind) folgende Erkenntnis zu:

Der linke Kondylus gleitet vor- und abwärts (Abb. 4) auf einer nach innen gerichteten Bahn (Abb. 6). Der rechte Kondylus dreht sich in der Gelenkpfanne um eine vertikale Achse (Abb. 6) und führt dabei eine etwa von links nach rechts sich abwickelnde Schaukelbewegung auf seiner oberen Konvexität um eine sagittal gerichtete Achse aus (Abb. 5). Die Grösse dieser Schaukelbewegung wird durch die Steigung der linksseitigen Kondylenbahn bestimmt (Abb. 5), während die Drehung um die vertikale Achse durch die Länge der linken Gelenkkopfbahn bestimmt ist (Abb. 6).

In dem hier abgebildeten Falle führt der rechte Kondylus also keine Bewegung nach rückwärts-aufwärts oder rückwärts-auswärts aus.

Beide Gelenkköpfchen bewegen sich ausserdem in rotierender Weise um frontal verlaufende Achsen (Interkondylarachsen) (Abb. 4 u. 5). Diese Drehbewegung findet während der gesamten Seitbissbewegung statt. Es ist dies bisher nicht genügend betont worden.

Bei der Seitbissbewegung schwingt also der Unterkiefer zugleich um die drei Achsen des Raumes, um die vertikale, sagittale und frontale Achse. Da dies für jede Seite gilt, so sind die Seitbissbewegungen als solche zu denken, bei denen sich der Unterkiefer jedesmal um drei, insgesamt also um sechs Achsen bewegt. Diese sind als ständig im Raume wandernd vorzustellen.

Ausser diesen bisher geschilderten Bewegungen führt aber jeder Kondylus noch eine weitere Bewegungsart aus. Jedes Gelenkköpfchen kann bei der Durchwanderung seiner nach oben konkaven Gelenkbahn in jedem Punkte dieses Weges sich mehr oder weniger weit nach vertikal abwärts von ihm entfernen.

Mit Hilfe eines Phantomversuches hat *Gysi* gezeigt, dass es sehr wohl Situationen gibt, bei denen der Kondylus die Pfanne nicht belastet. Bei der Absicht, einen zwischen den Zahnreihen liegenden Nahrungskörper zu zerquetschen, dann also, wenn sich die Kaumuskulatur anspannt, wird das Unterkieferköpfchen nicht belastet, sondern vom Pfannenboden entfernt.

Hier sind auch die Angaben *Gysis* und *Winklers* über einen gegebenenfalls auftretenden negativen Druck in der Gelenkpfanne zu erwähnen. Auch an *Weigeles* statische Berechnungen darüber, dass bei der Anspannung der Kaumuskulatur der Kondylus nicht unter Druck stehe, soll hier erinnert werden.

Aber alle diese Angaben sind aus Phantomversuchen oder aus statischen Berechnungen abgeleitet worden. Und es ist nun doch einmal so, dass über biologische Vorgänge einwandfrei erst der Nachweis am biologischen Objekt Auskunft gibt.

Schon 1925 zeigte sich mir bei der Benutzung meines Kaubahnträgers, dass bei zahnlosen Kiefern fraglos des öfteren eine Bewegungsmöglichkeit des Unterkiefers festzustellen war, die nur so erklärt werden konnte, dass der Kondylus die Freiheit besass, von jedem Punkte seiner Bahn aus vertikal abwärts gerichtete Bewegungen auszuführen. Ich habe damals darüber berichtet.

Nach diesem Versuchsergebnis galt es nun zu ermitteln, ob jene nur indirekt (am Kaubahnträger) festgestellte Bewegungseigentümlichkeit des Unterkiefers auch auf direktem Wege dargestellt werden könnte.

Als Apparat für eine Versuchsreihe, die darüber Aufschluss geben sollte, habe ich einen Hebel verwendet, so wie ihn Abb. 7 zeigt. Man erkennt, dass der Hebel auf der einen Seite des Unterstützungspunktes kurze Hebelarme trägt, während die Hebelarme auf der anderen Seite des Hypomochliums sehr lang sind. Der untere Hebelarm ist mit einem Stabe verbunden, der es ermöglicht, den Hebel ruhig in der Hand zu halten. Die grossen Hebelarme sind 20mal so lang wie die kurzen. Zwischen beiden Hebelarmen ist eine Feder ausgespannt, die für eine dauernde Öffnung des Hebels sorgt. Diese Feder konnte dann weggelassen werden, wenn die Hebelarme sich jenseits des Unterstützungspunktes überscherten. Zu dem Versuche sind ausserdem Glasperlen und Stahl- oder Nickelindrahtstiftchen benutzt worden.

Die Glasperlen wurden gebraucht, um als Widerstand zwischen die seitlichen Zahnreihenabschnitte gelegt zu werden. Die Stahl- oder Nickelindrahtstückchen wurden als Widerstand zwischen die frontalen Abschnitte der Zahnreihen gelegt.

Bei den Versuchen musste darauf acht gegeben werden, dass weder die Glasperlen noch die Drahtstückchen sich irgendwie bewegten.

Eine Reihe der Versuche wurde in der Art hergestellt, dass der Versuchsperson eine Glasperle in die Prämolargegend einer Zahnreihenseite gelegt wurde. Die Zahnreihen mussten diese Perle festhalten, ohne sie mit übermässiger Kraft zu pressen. Daraufhin wurde der Versuchsperson der Befehl erteilt, mit voller Kaukraft

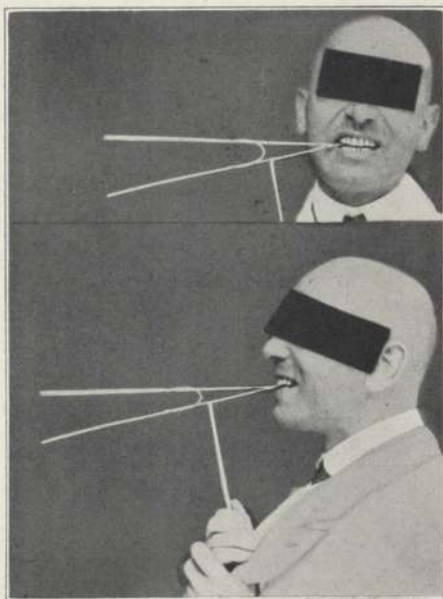


Abb. 7. Direkte Darstellung der Schwingungen des Unterkiefers zugleich im Front- und Seitenteil um eine zwischen den Zahnreihen liegende Glasperle.

auf die Perle zu beißen. Es ergab sich dabei, dass der obere Hebelarm einen deutlichen Ausschlag vollführte. Der untere Hebelarm erscheint auf den Lichtbildern scharf ausgezogen. Dasselbe Ergebnis wurde erzielt, wenn der Hebel zwischen die der belasteten Zahnreihenseite gegenüberliegenden Zahnreihenabschnitte gesetzt wurde. Auch hier wieder zeigte der obere Hebel deutliche Ausschläge während der von der Versuchsperson ausgeführten Kaumuskelkontraktionen. Der untere Hebelarm ist auf den Lichtbildern scharf ausgezogen.

In Abb. 7 bilde ich zwei Versuche an derselben Person ab, die zeigen, dass sowohl in der Front als auch in den der Glasperle gegenüberliegenden Seitenabschnitten der Zahnreihen deutliche Schwingungen

des Unterkiefers festzustellen sind. Bei scharfer Beobachtung kann man die Schwingungen des Unterkiefers selbst sehen. Wieder zeigt der obere Hebelarm deutliche Ausschläge. Die Zahnreihen sind hier in reiner Öffnungsstellung ohne seitliche Verschiebung des Unterkiefers gehalten.

Der gleiche Versuch bei nach rechts gerichteter Seitbissstellung des Unterkiefers ergibt dasselbe. Auch hier geben die Schwingungen des oberen Hebelarmes wieder deutliche Auskunft über das Vermögen des Unterkiefers, um die Glasperle herumzuschwingen.

Abb. 8 soll die Versuchsanordnung schematisch wiedergeben und zugleich zeigen, dass mit dieser Versuchsreihe nicht nur dargetan ist,

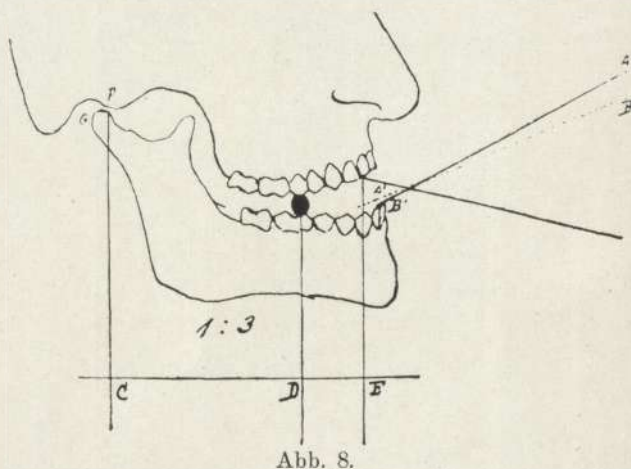


Abb. 8.

dass das Unterkieferköpfchen in jedem Punkt der von ihm durchlaufenen Bahn die Möglichkeit besitzt, sich von der Gelenkpfanne mehr oder weniger weit zu entfernen, sondern dass sie auch Auskunft über die Grösse der Strecke zu geben vermag, um die sich das Unterkieferköpfchen in den einzelnen Fällen von der Gelenkfläche abzuheben vermag. In Abb. 8 ist entsprechend der Versuchsanordnung der Hebel so eingerichtet, dass die zwischen den Zahnreihen gelegenen Hebelenden 20 mal so kurz sind, wie die auf der anderen Seite des Unterstützungspunktes gelegenen Hebelarme. Wenn also die Strecke A—B, um welche der lange Hebelarm bei der Anspannung der Kaumuskulatur schwingt, 1 mm lang ist (eine solche Schwingungsstrecke konnte bei den verschiedenen Versuchen öfter gemessen werden), so beträgt der Weg A'—B', um den der Unterkiefer an der vom Hebel eingenommenen Stelle schwingt, den 20. Teil der Strecke A—B, also 0,05 mm. Wenn nun angenommen wird, dass die Hebelansatzstelle

in den Zahnreihen der Glasperle 3,5mal näher liegt, als der Gelenkkopf in sagittal-horizontaler Richtung, so ergibt sich, dass dieser Kondylenkopf eine um das 3,5mal so grosse Strecke durchschwingt als die Strecke A'—B', d. h. in diesem Falle 0,175 mm. Da nun angenommen werden kann, dass das Lichtbild z. B. eine dreifache Verkleinerung der natürlichen Objekte darstellt, so müsste man die soeben errechnete Schwingungsstrecke des Kondylus um das Dreifache vergrössern, wollte man die von dem Kondylus am natürlichen Objekt durchschwangene, Bahn angeben. Man würde bei Zugrundelegung solcher Zahlen für die Schwingungsstrecke des Kondylus an der Versuchsperson einen Weg von 0,525 mm errechnen.

Dasselbe, was sich im Lichtbild zeigen lässt für die vertikalen Schwingungen der Kondylen bei der Belastung im Seitenzahnbereich, lässt sich auch für diejenigen Fälle im Lichtbild festhalten, in denen der Frontzahnbereich belastet wird. Legt man zwischen obere und untere Schneidezähne ein Nickel- oder Stahldrahtstück, lässt dies zuerst nur festhalten zwischen den beiden Zahnreihen, um danach von der Versuchsperson abwechselnd starke Kontraktionen und Entspannungen der Kaumuskeln (das Drahtstück darf sich dabei nicht bewegen) ausführen zu lassen, so erkennt man, dass in den Seitenzahnregionen abwechselnd eine Entfernung und Annäherung der einander gegenüberliegenden Kauflächen stattfindet. Bei der Kontraktion der Kaumuskeln entfernen sich die einander gegenübergestellten Zahnreihen, bei der Entspannung der Muskeln nähern sie sich wieder. Festgehalten ist dieser Vorgang in Lichtbildern. Man sieht deutlich, dass der untere Hebelarm still liegt, während der obere Hebelarm Ausschläge zeigt. Die Bewegungsgrössen sind natürlich bei den einzelnen Versuchspersonen entsprechend der aufgewendeten, ungleich grossen Kraft verschieden.

Es könnte hier der Einwand erhoben werden, dass die leisen, gelenkigen Bewegungen, die jeder Zahn bei Belastungen auszuführen vermag, die ihn also auch befähigen, mehr oder weniger tief in die Alveolen hineinzufedern, die im Bilde kenntlich gemachten Schwingungen des Unterkiefers um den ihn belastenden Widerstand vorgetäuscht haben könnten.

Wenn die Bewegungen des Unterkiefers, wie sie dargestellt worden sind, durch ein solches Hinein- und Herausfedern des Zahnes in die Alveolen zustande kommen würden, so müssten die mit dem Hebel gezeigten Bewegungen auch dicht neben dem den Unterkiefer belastenden Widerstand, also dicht neben der Glasperle stattfinden.

Deshalb habe ich Kontrollversuche gemacht und photographiert. Ein solches Lichtbild zeigt Abb. 9. Es sind zwei Hebel zwischen die Zahnreihen geführt. Beide sind durch eine Schlittenvorrichtung miteinander verbunden. Der eine Hebel liegt dicht neben der zwischen die Zahnreihen gelegten Glasperle, der andere nimmt einen Platz ein wie in den vorhin skizzierten Versuchen. Man erkennt auf dem Bilde deutlich, dass der der Glasperle benachbart liegende Hebel (auf dessen Wiedergabe im Lichtbilde besonderer Wert gelegt worden ist) scharf umrissen auf der photographischen Platte erscheint. Von dem anderen

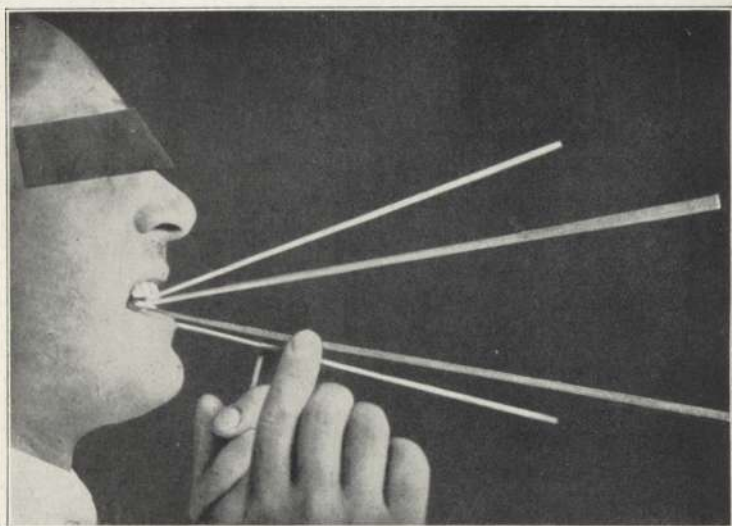


Abb. 9.

Hebel erscheint der untere Hebelarm ebenfalls mit scharfen Grenzen, während der obere Hebelarm wieder eine deutliche Schwingung zeigt. Damit ist der Beweis gegeben, dass wir es hier mit echten Schwingungen des Unterkiefers um die Glasperle zu tun haben. Da diese Versuche so ausgeführt worden sind, dass die Glasperlen an die verschiedensten Orte der Seitenbezahnung gebracht wurden, so ist damit dargetan, dass die Kondylen in der Lage sind, in jedem Punkte ihrer Bahn vertikale Schwingungen auszuführen. Dieselben Kontrollversuche, und zwar mit demselben Ergebnis sind auch für die Versuchsreihen angestellt worden, die über die vertikalen Schwingungen der Kondylen Auskunft geben.

Ich kann daher auch *Fick* nur bedingungsweise zustimmen, wenn

er schreibt: „Der Kiefer schwebt durchaus nicht sozusagen frei in den Muskeln, sondern findet doch an der Pfanneneinrichtung der Bandscheibe usw. Stützpunkte, die den Mechanismus wesentlich mitbestimmen.“ Nach meinen Ausführungen kann dies nur für die Leerbewegungen des Unterkiefers gelten, die allerdings sehr viel zahlreicher sind als die belasteten Bewegungen, denn sie finden beim Sprechen und Singen sowohl als auch bei den Öffnungsbewegungen des Unterkiefers statt, während die belasteten Bewegungen nur dann statthaben, wenn die untere Zahnreihe bei der Absicht, in die Schlussbissstellung zurückzugehen, Widerstände vorfindet.

Haben schon die vorhin gemachten Ausführungen dartun können, dass es nicht angeht, die Unterkieferbewegungen sich so zu denken, als ob sie bei der Öffnungs-Schliessbewegung um eine einzige wandernde Achse stattfinden, so haben die letzten Ausführungen über die vertikalen Schwingungsmöglichkeiten der Gelenkköpfchen wohl zur Genüge gezeigt, dass eine Fülle von Achsen angenommen werden muss, um die der Unterkiefer bei der Öffnungs-Schliessbewegung wandert. Die Lage dieser Achsen wird nicht nur durch die Zahnreihen- und die Gelenkgestaltung bestimmt, sondern auch durch den jeweiligen Belastungsgrad, den der Unterkiefer erfährt.

Dasselbe muss für die Seitbissbewegungen des Unterkiefers gesagt werden. Wenn *Müller* schreibt: „Die Seitwärtsbewegung des Kiefers erfolgt aber nicht nur um eine „vertikale“ Achse, sondern, wie ich zeigte, auch um eine horizontale (sagittale)“, so muss dem hinzugesetzt werden, dass sicherlich hierzu auch noch eine frontale Achse genannt werden muss, und dass diese drei Achsen im Raume nicht nur fortwährend wandern, sondern durch die Möglichkeit der Kondylen, sich auf jedem Punkte ihrer Bahn von der Pfanne mehr oder weniger weit absenken zu können, ausserdem eine fortwährende (je nach dem zwischen den Zahnreihen gelegenen Widerstande verschieden grosse) Lageveränderung in vertikaler Richtung erleiden können.

Diese Ergebnisse haben für die zahnärztliche Orthopädie eine besondere Bedeutung. Ich hoffe das an der Hand eines Falles klar machen zu können.

Ein Musiker, der ein Blasinstrument zu bedienen hat, hat sämtliche Zähne verloren. Er ist gezwungen, seinen Beruf aufzugeben, wenn man ihm die verlorenen Zahnreihenglieder nicht durch prothetische Massnahmen ersetzen kann. Wenn nun ein solcher Musiker eine ohne Rücksicht auf die vorhandenen, bei jedem Individuum besonderen Kieferbewegungseigentümlichkeiten hergestellte Prothese erhält, so

wird er durch das Anpressen seines Blasinstrumentes an die Frontzähne dazu Veranlassung geben, dass die Prothese sich in ihren dorsalen Abschnitten von ihrer Schleimhautunterlage abhebt. Der zugleich von dorsal kommende kräftige Luftstrom, der zur Tonerzeugung nötig ist, presst sich dabei zwischen obere Prothese und Gaumenschleimhaut. Die Abhebelung der Prothese wird vollkommen. Der Musiker muss aufhören zu blasen.

Nur dadurch kann eine feste Verankerung der Prothesen erreicht werden, dass in der Molarengend der Prothesen auch dann noch eine Berührung zwischen oberer und unterer Prothese ermöglicht wird,

wenn die Frontzähne weit auseinanderklaffen.

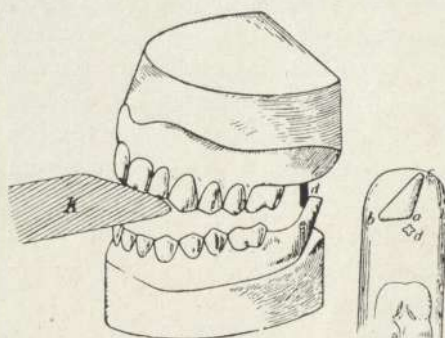


Abb. 10.

Eine solche Vorrichtung ist in der Abb. 10 gezeigt. Es soll ein Bissen vom Körper K abgetrennt werden. Wenn der von der oberen Prothese herabkommende Stift d dabei mit der schiefen Ebene e der unteren Prothese in Berührung bleibt, so werden beide Prothesen stabil verankert an ihrem Orte bleiben.

Im anderen Falle können sie

sich genau so wie bei der Belastung durch das Blasinstrument von ihrer Schleimhautunterlage abheben. Diese Berührung zwischen dem von der oberen Prothese herabkommenden Stift und der von der unteren Prothese getragenen schiefen Ebene kann aber nur dann erreicht werden, wenn Stift und schiefe Ebene in Verlauf und Gestaltung genaueste Rücksicht nehmen auf die individuell durchaus verschiedene Kieferbewegungseigentümlichkeit. Stift und schiefe Ebene sind ja aber als übertrieben grosse — sagen wir — Höckerspitze und Höckerebene (wie sie in der Seitenzahnregion einander gegenübergestellt sind) anzusehen. Da nun aber für diese Höcker der seitlichen Zahnreihenabschnitte die Forderung gilt, dass die Höckerspitzen der oberen die der unteren Zahnreihenglieder zugleich dann berühren, wenn in der Frontregion die Schneidekanten aufeinander beissen, so mögen Sie an diesem Falle die Bedeutung der Forschung über die Unterkieferbewegung für die zahnärztliche Orthopädie schlaglichtartig erkennen. Hierauf näher einzugehen, verbietet mir die zur Verfügung stehende Zeit. Ich möchte nur noch mit Hilfe der Abb. 11 zeigen, wie selbst

Kiefer, die mit ihren Zähnen alle führenden Flächen für ihre Bewegung verloren haben, doch ebenso streng den aus der Physiologie bekannten, sogenannten eingeschliffenen Bahnen folgen, wie die Extremitäten. Sie sehen, daß die hier mit Hilfe eines von mir konstruierten Apparates durchgeführte Nachprüfung, über mehrere Tage stets dieselben Be-

VI.

Versuche am Patienten im Vierpunkt-Kaubahnfräger nach WUSFROW. Seitwärtsbewegungen des Kiefers nach rechts u. links.

A. Kaubißschablonen des Patienten

| | | | |
|----------|---------------------------|--|---------------------------|
| 1. Tag { | $\overbrace{\quad}$ 1a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 1b | $\overbrace{\quad}$ 1c |
| 2. Tag { | $\overbrace{\quad}$ 1a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 1b | $\overbrace{\quad}$ 1c |
| 3. Tag { | $\overbrace{\quad}$ 1a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 1b | $\overbrace{\quad}$ 1c |
| | $\overbrace{\quad}$ 1a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 1b | $\overbrace{\quad}$ 1c |

B. Prothesen des Patienten

| | | |
|---------------------------|--|---------------------------|
| $\overbrace{\quad}$ 2a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 2b | $\overbrace{\quad}$ 2c |
|---------------------------|--|---------------------------|

C. nach Fortnahme der Prothesen (reine Nöpfchenführung)

| | | |
|---------------------------|--|---------------------------|
| $\overbrace{\quad}$ 3a | $\overset{\frown}{\underset{\frown}{ }}$ 3b | $\overbrace{\quad}$ 3c |
|---------------------------|--|---------------------------|

ausgeführt vom: **sagittalen, vertikalen, lateralen**
Kurvenführungsstift.

Abb. 10. Die Kieferbewegungen können nicht nur individuell verschieden, sondern auch nach Verlust der Zähne bestimmte und gleichbleibende Formen zeigen.

wegungsbahnen ergeben hat. Diese Nachprüfung ist auf meine Veranlassung hin von *Flatow* vorgenommen worden. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass sie an nicht nur dem einen hier abgebildeten Fall durchgeführt worden ist.

Ich hoffe, zugleich mit diesen Ausführungen dargetan zu haben, daß auch in der zahnärztlichen Orthopädie die Bemühung besteht, aus dem Zeitalter des autistischen Denkens, wie es *Bleuler* genannt hat, herauszukommen und im naturwissenschaftlich exakten zu landen.

XI. Sitzung am 22. November 1928.

1. Atomforschung und chemische Systematik.

(Einige Aufgaben der Experimentalchemie).

Von

H. G. Grimm.

Die übliche Systematik der chemischen Verbindungen gründet sich sowohl bei den „anorganischen“ wie „organischen“ Verbindungen auf die „Ähnlichkeit“ der chemischen Eigenschaften. Durch die Ergebnisse der Atomforschung wird es nun notwendig, neben die übliche Systematik eine solche zu stellen, bei der die Ähnlichkeit der physikalischen Eigenschaften in den Vordergrund tritt, eine Systematik, bei der viel mehr als bisher berücksichtigt werden:

1. die Unterschiede der Bindungsart bei den fünf verschiedenen Stoffklassen,
2. die Atomeigenschaften [a) Ladung bzw. Wertigkeit, b) Grösse, c) Bau bzw. Zahl der Aussenelektronen] sämtlicher Verbindungspartner,
3. in untergeordneter Weise eine verallgemeinerte stöchiometrische Formel, d. h. der chemische Bautypus.

I. Systematik anorganischer Verbindungen.

Mit *H. Wolff* wird auf dieser Grundlage eine Systematik der anorganischen Verbindungen vom Typus $M_a X_b$ abgeleitet (vgl. *Sommerfeld*-Festschrift S. 173; Hirzel Leipzig 1928), die in Form sechsdimensionaler Tabellen dargestellt wird. Die Systematik wird benützt, um das Phänomen der Eigenschaftssprünge in vielen Reihen chemischer Verbindungen systematisch zu verfolgen. Auf Grund des — allerdings noch spärlichen — Tatsachenmaterials lässt sich der Satz aufstellen: „Mit zunehmender deformierender Wirkung der Kationen (d. h. mit abnehmendem Radius, zunehmender Ladung und beim Übergang von Ionen mit 8 zu solchen mit 18 A. El.) sowie mit

zunehmender Deformierbarkeit der Anionen (d. h. zunehmender Ladung und Grösse) wächst die Neigung, von der polaren zur tetraedrischen bzw. nichtpolaren Bindungsart überzugehen“.

II. Einige Aufgaben für die anorganische Chemie.

Als Aufgabe ergibt sich zunächst die, für möglichst viele nach der Systematik ausgewählte Stoffreihen die annähernd vorauszusagende Lage des Eigenschaftsprunges für verschiedene physikalische Eigenschaften festzustellen und obigen Satz zu prüfen. Weitere Aufgaben wären, festzustellen, ob es noch andere als die bisher bekannten fünf Bindungsarten gibt, ob es Vertreter für alle denkbaren Kombinationen von je 2 Bindungsarten gibt (es ist dies sehr fraglich; bekannt sind etwa 3 von 12), ob Verbindungen mit anormaler Wertigkeit wie AlCl_2 , ZnCl , oder wie die nicht bekannten Monohalogenide von Ca, Sr, Ba darstellbar sind, deren Existenz nach theoretischen Rechnungen von *K. F. Herzfeld* und dem Vortragenden durchaus möglich erscheint.

Die bisherigen namentlich auch experimentellen Ergebnisse der Atomchemie werden nur kurz gestreift. So wurden die Probleme der Morphotropie und Polymorphie wesentlich von *V. M. Goldschmidt*, die des Zusammenhanges der Molekularrefraktion mit der Deformation der Elektronenhüllen von *Fajans* gefördert. So wurden weiter theoretisch und z. T. experimentell die Probleme der Isomorphie, der Valenz als Energiefrage der Einteilung der Verbindungen nach der Bindungsart behandelt. Neuerdings gelang es mit *E. Schwamberger* bei einer Reaktion auch die katalytische Wirkung der Salze mit den Atomeigenschaften zu verknüpfen.

III. Systematik „organischer“ Verbindungen.

Bei der Systematik organischer Verbindungen oder genauer der nichtpolar gebauten Nichtmetallmoleküle wird von dem „Hydridverschiebungssatz“ ausgegangen.

| Gruppe | IV | V | VI | VII | O |
|--------|----|----|---------------|---------------|---------------|
| H-Zahl | | | | | |
| 0 | C | N | O | F | Ne |
| 1 | | CH | NH | OH | FH |
| 2 | | | CH_2 | NH_2 | OH_2 |
| 3 | | | | CH_3 | NH_3 |
| 4 | | | | | CH_4 |

Unter Beschränkung auf die 4 Atome und 6 Pseudoatome der 2. Periode, die noch freie Valenzen haben, nämlich C, N, O, F und CH, NH, OH, CH₂, NH₂, CH₃ erhält man 10 „Elemente“ im Sinne der Kombinatorik, die sich zu „zweiatomigen“ Molekülen AB wie CH₃F bzw. Radikalen wie CH₃O — kombinieren lassen. Da AB = BA, erhält man 55 Kombinationen AB, darunter 20 abgesättigte Moleküle. Kombiniert man die restlichen 35 Radikale AB wieder mit den 10 „Elementen“ des Verschiebungssatzes, so erhält man die Moleküle bzw. Radikale vom Typ ABC, deren es 267 gibt, darunter 68 gesättigte Moleküle. Die Moleküle AB werden in vierdimensionalen Tabellen mit den vier Variablen: Valenzzahl von A und B, H-Zahl von A und B angeordnet. Bei den dreiatomigen Molekeln ABC braucht man entsprechend sechsdimensionale Tabellen. In diesen Tabellen kann man nun in jeder Richtung bestimmte zum Teil sichere, zum Teil sehr wahrscheinlich richtige Angaben über den Gang der Molekülgrößen und damit derjenigen physikalischen Eigenschaften machen, die von der Molekülgröße abhängen und bei denen etwaige Dipolmomente der Moleküle nicht störend mitwirken.

Der Wert der Systematik liegt vornehmlich in der Einsicht, dass alle Nichtmetallmoleküle vom gleichen Typus, z. B. ABC, ein zusammenhängendes System bilden, in dem jeder Molekel ein ganz bestimmter Platz zukommt, der durch den Bau der Molekel festgelegt ist und die Molekülgröße bestimmt. Zahlreiche der möglichen Molekeln sind nicht bekannt; für alle Molekeln, bekannte wie unbekannt, lassen sich aus den Daten weniger Moleküle Schlüsse auf die physikalischen Eigenschaften, namentlich auch der Spaltungsarbeiten der anderen Moleküle ziehen. Chemisch ganz verschiedene Stoffklassen erscheinen in bezug auf die physikalischen Eigenschaften als nahe Verwandte, z. B. in den Reihen

Fluoralkyl < Alkohol < prim. Amin < Kohlenwasserstoff

z. B. C₂H₅F < C₂H₅OH < C₂H₅NH₂ < C₂H₅CH₃

ferner: ROR < RNHR < RCH₂R

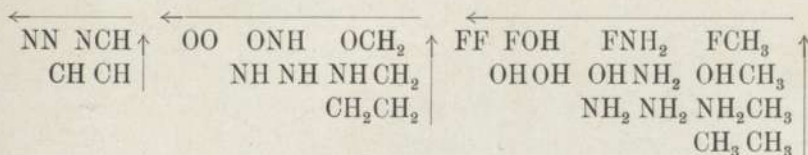
R₃N < R₃CH

Der Einfluss der Dipolmomente auf die physikalischen Eigenschaften in derartigen Verbindungsreihen lässt sich auf Grund des vorhandenen Tatsachenmaterials annähernd abschätzen.

IV. Aufgaben.

Als Aufgabe für die Experimentalchemie ergibt sich zunächst die allerdings sehr schwierige, wenigstens nach einigen der unbekannt

aus nur wenigen Atomen bzw. Pseudoatomen aufgebauten Verbindungen zu suchen und ferner die, bei zahlreichen der bekannten Verbindungen die physikalischen Eigenschaften zu messen, deren Werte sich annähernd vorhersagen lassen. Von besonderem Interesse wäre die Feststellung, ob in Reihen wie



die Spaltarbeiten den durch die Pfeile vorgezeichneten Gang haben, und ferner, wo in diesen Reihen das Maximum der Dipolmomente liegt. Weitere Aufgaben lägen darin, zu prüfen, ob die Spektren von CH_4 und Ar, von $\text{CH} \equiv \text{CH}$, $\text{CH}_2 = \text{CH}_2$ und $\text{CH}_3 - \text{CH}_3$ ähnliche Züge aufweisen.

Experimentell geprüft wurden bisher namentlich die Voraussagen, die sich über das Auftreten von Mischkristallen bei organischen Verbindungen machen liessen. Mit *M. Günther* und *H. Tittus* wurde so gefunden, dass in 19 von 44 Fällen die isomorphe Vertretung von OH, NH_2 , CH_3 und Cl, die bisher nur zufällig in Einzelfällen bekannt war, tatsächlich statthat; mit *H. Stauffer* wurde die vorausgesagte Vertretbarkeit des HSO_4^- und des MnO_4^- -Ions nachgewiesen, mit *M. Rosenblatt* die von H_3O^+ und K^+ sehr wahrscheinlich gemacht. Als Aufgabe bleibt, weitere der vielen vorauszusagenden Fälle von Isomorphie zu prüfen, z. B. die Vertretbarkeit des Bikarbonat-, Karbamat- und Azetations oder von PH_4^+ und Cs^+ oder von CH_3^- mit Cl^- bzw. NH_2^- und OH^- usw.

Mit *H. Ruf* wurde neuerdings gezeigt, dass ein klarer Zusammenhang zwischen der Molekülgrösse des Lösungsmittels und dessen Einfluss auf die Geschwindigkeitskonstante einer bestimmten Reaktion besteht. Die Beschäftigung mit den Grössen- und Symmetrieverhältnissen der Moleküle führte ausserdem mit *W. Raudenbusch* und *H. Wolff* zur Ausarbeitung eines Trennungsverfahrens für solche Flüssigkeitsgemische, die durch Destillation nicht zu trennen sind, z. B. $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ und CCl_4 .

2. Ist die Heilung der Syphilis möglich?¹⁾

Von

Dr. Jos. Hämel.

Dass die Syphilis heilbar sei, was in den letzten Jahren mehrfach bestritten worden ist, lehrt schon allein die klinische Erfahrung. Das hat kürzlich erst *Birnbaum* betont, der Beobachtungen an Kindern solcher Frauen anstellte, die nach einer ausreichenden Behandlung als geheilt erachtet werden konnten. Von 21 solchen Frauen wurden insgesamt 34 gesunde Kinder zur Welt gebracht, obwohl die Mütter während der Schwangerschaft grundsätzlich nicht behandelt worden sind. Sämtliche Kinder blieben auch während einer längeren Beobachtungszeit (bis zu 6 Jahren) erscheinungsfrei; die Mütter waren also geheilt.

Der Vortragende hat gemeinsam mit *Zieler* die Frage der Heilbarkeit der Syphilis auch auf experimentellem Wege durch Impfversuche an Kaninchen und Mäusen geprüft. Dabei wurden bei 7 früher Syphiliskranken ein Lymphknoten der Leistengegend entfernt und dieser bei den ersten 5 Fällen auf je 5 Kaninchen, bei den beiden letzten Fällen auf je 12 Mäuse verimpft. Bei keinem der Tiere kam es zu irgendwelchen Erscheinungen. Um eine mögliche „stumme Infektion“, wie sie von *Kolle* zuweilen beim Kaninchen festgestellt wurde und wie sie *Kolle* und *Schlossberger* regelmässig bei Mäusen beobachtet haben, aufzudecken, wurden die inneren Organe eines Teils der Versuchstiere auf andere Kaninchen bzw. auf Mäuse weitergeimpft. Anderen Kaninchen wurden die Poplitealdrüsen entfernt und diese wiederum Kaninchen oder Mäusen eingebracht. Trotz mehrerer (bis zu 5) Tierreihen konnte bei keinem der geimpften 136 Kaninchen und 165 Mäuse eine syphilitische Ansteckung festgestellt werden, so dass angenommen werden muss, dass sämtliche 7 ehemals Syphiliskranke, denen ein Leistenlymphknoten entnommen worden war, auch wirklich geheilt worden sind.

¹⁾ Die ausführliche Veröffentlichung der geschilderten Versuche erfolgte in den Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie und dem Georg-Speyerhause zu Frankfurt a. M., Heft 21, 1928 (Festschrift für *Wilhelm Kolle*).

Festsitzung zur Feier des 79. Stiftungstages am 6. Dez. 1928.

40 Jahre Vulkanforschung.

Von

Karl Sapper.

Es sind nun mehr als 42 Jahre her, seitdem ich zum ersten Male einen Vulkan in Tätigkeit gesehen habe. Es war der Vesuv. Ich stand am Kraterrand und sah in das dunkle Mundloch des Feuerbergs hinab. Alles war ruhig, bis plötzlich ein Grollen in den Tiefen hörbar wurde und gleich darauf mit gewaltiger Wucht Feuer, Dampf und Rauch aus der Öffnung ausgestossen wurde und an mir vorbei in die Höhe schoss, worauf alsbald das Niederschlagen der ausgeschleuderten Schlacken am benachbarten Teil des Kraterrandes sich hören liess, um nach Verziehen des Rauchs wieder allgemeiner Stille Platz zu machen. Nur wenige Male konnte ich das herrliche Schauspiel betrachten, da drehte sich der Wind und der Führer zog mich von meinem Standort weg. Als bald nachher sah ich zum ersten Male aus nächster Nähe das langsame Vorwärtsschreiten und Sichüberwälzen eines glühenden Lavastroms, gegen dessen strahlende Hitze man sich nur dürftig durch den vorgehaltenen Regenschirm zu schützen vermochte. — Das alles machte auf mein junges Gemüt einen tiefen Eindruck, so tief, dass seitdem das Studium und die Beobachtung vulkanischer Vorgänge mich immer wieder gefangen nahm.

So habe ich denn natürlich auch den jeweiligen Anschauungen über diese schwierigen Probleme in der Folge meine Aufmerksamkeit geschenkt und im Geist den vielfachen Wechsel der Anschauungen an mir vorüberziehen lassen¹⁾.

1. Der grosse Kampf der Anhänger und Gegner der Erhebungs-krater, die sich um *Leopold von Buch* und *Alexander von Humboldt* einerseits, um *Pouillet-Scrope* und *Charles Lyell* andererseits geschart

¹⁾ *Sapper*, Der gegenwärtige Stand der Vulkanforschung. in *Alderhalden*, Fortschritte II. — *Sapper*, Vulkankunde. Stuttgart 1927, S. 356 ff.

hatten, war schon seit einiger Zeit mit dem Sieg der letzteren zu Ende gebracht und fast allgemein war man zu *Scropes* Auffassung übergegangen, wenschon dann und wann einzelne Vulkanologen entgegen der herrschenden Strömung an örtliche Ursachen der vulkanischen Vorgänge durch mechanische Wärmeentwicklung dachten [*Volger* 1857¹⁾, *Mallet*²⁾ 1873, *Hans Reusch*³⁾ 1883], während *K. Gilbert*⁴⁾ auf Grund seiner Untersuchungen über die *Henry Mountains* wieder die Möglichkeit einer aktiven Rolle der vulkanischen Kräfte behauptet hatte. Aber demgegenüber vermochte das grosse Ansehen *Eduard Süss'* doch die überwiegende Mehrzahl der Geologen in den Bann seiner Ansicht zu ziehen und darin zu erhalten, dass nämlich dem Magma keine aktive Kraft zukomme und es vielmehr passiv gelegentlich tektonischer Vorgänge ausgepresst werde (1883)⁵⁾.

Das Innere der Erde dachte sich die überwiegende Mehrzahl der Vulkanologen entweder glutflüssig nach *A. von Humboldts* Vorgang oder aber mit *K. Zöppritz*⁶⁾ (1882) gasförmig [mit glutflüssig-plastischer Binnenschale nach *S. Günthers*⁷⁾ späterer Erklärung 1892]. Der festen Erdkruste gab man zumeist eine sehr geringe Dicke. Die ungeheuren Massen von Gasen, die bei explosiven Ausbrüchen gefördert zu werden pflegen, hielt man fast allgemein für Wasserdampf und *W. L. Greens*⁸⁾ auf Grund sorgfältiger Beobachtungen am Lavasee des Kilauea gewonnene Ansicht vom Fehlen des Wasserdampfes unter den Aushauchungen der Vulkane blieb unbeachtet. Die gewaltigen Riesenausbrüche der 80-er Jahre förderten zwar viel Beobachtungsmaterial, vermochten aber die herrschenden theoretischen Anschauungen nicht wesentlich zu beeinflussen oder neue Gedankengänge zu wecken: *Krakatao* 1883, *Tarawera* 1886 und *Bandaisan* 1888. —

2. Dagegen erbrachte die sorgfältige Untersuchung des an sich unbedeutenden Vulkangebiets der schwäbischen Alb durch *W. Branco*⁹⁾ (*Branca*) den Beweis, dass vulkanische Gase sich durch eigene Kraft einen Weg zur Erdoberfläche zu bahnen vermögen. Der überzeugende Nachweis aus den Tatsachen der Natur wurde von *Branco* wirkungs-

¹⁾ Erde und Ewigkeit, Frankfurt a. M. 1857, S. 294.

²⁾ Transactions of the Royal Society, London Vol. 163, I, p. 147 ff.

³⁾ Über Vulkanismus. Berlin 1883, S. 20 ff.

⁴⁾ Report on the Geology of the *Henry Mountains*, Washington 1877.

⁵⁾ Das Antlitz der Erde (Wien 1903, 3. Aufl. S. 220 f.)

⁶⁾ Verhandlungen des 1. deutschen Geographentags. Berlin 1862, S. 15.

⁷⁾ XIV. Jahresbericht der Geogr. Gesellschaft in München.

⁸⁾ Vestiges of the molten Globe. Honolulu 1877.

⁹⁾ Schwabens 125 Vulkanembryonen. Stuttgart 1894/95.

voll noch durch den Hinweis unterstützt, dass kurz zuvor *A. Daubrée* in einer Reihe glänzend durchgeführter Experimente die erosive Kraft anprallender Gase und die Möglichkeit des Durchschlagens entgegenstehender Gesteinslagen erwiesen hatte (1891)¹⁾.

Die neue Erkenntnis verallgemeinerte *Branca* sofort, indem er den Satz aufstellte, dass die Vulkane unabhängig von Spalten wären, womit er einer seit den ältesten Zeiten herrschenden Anschauung den Krieg erklärte. Er gewann anfänglich viele Vulkanologen für seine Auffassung, während andere energisch auf die Tatsache reihenförmiger Anordnung vieler Feuerberge hinwiesen. Immerhin hat sich *Branca's* Ansicht in der Einschränkung durchgesetzt, dass die Mehrzahl der Geologen zugibt, dass es Feuerberge gibt, die unabhängig von Spalten entstanden sind. Andere Vulkane verdanken aber sicherlich den genannten Lockerungen des inneren Gefüges der Erdkruste bzw. ihrer obersten Lagen ihre tatsächlich oft geradezu auffallende und weithin verfolgbare Anordnung in geraden oder wenig gekrümmten Linien, wofür wohl das beste bekannte Beispiel die mittelamerikanischen Vulkane sind. —

3. Noch weit revolutionärer als *Branca's* Anschauungen haben die des hochverdienten Erforschers der kolombianischen und ecuatorialischen Vulkane, *Alfons Stübel*²⁾ gewirkt. Hier sprach ein Mann, der zahlreiche Vulkangebiete der Erde aus eigener Anschauung kannte und mit jugendlichem Feuer seine im Anblick der gewaltigen Feuerberge Ecuadors gewonnenen und durch späteres sorgfältiges Studium weiter ausgebauten Ansichten vor der Welt vertrat, womit er für längere Zeit fast die ganze jüngere Vulkanologengeneration in sein Lager zu ziehen vermochte. In der Tat besticht sein Theoriengebäude durch die grosse Einheitlichkeit der Idee und die folgerichtigen Schlüsse, die er daraus zu ziehen versucht hat. Seine Grundidee ist die, dass das Magma die Trägerin der vulkanischen Kraft sei und dass daher alles sich aus den Eigenschaften und Kräften des Magmas erklären lassen müsse. Wohl glaubt er noch an einen glutflüssigen Erdkern, aber er nimmt eine dicke Schale oder Panzerung darum an und meint, an Gedanken des ehemaligen Würzburger Professors *Athanasius Kircher*³⁾ anknüpfend, dass die tätigen Vulkane nicht unmittelbar aus dem feurigen Erdkern, sondern aus peripherischen der

¹⁾ Bull. Société géol. de France. 1891, S. 313 ff.

²⁾ Die Vulkanberge von Ecuador Berlin 1897, und: Ein Wort über den Sitz der vulkanischen Kräfte. Leipzig 1901.

³⁾ *Mundus subterraneus*. Amstelodami 1664.

Erdoberfläche nahe liegenden Herden gespeist würden. Andererseits greift *Stübel* aber auf die Gedanken seines ehemaligen Lehrers *C. F. Naumann*¹⁾ zurück, der annahm, dass das Magma im Moment der Erstarrung einen grösseren Raum benötige, also sich ausdehne. Indem nun *Stübel* diesen Gedanken auf das in peripheren Herden, also verhältnismässig engbegrenzten unterirdischen Räumen, angenommene Magma anwandte, schloss er, dass durch die Volumenvergrößerung des Glutbreis bei der Erstarrung eine ungeheuere, nach aussen drängende Kraft geschaffen werde, die dem Magma schliesslich den Weg zur Erdoberfläche bahne. Aber freilich schreibt er dem Magma auch einen überaus grossen Gasgehalt zu und hält diesen für den zweiten wirksamen Faktor bei dem gewaltsamen Hervorbrechen des Magmas. Nach *Stübel* erzeugt das erste Erwachen eines peripherischen Herdes einen einheitlichen Vulkanbau, der den betreffenden Herd in der Hauptsache für immer erschöpft (monogene Vulkane). Andererseits nimmt er aber noch glutflüssige Massen in geringer Entfernung von der Erdoberfläche an, die von peripherischen Herden einst gefördert worden waren und nicht selten einen leicht gangbaren Verbindungsschacht nach oben besitzen, durch den in kürzeren oder längeren Pausen kleinere Ausbrüche erfolgen können, die im Lauf der Zeit polygene Vulkanberge (Stratovulkane) aufzubauen vermögen.

So bestehend nun auch das vulkanologische Gedankengebäude *Stübels* ist, so hat es doch auf die Dauer die anfangs so zahlreiche Gefolgschaft nicht zusammenzuhalten vermocht, denn das ganze Gebäude ruht auf einem sehr unsicheren Fundament, weil sein Grundstein, die Annahme einer Phase der Ausdehnung des Magmas beim Erstarren, sich bisher nicht einwandfrei hat beweisen lassen. Eine Reihe von Versuchen spricht gegen ihn, und wenn auch *A. Fleischer*²⁾ (1907) mit künstlich gasfrei gemachtem Basalt ein der Theorie günstiges Verhalten nachweisen konnte, so hat dies Experiment keine Beweiskraft, weil die vulkanischen Magmen stets Gase enthalten, bzw. entwickeln lassen, die von *Fleischer* hergestellte Versuchssubstanz also den natürlichen Verhältnissen vulkanischer Laven gar nicht entsprach.

4. Während *Stübel* dem Erdinnern noch einen magmatischen Kern zuschrieb, berechnete *Wicbert*³⁾ etwa gleichzeitig (1897) aus der Erdschwere und seismologischen Beobachtungen, dass der Erdkern

¹⁾ Lehrbuch der Geognosie I. Leipzig 1850, S. 289 f.

²⁾ Zeitschr. d. Deutschen geol. Gesellschaft, Monatsber. 1907, S. 122 u. 321 ff.

³⁾ Nachrichten der Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen, Math.-physik. Kl. 1897.

in grosser Ausdehnung aus chemisch ganz verschiedenen Stoffen (Nickeleisen) bestehen müsse, als der äussere Steinmantel, und dass er fest sein müsse. Um aber die Gesetze der Isostasie mit den neueren Annahmen über das Erdinnere in Einklang zu bringen, glauben manche Geophysiker zwischen dem festen Erdkern und der festen Erdkruste eine flüssige oder wenigstens plastische Magmaschicht annehmen zu sollen, eine Annahme, die freilich in modernen Theoriengebäuden wenig Verwendung findet. —

5. Wie im 17. und 18. Jahrhundert die chemischen und physikalischen Neuentdeckungen alsbald auf die vulkanischen Probleme versuchsweise angewendet worden sind, so beobachtet man dasselbe Verhalten auch in der Gegenwart wieder. So hat das allmähliche Anwachsen der physikalischen Chemie 1900 den geistreichen schwedischen Forscher *Svante Arrhenius*¹⁾ zur Aufstellung einer ganz neuartigen, vielbeachteten Theorie der vulkanischen Vorgänge angeregt. Er stellt sich vor, dass das Magma eine zusammenhängende Kugelschale unter der festen Erdrinde bilde. Durch Entstehung von Spalten sollte das Magma eine Druckentlastung erfahren. Das Wasser, das von oben her zum Magma trete und das bei gewöhnlicher Temperatur eine sehr schwache Säure oder Base darstelle, werde nun bei hohen Wärmergraden eine starke Säure: bei 300° so stark wie Kieselsäure, bei 2000° aber 300 mal stärker. Tritt also hochtemperiertes Wasser zu zähflüssigem Magma, so treibt es die Kieselsäure aus und schafft freie Basen; zugleich wird das Magma durch Wasseraufnahme leichterflüssig und beansprucht ein grösseres Volumen, wodurch es in den Stand gesetzt wird, im Vulkanschlot aufzusteigen. Dabei kühlt es sich aber ab, zuletzt so weit, dass das Wasser von der Kieselsäure wieder aus seinen Verbindungen ausgetrieben wird, worauf Dampfexplosionen erfolgen können, sobald die wasserhaltigen Massen unter hinreichend geringen Druck kommen, wie bei einem Geiser. Ist aber der Vulkanschlot sehr weit, wie beim Kilauaeakrater, so fehlen für gewöhnlich gewaltsame Explosionen, weil dann die Abkühlung verhältnismässig gering ist.

6. Der anfängliche Erfolg der Theorie des schwedischen Forschers wurde später stark abgeschwächt, als durch *Tamanns*²⁾ Versuche über die Beziehungen von Druck, Schmelzpunkt und Volumenänderung (1903) die Frage, ob nicht unter sehr hohen Drucken und Tempera-

¹⁾ Zur Physik des Vulkanismus, in „Geologiska Föreningens Förhandlingar“ 22, S. 359 ff. Stockholm 1900.

²⁾ Kristallisieren und Schmelzen. Leipzig 1903.

turen doch eine Magmaausdehnung bei der Erstarrung eintreten könnte, wieder diskutabel geworden war. In der Tat hat 1908 *F. von Wolff*¹⁾ in einer vielbemerkten Abhandlung, die auch den radioaktiven Tatsachen gerecht wird, eine neue vulkanologische Theorie darauf aufgebaut, während *Dutton*²⁾ (1906) die vulkanischen Erscheinungen allein aus den radioaktiven Vorgängen abzuleiten versucht hat. —

7. Reichste Förderung und Belehrung erfuhr die Vulkankunde durch geduldig und systematisch ausgeführte Versuchsreihen mechanischer und chemischer Art in den letzten Jahrzehnten. Haben *Reyer*³⁾ (1888) und namentlich *G. Linck*⁴⁾ (1907) durch einfache mechanische Experimente uns den äusseren und inneren Bau gewisser vulkanischer Gebilde erst richtig verstehen gelehrt, so haben etliche moderne Chemiker ganz neue Gesichtspunkte zur Vulkanforschung eröffnet. So hat *Armand Gautier*⁵⁾ in zahlreichen Laboratoriumsarbeiten (1900—1906) die Grundlage einer neuartigen Vulkantheorie gewonnen: Nach seiner Anschauung pressen Gasspannung und der Druck der festen Erdrinde die Lava durch grosse Brüche empor, weshalb die Vulkane auch vorwiegend in der Nähe des Meeresufers liegen. Das bei Ausbrüchen ausgehauchte Wasser ist nach seiner Auffassung kein von oben eingesickertes Wasser, sondern das Konstitutionswasser kristalliner Gesteine, das durch die Hitze der aufsteigenden Magmasäule ausdestilliert werde. Das freiwerdende Wasser wirkt aber seinerseits wieder auf die verschiedenen Bestandteile der Gesteine und erzeugt damit die übrigen vulkanischen Aushauchungen. Alte Gesteine werden bei Erhitzung zur Rotglut explosiv und die ungeheuren Massen freiwerdender Gase bewirken die Grossartigkeit und Gewaltigkeit der vulkanischen Ausbrüche. Ihre Plötzlichkeit erklärt sich aus dem Umstand, dass die Spannungen schliesslich einmal die Widerstände überwinden. Die bei Vulkanausbrüchen geförderte Kohlensäure dürfte aber nach *Gautier* nicht aus den alten Gesteinen allein stammen, sondern zum grösseren Teil aus dem Zentralkern der Erde, wo sie in Übersättigung durch den ungeheuren Druck festgehalten werde. Dasselbe gelte von anderen Gasen, die im Bestreben, sich frei zu machen, die Lava in Spalten pressen, womit die Gesteine erhitzt

¹⁾ Zeitschr. d. Deutsch. geolog. Ges. 1908, S. 431 ff.

²⁾ Journal of Geology, 1906, S. 259 ff.

³⁾ Theoretische Geologie, Stuttgart 1888.

⁴⁾ Neues Jahrbuch für Mineralogie, Geologie und Palaeontologie, Festband 1907. S. 91—114.

⁵⁾ Comptes rendus de l'Académie des Sciences. Paris 1900—1906, Théorie des Volcans im Bull. Soc. Belge de Géol. XVII; 1903, S. 555 f.

würden. Das Magma spielt also nach dieser Auffassung in der Hauptsache lediglich die Rolle eines Heizmittels. Doch hält der geistreiche Chemiker es auch für möglich, dass die Erhitzung in manchen Fällen durch mechanische Wärmeentwicklung bei Gelegenheit innerer Einbrüche entstehen könnte. —

8. Zu wesentlich anderen Folgerungen kam auf Grund einer mehr als ein Jahrzehnt fortgesetzten Reihe von Laboratoriumsarbeiten und Felduntersuchungen der schweizer Forscher *Albert Brun*¹⁾ 1911. Als derselbe in seiner Jugend zusammen mit dem Physiker *A. Jaquerod* einst Obsidian aus Lipari im luftleeren Raum erhitzte, konnte er feststellen, dass das Gas, das den Obsidian zu Bimsstein aufblähte, nicht Wasserdampf war, wie er unter der Suggestion der älteren Lehrmeinung erwartet hatte, sondern in der Hauptsache Salzsäure. Das überraschende Ergebnis reizte *Brun* zu zahlreichen weiteren Versuchen, die er mit grosser Meisterschaft anzuordnen und durchzuführen verstand. Er benützte dabei jungvulkanische Gläser und Gesteine und verfolgte ihr Verhalten unter Benützung eines elektrischen Vakuumofens bis in Temperaturen, die hoch über der Rotglut lagen.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen kam *Brun* zu dem Schlusse, dass die Abgabe von Gasen zusammenfallen müsse mit der Schmelztemperatur der Lava. Ausserdem stellte er deren Explosionstemperatur fest, die nach seinen Versuchen bei verschiedenen Gesteinen zwischen 870 und 1230° liegt. Sie ist nach *Brun* gleich der mittleren Temperatur des Magmas am Ausgang des Vulkanschlots anzusehen. Da er nun ausserdem annahm, dass in der Natur bei gleichen Temperaturen auch die gleichen Gase von den vulkanischen Essen gefördert würden, wie im Laboratorium beim Erhitzen der Probesubstanzen, so kam er zur Überzeugung, dass er in seinen Versuchen ein treues Abbild der vulkanischen Vorgänge in verkleinertem Massstabe bekomme, also auch berechtigt sei, umgekehrt von den Laboratoriumserscheinungen auf die Vorgänge in der Natur zu schliessen. Da nun bei seinen Laboratoriumsversuchen unter den bei hoher Temperatur geförderten Gasen Wasserdampf völlig fehlte, schloss er, dass dasselbe auch bei vulkanischen Ausbrüchen der Fall sein müsse. Um die Richtigkeit dieses Schlusses in der Natur nachzuprüfen, unternahm er Untersuchungen an Vulkanen der verschiedensten Gebiete und fand seine Behauptung überall bestätigt, weshalb er 1911 die ganze Summe seiner Beobachtungen in seinem Hauptwerk über die vulkanische Aus-

¹⁾ Recherches sur l'exhalaison volcanique. Genf und Paris 1911.

hauchung zusammenfasste und eine grosszügige Theorie der vulkanischen Tätigkeit darauf aufbaute. Wo er Aushauchung von Wasserdampf an Vulkanen feststellte, da erklärte er sie als ein „Epiphänomen“ als Wiederaushauchung vadosen, von aussen her eingedrungenen Wassers, und als er die von *Perret* 1911 mit einem über den ganzen Kilaueakrater gespannten Riesenflaschenzug unmittelbar aus dem Lavasee geholte Lavaprobe analysierte, kam er zu dem Schluss, dass, wenn Wasserdampf im Magma war, die Menge zu gering gewesen sei, um allen vorhandenen Kohlenstoff zu oxydieren. Das Magma des Kilauea galt ihm also (mit Ausnahme von Enklaven) immer noch als wasserfrei.

9. Dieser Schluss wurde aber 1912 von den amerikanischen Forschern *A. L. Day* und *E. S. Shepherd*¹⁾ energisch bestritten. Sie konnten zwar die tatsächlichen Beobachtungen *Greens* und *Bruns* am Kilauea fast sämtlich bestätigen, aber sie vermochten sie anders zu deuten. Wenn z. B. *Brun* die über dem Krater schwebende weisse Wolke, die man früher vielfach für Wasserdampf gehalten hatte, als Chloride angesprochen hatte, so zeigten die beiden Amerikaner, dass es feinverteilter Schwefel war. Wenn das aber der Fall ist, so konnte die Wolke natürlich auch die optischen Erscheinungen nicht zeigen, die zu erwarten gewesen wären, wenn es sich um Wasserdampf gehandelt hätte und deren Fehlen *Brun* als einen Beweis für die Wasserlosigkeit des Magmas angeführt hatte. Und wenn *Brun* durch hygrometrische Messungen festgestellt hatte, dass der Wassergehalt innerhalb der Vulkanwolke des Kilauea niedriger war als in der benachbarten freien Atmosphäre, so erklären die beiden amerikanischen Forscher dies ungezwungen damit, dass die Wolke nicht nur Schwefel, sondern auch Schwefeldioxyd und Schwefeltrioxyd, also trocknende Stoffe, enthalte.

Weiterhin aber vermochten die kühnen Forscher an einem nahe dem Lavasee entstandenen Lavadom die aus einer kleinen Öffnung am Fusse desselben ausströmenden Gase, von denen man annehmen durfte, dass sie unmittelbar der frischen Lava entstammen, aufzufangen und der Analyse zuzuführen. Diese konnte für alle gefundenen Gase quantitativ genau durchgeführt werden mit Ausnahme des Wasserdampfes, der sich gleich bei den ersten Pumpenzügen zu kondensieren begonnen und allmählich zu erheblichen Mengen angereichert hatte: die Darstellungen *Bruns* waren den Forschern vorher so überzeugend erschienen, dass sie ihre Apparatur auf quantitative Bestimmung des

¹⁾ Water and volcanic activity, in Bull. Geol. Soc. of America 24, p. 573—606.

Wassergehalts gar nicht eingerichtet hatten! Für eine spätere Gelegenheit wurde dies zwar vorbereitet, aber die Möglichkeit hat sich nachher nicht wieder geboten, obgleich der Lavasee unter ständiger wissenschaftlicher Kontrolle steht und der Direktor des Observatoriums, Professor *Jaggard jun.*, ein ausgezeichnete Beobachter und Experimentator ist, der eine grosse Zahl höchst bedeutsamer Untersuchungen an dem seiner Beobachtung unterstellten Lavasee angestellt hat. Und als *Shepherd* 1917 eine neue Methode zum Auffangen der magmatischen Gase in Anwendung brachte, indem er luftleere Tuben mit Draht an lange Bambusstäbe befestigte und das schmelzbare Ende in geeignete Flammenhöhlungen einführte, während die Lavakrusten dem Seeufer entlang trieben, da zeigte es sich, dass die Zusammensetzung der aufgefangenen Gase ausserordentlich schwankt und dass sie in den meisten Fällen fast völlig verbrannt an die Oberfläche des Sees kommen. Der Wassergehalt ist in allen Proben überraschend hoch, was man mit *Jaggard* dadurch erklären kann, dass man annimmt, dass die brennbaren Gase an oder nahe der Oberfläche des Lavasees verbrannt werden durch Luft, die sinkende Krusten in die Tiefe rissen, oder durch Luft, die von Fontänen hinabgezogen wurde, oder durch Sauerstoff, der in die Lava beim Aufsteigen diffundierte. Diese oberflächliche Verbrennung ist nach *Shepherd* ein wichtiger Faktor in der Aufrechterhaltung der Hitzezufuhr des Lavasees.

Auf Grund von etwa 25 Analysen von Gasproben, die zwischen 1912 und 1919 dem Kilauea entnommen worden waren, fand *Shepherd*, dass die Hauptaushauchung Wasser sei (durchschnittlich etwa 70%).

Trotz dieser Feststellung ist die Frage des Wasserdampfs im Magma und seiner Rolle in den innermagmatischen Umsetzungen noch keineswegs zufriedenstellend geklärt und man muss *Brun, Prinz* u. a. zugeben, dass gerade schwere Aschenausbrüche für das beobachtende Auge oft keinerlei Andeutung der Anwesenheit von Wasserdampf erkennen lassen, wie ich häufig bei den Ausbrüchen des Santa Maria in Guatemala 1902 habe bemerken können. Der Fall wird aber dadurch noch unklarer, dass am Santa Maria nicht selten zwischen solchen Aschenausbrüchen auch mächtige Wasserdampfwolken ausgestossen wurden, die trotz ihrer gewaltigen Masse von wohl 5—6 km Höhe und 1½ bis 2 km Breite sich innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit wieder restlos in der Luft auflösten, also sicherlich keine nennenswerten Mengen von Chloriden enthielten. —

10. Wenn wir zugeben müssen, dass die vulkanologische Forschung durch Laboratoriumsarbeiten ausserordentlich gefördert worden ist,

so zeigen die Beobachtungen tatsächlicher Ausbrucherscheinungen während des laufenden Jahrhunderts andererseits, dass die Natur selber doch die sichersten Auskünfte über die Wirkungsweise und die Tätigkeitsmannigfaltigkeit der Vulkane gibt. Naturbeobachtungen werden daher auch immer die sicherste Grundlage für theoretische Spekulationen abgeben und müssen daher als die wichtigsten Hilfsmittel zur Erlangung besserer Theoriegebäude angesehen werden, denn am Tatsächlichen allein lässt sich nicht deuteln und die Sammlung neuen Tatsachenmaterials darf als die wichtigste Forderung der künftigen Forschung gelten.

Ausserordentlich gross ist die wissenschaftliche Ernte gewesen, die sich in den letzten 3 Jahrzehnten aus der unmittelbaren Beobachtung von Vulkanausbrüchen seitens fachmännisch geschulter Beobachter ergeben hat — so gross, dass nur einige der bedeutsamsten Tatsachen hier erwähnt werden können.

Besonders reich an neuen Ergebnissen war die Beobachtung der westindischen Ausbrüche von 1902/03 durch *Anderson* und *Flett*¹⁾, *A. Lacroix*²⁾ u. a., denn hier wurde ein früher schon oft beobachteter, aber nie wissenschaftlich erkannt gewesener Ausbruchstyp, der der absteigenden Ausbruchswolken (Glutwolken), zum ersten Male sorgfältig studiert und gedeutet, was auch für die praktische Besiedelung vulkanischer Gegenden insofern wichtig ist, als man nunmehr Siedelungslagen, die in der möglichen Bahn von Glutwolken gelegen sind, nicht mehr bebauen wird, nachdem der Untergang von St. Pierre auf Martinique 1902 die ungeheure mechanische und thermische Zerstörungswucht der Glutwolken mit so erschreckender Deutlichkeit vor Augen geführt hat. Zugleich gaben die genannten Ausbrüche der beiden Antillenvulkane von Martinique und St. Vincent die Gelegenheit, zum ersten Male die Entstehung primärer Schlammströme einwandfrei zu erklären (Ausschleudern von Kraterseen durch explosive Ausbrüche), was in der Folge wieder praktische Massnahmen zur Herabminderung der Gefährlichkeit derartiger Ausbrucherscheinungen veranlasst hat (*Klut* auf Java: Schaffung eines Tunnels, um den Wasserstand des Kratersees so niedrig halten zu können, dass die Überflutungsgefahr für die nächste Umgebung stark herabgesetzt, für weitere Entfernungen ausgeschlossen wird). Ausserdem konnte am Mont Pelé das vorher schon vielfach beobachtete Phänomen der Entstehung einer

¹⁾ Philos. Transactions of the Royal Society of London 208, p. 275—332.

²⁾ La Montagne Pelée et ses éruptions, Paris 1904 und La Montagne Pelée après ses éruptions, Paris 1908.

Staukuppe genauer studiert werden; und das Herauspressen einer gewaltigen, schliesslich über 400 m absoluter Höhe erreichenden Felsnadel bewies in augenfälliger Weise, dass die vulkanische Kraft von sich aus in der Tat in der Lage ist, erhebliche Hebungen bewirken zu können. Der Ausbruch des Usu¹⁾ (Japan) 1910 erbrachte zudem sogar den Beweis, dass auch grössere Schollen durch die vulkanische Kraft gehoben werden können, indes Untersuchungen an alten Vulkangebilden²⁾ noch weit grössere aktive Wirkungen klarlegten, ja manche Beobachtungen sogar zur Wiederbelebung der Erhebungskraterhypothese führten [*H. Reck*³⁾].

Auch der grosse Vesuvausbruch von 1906 hatte wichtige theoretische Erkenntnisse im Gefolge, denn einmal lernte man hier zum ersten Male die morphologischen Wirkungen von Aschenlawinen kennen (radiale Talfurchen am Aschenkegel, die man früher als das Werk späterer Wassererosion angesehen hatte) und andererseits ergab die nachherige wissenschaftliche Auswertung der von *F. A. Perret*⁴⁾ gemachten Beobachtungen des Schlussaktes jenes Ausbruchs, dass während der Höhenphase keine Explosionen mehr stattfanden, sondern ein ungeheurer Gasstrom mit unwiderstehlicher Gewalt stundenlang unter mäßigen Stärkeschwankungen durch den Kraterschlot hervorbrach und so gewaltige Erosionswirkungen entfaltete, dass der riesige Krater, der nach dem Ausbruch lange Zeit dem Vesuv eigen war, dadurch ausgeblasen worden ist — womit zugleich die frühere Ansicht eines Einsturzes hinfällig wird, denn nach *Perrets* Überzeugung war der Gasstrom so überwältigend heftig, dass kein Einsturz nach unten hätte erfolgen können, da der Gasauftrieb die abstürzenden Massen alsbald aufgehalten und hinausgeschleudert hätte. —

11. Gegenüber den bisher besprochenen Methoden der Vulkanforschung treten die geschichtlichen an allgemeiner Bedeutung weit zurück. Aber auch sie haben manche wertvolle Beiträge zur Vulkankunde zu liefern vermocht. Dass sie nicht noch wertvollere Ergebnisse zeitigen konnten, liegt grossenteils an dem ungenügenden Material, das zur Verarbeitung vorliegt und das früher noch wesentlich dürftiger

¹⁾ *J. Friedländer* in *Petermanns Mitt.* 1912, I. S. 34 f. *Simotomai* in *Ztschr. Ges. f. Erdk.* Berlin 1911 u. 1912.

²⁾ *E. Boese*, *Livret guide du X. Congrès Geol. International, XX. Excursion du Cerro de Muleros.*

³⁾ Über Erhebungskrater, *Monatsber. d. Deutsch. geol. Ges.* 62, 1910, S. 293 ff.

⁴⁾ *The Vesuvius eruption of 1906.* Washington 1924 (eingehend beleuchtet von *B. G. Escher* in *Leidsche Geol. Mededeelingen Deel II. Aufl. 2, V. 1927*).

war. So war es nicht zu verwundern, dass *E. Kluge*¹⁾ 1863 auf geschichtlichem Weg zu keinen befriedigenden Resultaten kam, da einerseits gar manche seiner Ausbruchsangaben irrig waren und er andererseits auch alle von ihm berücksichtigten Ausbrüche mit gleichem Gewicht in die Rechnung einsetzte, obgleich eine einfache Überlegung zeigt, dass ein einziger Riesenausbruch an Fördermassen oft hunderten von kleineren Ausbrüchen überlegen ist. Dagegen hat die Anwendung der geschichtlichen Methode auf einzelne Vulkane recht beachtenswerte Erfolge gehabt, insofern sie für den betreffenden Feuerberg auf längere Zeiträume wenigstens den Charakter und bis zu einem gewissen Grad in einzelnen Fällen (z. B. Vesuv) auch den Verlauf der künftigen Ausbrüche voraussagen erlaubt. Ferner hat das Ergebnis japanischer Vulkanforscher, die aus den Ausbruchsangaben ihres Landes auf einen 130jährigen Rhythmus schlossen, *Jaggat* 1918 in den Stand gesetzt, die Wiederkehr eines schweren Explosivausbruchs des Kilauea (1924) mit einem geringen Zeitfehler vorherzusagen. Andererseits lässt die Häufigkeit zeitlichen Zusammenfallens oder häufiger Abwechslung der Tätigkeit verschiedener benachbarter Feuerberge vielfach auf innere Zusammengehörigkeit schliessen. —

12. Theoretisch bedeutsamer sind jedoch manche Ergebnisse der geologisch-geographischen Methode. So hat die Petrographie, deren neuere Forschungsergebnisse überhaupt für das vulkanologische Wissen grösste Bedeutung haben²⁾, durch Hervorheben der engen Verwandtschaft der Eruptivgesteine gewisser Gebiete untereinander „petrographische Provinzen“ kennen gelehrt und damit auf den Charakter des Magmas bestimmter, oft sehr ausgedehnter unterirdischer Räume ein gewisses Licht geworfen. *Becke*³⁾ hat die gesamte Zahl der jungen Eruptivgesteine in zwei grosse Gruppen geschieden, die er nach ihrer geographischen Verbreitung als atlantische und pazifische Sippe benannt hat. *Becke* nimmt an, dass schon im gasförmigen Urzustand der Erde sich die Scheidung dieser beiden Sippen nach dem Gewicht angebahnt hätte. Manche an der Erdoberfläche bemerkbaren starken Wechsel der jungen Gesteinsarten glaubt dagegen *A. Bergeat*⁴⁾ auf Strömungen innerhalb des stofflich seit langer Zeit inhomogenen Magmas zurückführen zu können, während die Mehrzahl der zu verschiedener Zeit

¹⁾ Über Synchronismus und Antagonismus der vulkanischen Eruptionen. Leipzig 1863.

²⁾ Z. B. *P. Niggli*, Gesteins- und Mineralprovinzen, Berlin 1923, und Die leichtflüchtigen Bestandteile im Magma, Leipzig 1920.

³⁾ Tschermaks mineralogische und petrogr. Mitt. XXII, 1903, S. 209—263.

⁴⁾ Mitt. d. Geogr. Ges. in München, 1908.

geförderten und stofflich verschiedenen Ausbruchserzeugnisse eines Vulkans als Spaltungsergebnisse eines und desselben Grundmagmas angesehen werden können. Die Verteilung der Feuerberge auf der Erde spricht in Verbindung mit ihren petrographischen Eigentümlichkeiten für das Vorhandensein grosser, oft langgestreckter unterirdischer Magmaräume, die aber hoch über der etwa anzunehmenden latentplastischen Erdschale liegen, denn die rasche Antwort mancher Vulkane auf den mechanischen Reiz starker Beben u. a. deutet eine ziemlich geringe Tiefe des Magmaherdes an. Leider sind wir aber in keiner Weise in der Lage, diese Tiefe zahlenmässig angeben zu können. —

13. Hinsichtlich der Verbreitung der Vulkane nach der geographischen Breite hatte zuerst *C. F. Naumann* 1850 (a. a. O.) darauf hingewiesen, dass die niederen Breiten stärker mit Feuerbergen bedacht wären als die mittleren und höheren, worauf 1908 *Karl Schneider*¹⁾ darauf zurückkam und 1911²⁾ den Satz prägte, dass das vulkanische Phänomen — abgesehen von Island, dessen Stellung noch nicht geklärt sei — seine eigentliche Heimat in den äquatorialen Gegenden habe und nach den Polen zu abnehme. Demgegenüber machte *Th. Arldt*³⁾ 1918 darauf aufmerksam, dass die hauptsächlichste Anhäufung der Vulkane in dem mittelmeeerischen Gürtel und der pazifischen Umrandung vorhanden sei, die schon *W. L. Green* vor einem halben Jahrhundert als uralte Schwächezonen der Erde aufgefasst hatte. Aber auch bei dieser Auffassung steht Island mit seiner aussergewöhnlich hohen Vulkanizität abseits und gibt dem Vulkanologen ein besonderes Rätsel auf. —

14. Als 1912 *A. Wegener*⁴⁾ zuerst seine Kontinentalverschiebungshypothese aufstellte und später weiter ausbaute⁵⁾, kam ihm auch der Gedanke, dass die Verteilung der Vulkane durch die Bewegungen der Kontinentalschollen bedingt sein könnten, und wies auf die lange Vulkanmauer im Westen Amerikas hin, die durch das Westwärtsdriften der Erdteilmassen hervorgerufen worden wäre. Aber wenn man dagegen berücksichtigt, dass andererseits eine nicht minder dichte Vulkanzusammendrängung im Osten der alten Welt ebenfalls das stille Weltmeer begrenzt und wenn man sich ferner durch einen Blick auf einen Globus überzeugt, dass dieses ungeheure Becken das ge-

1) Zur Geschichte und Theorie des Vulkanismus. Prag 1908, S. 85 ff.

2) Die vulkanischen Erscheinungen der Erde. Berlin 1911, S. 229 ff.

3) Zeitschr. f. Vulkanologie IV, S. 33 ff.

4) Petermanns Mitteilungen 1912.

5) Die Entstehung der Kontinente und Ozeane. 4. Aufl. Braunschweig 1928.

waltigste einheitliche Oberflächengebilde der Erde mit durchaus gleichartiger Umrandung darstellt, so muss man sich sagen, dass dafür eine einheitliche Entstehung angenommen werden muss, die auch einheitliche geologische Wirkungen in der Umrahmung hervorgerufen haben muss; so erklärt sich dann leichter der gewaltige Gebirgs- und Vulkankranz ringsum, wobei anzunehmen ist, dass tektonische Kräfte nicht nur die Auffaltung der Kettengebirge, sondern auch die Öffnung der in der Tiefe anzunehmenden Vulkanspalten verursacht haben. —

15. Wenn wir zur Annahme grosser Magmaherdräume in der Erdkruste gedrängt werden, aus denen jeweils zahlreiche Feuerberge ihre Lavamassen beziehen, so hat dagegen 1924 *A. L. Day*¹⁾ auf Grund sorgfältiger Untersuchungen der jüngsten Tätigkeitsäusserungen des Lassen Peak in Kalifornien (1914—1917) die Ansicht vertreten, dass die Vulkane von sehr langsam sich abkühlenden örtlichen Resten flüssiger Lava innerhalb der Erdrinde genährt würden.

16. Tatsächlich beobachtet man, dass seit dem Tertiär der Bereich der vulkanischen Tätigkeit sich ganz wesentlich verengt hat und dass es viele Vulkansysteme gibt, die entweder schon lange erloschen sind oder aber nur mehr geringe Lebensfähigkeit aufweisen. Aber neben solchen erlöschenden Vulkangebieten gibt es eben doch noch zahlreiche andere von bedeutender Ausdehnung und ausgesprochener Lebenskraft. Meist sind es langgezogene Gebiete, innerhalb deren sich die Tätigkeit abspielt, und es ist daher möglich, durch Feststellung der Anordnungsdichte der tätigen Feuerberge innerhalb solcher Gebietstreifen ein gewisses Mass und eine Art Abstufung der Lebenskraft verschiedener Vulkansysteme zu gewinnen.

Wenn man versucht, die Förderleistung der einzelnen Feuerberge während der geschichtlichen Zeit innerhalb der Grenzen, die der Schätzung durch die ungenügende Berichterstattung gezogen sind, festzustellen, so erkennt man einmal, dass die am häufigsten tätigen Vulkane zumeist nur mässige Förderleistungen bieten, da die Einzelausbrüche in der Regel nur bescheidene Massen bewegen, durch deren Summierung nur mittlere Grössenordnungen der Förderung erreicht werden. Dagegen treten die gewaltigen Riesenausbrüche, die den Hauptteil der Gesamtförderung trotz ihrer geringen Zahl bewältigen, gewöhnlich erst nach langer Ruhe des Feuerbergs in Tätigkeit und bekunden damit, dass tiefgreifende innere Vorgänge in den betreffenden Magmaherden vor sich gegangen sein müssen, die schliesslich so bedeutende Ausmasse erreichten, dass die entgegenstehenden Wider-

¹⁾ Some causes of volcanic activity. Philadelphia 1924.

stände schliesslich überwunden werden konnten. Ob aber diese inneren Vorgänge lediglich durch internes Spiel der innermagmatischen Kräfte oder aber auch wohl durch äussere Einwirkungen, wie Zutritt anderer Stoffe oder starken mechanischen Reizes von der Seite oder auch von unten veranlasst worden sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Ebenso ist es uns nicht möglich, klar anzugeben, weshalb im einzelnen die verschiedenen Vulkangebiete eine so ausserordentlich verschieden grosse Förderkraft besitzen. Die Tatsache dieser Verschiedenheit ist aber trotz der Rohheit der vorliegenden Fördermenschätzungen offenkundig, und man kann leicht eine kleine Zahl von Vulkangebieten als die Hauptförderer magmatischer Stoffe auf der festen Erdoberfläche erkennen — denn die Fördermassen der unter Wasser tätigen Feuerberge entzieht sich völlig unserer Kenntnis.

17. Als zeitliche Begrenzung der Berechnungen ist das Jahr 1500 von mir angenommen worden, da um diese Zeit bereits der grössere Teil der tätigen Vulkane der Erde der europäischen Wissenschaft bekannt geworden waren. Vergleicht man nun die leistungsfähigsten Vulkangebiete untereinander, so erkennt man zunächst, dass sie ganz verschiedene Ausdehnung besitzen. Infolgedessen ist es zur Durchführung eines Vergleichs notwendig, die jeweilige Förderleistung auf eine räumliche Einheit zu reduzieren. Es ergibt sich dann, dass unter den vorwiegend explosiv tätigen Vulkangebieten der Erde nach den vorliegenden Zahlen das leistungsfähigste System das der mittelamerikanischen Vulkane ist, weil hier auf je 100 km Längserstreckung seit 1500 etwa 5 cbkm Lockerstoffe gefördert worden sind, während der indonesische Vulkanbogen in der gleichen Zeit und gleichen Raumeinheit etwa 3,7, das aleutisch-alaskische Vulkangebiet aber noch 1,2 cbkm Lockerstoffe in derselben Zeit gefördert haben dürften¹⁾. Es ist bemerkenswert, dass alle diese drei besonders tätigen Vulkangebiete innerhalb der pazifischen Randzone und Sippenerstreckung liegen, während ihre geographische Lage übereinstimmend eine Zwischenlage zwischen verschiedenen Erdteilen ist. Hinsichtlich der Lavaförderung steht Island weitaus an erster Stelle: neben beträchtlicher Lockerförderung lieferte seit 1500 das ostisländische System etwa $\frac{1}{2}$ cbkm Lava pro 100 km Längserstreckung, das südisländische aber (neben 1,7 cbkm Lockerstoffen) etwa 4 cbkm Lava. Auch in diesem Fall handelt es sich um ein Gebiet, das durch eine Zwischenlage zwischen zwei Erdteilen, gekennzeichnet ist²⁾.

¹⁾ Sapper in „Anales de la Universidad Central“ Quito 1927.

²⁾ Sapper in Zeitschr. f. Vulk. XI, S. 183.

Wenn wir uns nun die von *A. Wegener* vertretene Idee einer Verschiebbarkeit der Kontinente (die freilich sicherlich nicht immer westwärts oder äquatorwärts gerichtet sein wird!) zu eigen machen wollten, so erscheint es als möglich, dass durch solche gewaltige Massenbewegungen oder aber vielleicht durch noch tiefer liegende magmatische Strömungen sowohl im Bereich der pazifischen wie der atlantischen Sippe ein äusserer Einfluss auf die Entfesselung der vulkanischen Kräfte ausgeübt worden ist und wird, ohne dass es zur Zeit schon möglich wäre, die Art dieses Einflusses genauer zu kennzeichnen. Im Falle Islands tritt aber auffällig die verschiedene Förderkraft der beiden Vulkansysteme zutage und man darf wohl angesichts der weit grösseren Leistungsfähigkeit des ostwestlich streichenden süd-isländischen Systems auf einen wesentlich stärkeren meridionalen als äquatorialen Einfluss schliessen.

Von den übrigen Vulkangebieten kommen nur wenige den vorgenannten in der Förderleistung wenigstens nahe: mit vielleicht je 1 cbkm Lava die Kanarischen Inseln, Hawaii und Samoa, mit wohl je über $\frac{1}{2}$ cbkm Lava und ebensoviel Lockermaterial die italisch-sizilische Vulkanzone sowie Kamtschatka — also teils Inselgebiete, teils meernahe Systeme, die Zwischenlage zeigen wie das mittelmeerische Gebiet, oder aber wie Kamtschatka, in enger Beziehung zu einem zwischen 2 Erdteilen liegenden Vulkangebiet, den Aleuten, stehen.

Ob es dereinst einmal gelingen wird, die ursächlichen Beziehungen zwischen den tatsächlich festgestellten geographischen Lagebeziehungen und den vermutlichen Ursachen der erhöhten Förderleistung mit einem nennenswerten Masse von Wahrscheinlichkeit zu erkennen, steht noch dahin. Immerhin aber zeigt sich, dass die geographische Methode interessante Probleme aufzustellen gestattet, wenschon zuzugeben ist, dass sie die tiefsten Ursachen der vulkanischen Erscheinungen niemals wird erkennen lassen, so dass diese Aufgabe anderen Wissenszweigen vorbehalten bleiben wird. Und wenn wir bisher auch noch sehr weit von der Beantwortung der grundlegenden Fragen des Vulkanismus entfernt sind, so zeigt doch ein Blick auf die Ergebnisse der z. T. doch recht bedeutsamen Fortschritte der Vulkanforschung in den letzten 4 Jahrzehnten, dass wir uns auf gutem Wege befinden.

Völkerphysiologie und Völkerpsychologie in China.

Von

H. Stübel.

(Vgl. S. 55 dieses Bandes.)

Für jeden, der zum ersten Male mit einem ihm fremden Volke in Berührung kommt, ist wohl das grösste Erlebnis, dass er mit Menschen in Verkehr tritt, deren psychische Eigenart eine von der seinigen in vieler Beziehung gänzlich abweichende ist. Die Beschäftigung mit den geistigen Leistungen — Kultur, Kunst und Literatur — eines Volkes, der wir uns zu Hause im Museum oder in der Studierstube widmen können, ist natürlich nicht imstande, den tiefen Eindruck von der geistigen Wesensart eines Volkes auf uns auszuüben, den wir erhalten, wenn wir mit diesem Volke täglich in Berührung kommen, wenn wir das andere Affektleben, die andere Art und Weise auf irgend ein Erlebnis zu reagieren, bei einem Volke beobachten, und wenn wir darauf angewiesen sind, unser eigenes Verhalten demjenigen eines fremden Volkes anzupassen. Gerade das Letztere, die Notwendigkeit, sich in die Wesensart eines fremden Volkes einzufühlen, zwingt jeden, der unter einem fremden Volke lebt, — bewusst oder unbewusst, freiwillig oder unfreiwillig — zu einem praktischen Völkerpsychologen zu werden.

So drängt sich dem Physiologen, der inmitten eines fremden Volkes seinen Beruf ausübt, auf Schritt und Tritt die Frage auf, inwieweit die Unterschiede im psychischen Verhalten physiologisch bedingt sind. Beispielsweise wird es gerade den Physiologen am meisten in Erstaunen versetzen und interessieren, die ausserordentlichen Leistungen der Sinnesorgane primitiver Menschenrassen kennen zu lernen, die das psychische Verhalten dieser Rassen natürlich stark beeinflussen. Dasselbe gilt etwa für die Erforschung der Beziehungen zwischen den andersartigen intellektuellen Leistungen einer primitiven Rasse und der weniger differenzierten Struktur seiner Grosshirnrinde.

Die heutige physiologische Psychologie ist aber über das Stadium hinaus, in dem Sinnesorgane und Grosshirnrinde die einzigen wesentlichen Gebiete waren, auf denen sie mit der eigentlichen Physiologie in engere Beziehung trat. In erster Linie sind es die Fortschritte, die innerhalb des letzten Menschenalters unsere Erkenntnis der Bedeutung der endokrinen Drüsen und des vegetativen Nervensystems gemacht hat, denen wir hier eine Wandlung verdanken, die Erkenntnis, dass ebenso, wie die physische Körperkonstitution auch das psychische Verhalten — die intellektuellen Leistungen und noch mehr das Gemütsleben — wesentlich durch die aufeinander abgestimmte Tätigkeit der Organe des innersekretorischen Apparates bedingt ist. Allerdings ist diese Seite der physiologischen Psychologie wohl mehr noch von der Psychopathologie als von der normalen Physiologie aus zu einem äusserst fruchtbringenden Wissenszweige gestaltet worden, und es sei in diesem Zusammenhange nur daran erinnert, welche ausserordentliche Tragweite die Beziehungen zwischen Körperbau, physiologischer Konstitution und Charakter zur Zeit erhalten haben. Diese Entwicklung bedingt nun natürlich auch, dass die Berührungsfläche zwischen Völkerphysiologie und Völkerpsychologie eine mit der Zeit immer grössere wird. Die Psychopathologie hat bereits die Bedeutung der Völkerpsychologie für ihr engeres Wissensgebiet und für die physiologische Psychologie im allgemeinen erkannt, wie aus der Studie von *Freud* über „Totem und Tabu“, derjenigen von *Storch* über „Das archaisch-primitive Erleben der Schizophrenen“, aus *Schilders* „Wahn und Erkenntnis“ und aus der „Medizinischen Psychologie“ von *Kretschmer* zur Genüge hervorgeht.

Bei jeder physiologischen Forschung ist es eine der wichtigsten Forderungen, dass wir unter möglichst einfachen Bedingungen beobachten und experimentieren. So erscheint auch in der physiologischen Psychologie die Erforschung des Seelenlebens der primitivsten Völker, deren spärliche Reste sich noch in den schwer zugänglichen Wäldern Afrikas und Ceylons, der Malakka-Halbinsel und den Philippinen erhalten haben, und darüber hinaus auch die Tierpsychologie geeignet, wichtige Aufschlüsse zu geben. Völlig umgekehrt liegen die Verhältnisse, wenn wir hier in China vergleichende physiologische Psychologie treiben wollen, wo wir eines der ältesten, höchsten und geistig differenziertesten Kulturvölker der Erde vor uns haben. Auf den ersten Blick könnte es erscheinen, dass wir hier verhältnismässig wenige und unbedeutende Unterschiede bezüglich des physiologisch-psychologischen Verhaltens gegenüber den europäischen Kulturvölkern, von

denen die Forschung ausgegangen ist, zu erwarten haben und dementsprechend auch vielleicht nur unbedeutende Forschungsergebnisse. Eine eingehendere Betrachtung scheint aber zu zeigen, dass das Gegenteil der Fall ist. Je länger der Europäer in China lebt, — und es wird dem in Europa lebenden Chinesen ganz ebenso gehen — umso mehr wird er sich erst der tiefgehenden Unterschiede nicht nur der beiden Kulturen, sondern auch der psychologischen Grundlage dieser Kulturen bewusst. Allein dieser tiefgehende psychologische Unterschied lässt es uns erklärlich erscheinen, dass ein gegenseitiges Verstehen so oft auf schwer zu überwindende Hindernisse stösst. Nur zu leicht betrachtet der Europäer das ihm unverständliche chinesische und der Chinese das ihm unverständliche europäische Wesen unter dem Gesichtswinkel eines negativen Werturteils als „schlecht“ auf ethischem, als „hässlich“ auf ästhetischem Gebiete. Derartige Werturteile können natürlich niemals Anspruch auf Wissenschaftlichkeit machen; sie unterbinden von vornherein jede sachliche und gerechte Beurteilung.

Die kulturelle Entwicklung ist bei Chinesen und Europäern bereits in einem sehr frühen Stadium verschiedene Wege gegangen. Eine wesentliche gegenseitige Beeinflussung war, wenn wir von der neuesten Zeit absehen, nicht vorhanden. Die Ursache dieser verschiedenen kulturellen Entwicklung kann aber nur eine psychologische sein. So wird die Erforschung der physiologischen Grundlage des Unterschiedes im psychischen Verhalten der beiden weit auseinanderliegenden Endglieder der Kulturwelt — Chinesen und Europäer — vielleicht einmal noch weitgehende Aufschlüsse über die Entwicklung der menschlichen Psyche geben. Dabei liegen die Verhältnisse für eine Erforschung der Entwicklungsgeschichte der Psyche gerade in China deswegen noch so günstig, als wir neben der uralten und hohen Kultur, oft noch, durch alle möglichen Übergänge vermittelt, auf verhältnismässig viel primitivere Verhältnisse stossen. Dies ist vor allem bei der Urbevölkerung Südchinas der Fall, die sich in manchen Gegenden der Provinzen Fukien, Kuangtung, Kuangsi, Kueitschou, Szetschuan und Jünnan erhalten hat, den Sia ming, Miautse, Yautse, Lolo, Mantse und anderen derartigen Volksresten. Allerdings handelt es sich hier nicht um die Chinesen selbst, aber diese Volksreste verdienen deshalb nicht weniger unser Interesse. Gehören sie doch zu den Elementen, aus denen die südchinesische Bevölkerung hervorgegangen ist. Sie haben dieser viele der für sie charakteristischen Eigenschaften gegeben, die in mancher Hinsicht eine erhebliche Umgestaltung der nach der

Annahme der meisten Forscher von Norden her vorgedrungenen, spezifisch chinesischen Kultur bewirkt haben. Wenn wir aber auch von diesen nicht chinesischen Bevölkerungselementen absehen, so finden wir auch unter den eigentlichen Chinesen z. B. unter der armen Bevölkerung wilder und abgelegener Gebirge stellenweise noch verhältnismässig primitive Zustände.

Auf allen Gebieten des seelischen Lebens offenbaren sich zwischen Europäer und Chinesen bei näherer Betrachtung weitgehende Unterschiede. Ein grosses Material liegt hier zur Bearbeitung vor, und noch viel mehr harret der Erforschung. Natürlich ist es unmöglich im Rahmen einer kurzen Mitteilung hierüber auch nur einen annähernd vollständigen Überblick zu geben. Es soll hier nur auf wenige charakteristische Beispiele hingewiesen werden, aus denen hervorgeht, dass handgreifliche Unterschiede auch auf den höchsten Gebieten des seelischen Lebens bedingt erscheinen durch Unterschiede zwischen verhältnismässig einfachen intellektuellen und affektiven Vorgängen, was letzten Endes auf Unterschiede in den physiologischen Grundlagen dieser Vorgänge hindeutet.

Wohl nirgends tritt uns die Eigenart der Entwicklung der chinesischen Psyche mit so unmittelbarer Deutlichkeit entgegen, als auf dem Gebiet der Sprache, worauf erst kürzlich *Hackmann* in einer besonderen Studie hingewiesen hat. Die Chinesen sind das Volk, welches bei weitem die grösste literarische Produktion der Welt hat, und dabei ist ihre Sprache — einsilbig, lautarm und ohne eine ausgebildete Grammatik — einfacher und weniger entwickelt nicht nur als die Sprachen der jüngeren europäischen Kulturvölker, sondern auch von Völkern, die in Bezug auf ihre Literatur und ihre übrige kulturelle Entwicklung weit hinter den Chinesen zurückgeblieben sind. Die Lautarmut der Sprache ist allerdings dadurch bis zu einem gewissen Grade kompensiert, dass jede Silbe nach dem „Ton“, in dem sie ausgesprochen wird, ganz verschiedene Bedeutungen haben kann. Aber gerade auch diese Töne, die für das europäische Ohr so ausserordentlich schwer zu erfassen sind, und die die meisten Europäer nur dann vollkommen richtig wiedergeben, wenn sie die chinesische Sprache bereits in frühester Kindheit lernen, sind ihrerseits wiederum ein grundlegender Unterschied zwischen der chinesischen und den westlichen Kultursprachen.

Auf das engste mit der Eigenart der Sprache verknüpft ist die Schrift. Hier haben wir die bemerkenswerte Tatsache, dass die chinesische Schrift sich als eine Bilderschrift von der europäischen

prinzipiell unterscheidet, dass sich also auch hier die Abbildung von Denkvorgängen, ebenso wie das bei der Sprache der Fall ist, in ganz anderer Weise vollzieht. Sprache und Schrift haben sich sicherlich in ihrer Entwicklung gegenseitig beeinflusst und ihrerseits einen tiefen Einfluss auf die ganze Richtung des Denkens ausgeübt.

Ist diese Beharrung beim System der Bilderschrift ebenso wie die Armut der Sprache an Lauten und an einer differenzierten Grammatik bei einer an sich hohen Kultur ein Zeichen dafür, dass die Entwicklung der chinesischen Psyche besondere Bahnen eingeschlagen hat, so haben fraglos diese Verhältnisse auch für die individuelle psychische Entwicklung des jetzigen Chinesen eine ausserordentliche Bedeutung. Das wird uns dann am klarsten, wenn wir das Erlernen der Buchstabenschrift mit dem der Bilderschrift vergleichen. Die Erlernung der ersteren erfordert in gewisser Beziehung ein höheres Mass von abstraktem Denken als die der letzteren, während umgekehrt die Erlernung einer Bilderschrift mit Tausenden, zum Teil sehr verwickelten Schriftzeichen das Genächtnis unvergleichlich mehr belastet. Das gilt auch schon für den weniger gebildeten Chinesen, der vielleicht „nur“ 3—4000 oder eine noch geringere Zahl von Schriftzeichen sich eingepägt hat. Dass ein Kind im 7. bis 10. Lebensjahre bereits 1000 oder mehr Schriftzeichen erlernt hat, setzt den Europäer stets von neuem in Erstaunen, um so mehr, wenn er sich vergegenwärtigt, dass viele dieser Schriftzeichen erlernt werden, ehe der mit ihnen verbundene Begriff erfasst ist. Das Geistesleben des Kindes muss dadurch in eine besondere Richtung gedrängt werden, und zwar nicht nur höhere intellektuelle Funktionen, sondern auch verhältnismässig primitive, wie etwa die optischen Wahrnehmungen oder die Gedächtnisfunktionen.

Die Annahme, dass der Chinese über ein besonders gutes Gedächtnis verfügt, ist weit verbreitet; gerade der Charakter der Bilderschrift spricht sehr in diesem Sinne. Von europäischen Lehrern hört man allerdings auch hie und da das Gegenteil. Subjektive Urteile sind hier aber letzten Endes nicht massgebend, da die Leistungen des eigenen Gedächtnisses, die ja auch beim Europäer grossen Schwankungen unterworfen sind, nur zu leicht als Masstab angewendet werden, und da naturgemäss gerade beim Lehrer selbst das Gedächtnis besonders geübt ist. Schwerwiegender erscheinen hier die Urteile von Angehörigen praktischer Berufe. Beispielsweise erhielt ich von dem europäischen Leiter einer Druckerei in Shanghai die Mitteilung, dass das Gedächtnis chinesischer Setzerlehrlinge dasjenige gleichalteriger

europäischer bei weitem übertrifft. Schliesslich wird hier nur die exakte Experimentaluntersuchung entscheiden können, wobei auch zwischen Merkfähigkeit und Gedächtnis zu unterscheiden ist. Auch die Beziehungen zwischen Lebensalter, Gedächtnis und intellektuellen Leistungen sind in China möglicherweise andere als in Europa. Der Schulunterricht beginnt in China ziemlich früh. Umgekehrt sprechen manche Erfahrungen dafür, dass die Lernfähigkeit auch früher wieder abnimmt. So wurde mir aus der soeben erwähnten Druckerei berichtet, dass bei den chinesischen Setzern bereits zwischen dem 26. und 28. Jahre eine auffallende Abnahme der Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben zu beobachten ist.

Schliesslich ist die ganze Richtung, die das chinesische Denken eingeschlagen hat, uns nur in ihrer Abhängigkeit von Sprache und Schrift erklärlich. Wir sehen in der reich entwickelten chinesischen Philosophie eine Abneigung gegen eine umfassende logische Systembildung, die *Hackmann* mit Recht auf die Schwierigkeiten bezieht, die Sprache und Schrift und ganz besonders die aphoristische Ausdrucksweise der alten Philosophen abstrakten Gedankengängen entgegenstellen. Dementsprechend sehen wir auf naturwissenschaftlichem Gebiete zwar viel Sammlung von Tatsachenmaterial, während die exakten Zweige der Naturwissenschaften von chinesischer Seite überhaupt keine Ausbildung erfahren haben. Es ist daher erklärlich, dass die moderne chinesische Naturwissenschaft, die sich auf der Grundlage der europäischen entwickelt, erst allmählich und unter Überwindung mannigfacher Schwierigkeiten ihre Sprache zu einem für exakte Darstellung geeigneten Ausdrucksmittel umgestalten kann.

Zeigen uns Sprache und Schrift am deutlichsten, dass die intellektuelle Entwicklung der chinesischen Psyche besondere Wege gegangen ist, so begegnen uns nicht weniger grosse Eigenheiten auf dem Gebiete des Affektlebens. Hier können uns neben vielen anderen Kunst und Religion sinnfällige Beweise bringen. Die bildende Kunst zeigt uns gleichzeitig, dass auch die Wahrnehmungswelt des Chinesen ganz spezifische Besonderheiten hat.

Nehmen wir als ein Beispiel aus der chinesischen Kunst einen ihrer Zweige, der ihr stets eine besonders hohe Stelle in der Kunst aller Zeiten und Völker sichern wird, die Landschaftsmalerei. Sie hat ihre grösste Blüte im 13. Jahrhundert während der Sungdynastie erlebt, zu einer Zeit, als in der europäischen Kunst die Darstellung der Landschaft überhaupt noch keine Rolle spielte. Als die chinesische Landschaftsmalerei in Europa bekannt wurde, schätzte man sie nicht

allerseits so hoch ein, wie sie es verdient. Der Grund hierfür lag vor allem darin, dass der chinesische Künstler auf eine genaue, geometrische, „wirklichkeitsgetreue“ Perspektive verzichtet, was zuerst als ein Mangel an „Können“ empfunden wurde. Bald aber gewöhnte man sich an diese Eigenheit der chinesischen Kunst und erkannte, dass hier mit ganz anderen Mitteln eine räumliche Anschauung erweckt wird als vom europäischen Maler. Im Vergleich zu chinesischen Landschaftsbildern erscheinen uns europäische nur zu oft mehr wie gemalte Photographien als wie Gemälde. Die Art der Darstellung ist so verschieden, dass eine vergleichende ästhetische Würdigung unmöglich ist. Aber soviel ist sicher, dass die chinesische Kunst auch ohne eigentliche Perspektive es fertig bringt im Beschauer die Vorstellung eines Raumes von oft unendlicher Weite und die Vorstellung einer räumlichen Gliederung der Landschaft zu erwecken, wie man sie sich vollkommener nicht denken kann. Wenn nicht die strenge geometrische Perspektive, so wird doch die „Luftperspektive“ mit geradezu hinreissender Überzeugungskraft gehandhabt. Der Nebel der aus dem Tale aufsteigt und um die Abhänge der Berge wogt und die Ferne von der Nähe trennt, die Wasserfläche, die ins Endlose zu gehen scheint und dabei kaum angedeutet ist, die Vögel, die sich in der Weite verlieren, die bis ins einzelste liebevoll und mit geradezu naturwissenschaftlicher Treue wiedergegebenen Felsen und Bäume des Vordergrundes und die oft nur stilisiert dargestellten Berge in der Ferne, kurzum alle Elemente der Landschaft sind auch ohne strenge Perspektive mit raffinierten, dabei oft verblüffend einfachen Mitteln zur Erzeugung räumlicher Vorstellungen verwendet. Die Darstellung des Raumes in geometrischer Perspektive, an die sich der Europäer gewöhnt hat, erfordert vielleicht vom Künstler eine höhere intellektuelle Leistung. In der chinesischen Landschaft hat umgekehrt jedes einzelne Element der Landschaft an sich einen höheren affektiven Wert. Das ist wohl auch die Ursache dafür, dass das chinesische Landschaftsbild oft mit einfachsten Mitteln seelische Stimmungen zum Ausdruck bringen kann, so differenziert und so subjektiv, dass man es eine gemalte Musik nennen möchte. So offenbart sich also auf dem Gebiete des räumlichen Sehens, einem der Grenzgebiete zwischen Sinnesphysiologie und Psychologie, ein tiefgehender Unterschied in der Wahrnehmungswelt des europäischen und des chinesischen Künstlers.

Aber auch auf dem Gebiete der Maltechnik zeigt sich uns ein nicht weniger tiefgehender Unterschied. Die europäische Ölmalerei gestattet dem Künstler beliebig lange Zeit auf die technische Voll-

endung eines Werkes zu verwenden. Schichtweise werden die Farben auf dem Grund, auf dem zuerst die Kontur angelegt ist, aufgetragen. Weitgehende Veränderungen während der Arbeit sind möglich. Die chinesische Technik des Malens mit Tusche auf seidnem Grund verbietet jede Verbesserung. Das Werk muss aus einem Gusse hergestellt werden, es muss dem chinesischen Künstler in noch viel höherem Masse als dem europäischen in seiner Gesamtheit und in allen seinen Einzelheiten fertig vor Augen stehen. Nur wenn der Leibhaftigkeitsgrad der Vorstellung ein so vollkommener ist, ist eine derartige Schöpfung möglich. Ganz unmittelbar werden wir also hier vor Fragen gestellt, die zur Zeit im Brennpunkt des Interesses der Psychologen stehen, die eidetische Anlage und ihre Bedeutung für den Aufbau der Wahrnehmungswelt, deren Erforschung wir *E. R. Jänsch* verdanken. *Jänsch* selbst weist darauf hin, dass gerade die Völkerpsychologie berufen ist, unsere Kenntnis der Entstehung unseres Wahrnehmungsvermögens und dessen Beziehung zur Eidetik zu erweitern. Gerade die Eigenheiten der chinesischen Malerei und ihrer Technik deuten auf eine Verbreitung der eidetischen Veranlagung bei den Chinesen hin und lassen Untersuchungen auf diesem Gebiete in China besonders interessant erscheinen. *E. R. Jänsch* selbst führt in seinem Buche „Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt“ zwar nicht die chinesische Kunst, aber andere Züge des chinesischen Geisteslebens an, die in Beziehung zu einer eidetischen Veranlagung des Chinesen zu stehen scheinen, indem sie einen besonders leichten Ablauf optischer Assoziationen zeigen. *Jänsch* entnimmt diese Beispiele dem bekannten Werke *De Groot's* „The religious system of China“. Als Beispiel für die ausgeprägte Fähigkeit zu optischen Assoziationen, die sich im mythologischen Denken des Chinesen offenbart, möchte ich hier auf eine Eigenart des Feng-shui-Glaubens hinweisen. Der Geomant, der das Feng shui einer bestimmten Örtlichkeit, z. B. eines Grabes, beurteilt, sieht häufig Objekte günstiger oder ungünstiger Vorbedeutung in die Form der Landschaft hinein, z. B. den Körper eines Drachen oder eines Tigers oder einen Kaiserthron, der dann eine besonders günstige Lage für ein Familiengrab darstellt. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß jeder Geomant ein Eidetiker sein muss; aber die Tatsache, dass diesen geomantischen Bestimmungen vom Volke eine so ausserordentliche Bedeutung beigemessen wird, beweist, dass der Chinese für derartige Assoziationen veranlagt ist, und das deutet mit Wahrscheinlichkeit auf eine Verbreitung der eidetischen Anlage.

Für die Physiologie hat nun die Eidetik deswegen eine so besondere

Bedeutung gewonnen, als sich hier nicht nur zur Sinnesphysiologie, sondern auch zur Konstitutionslehre bis vor kurzem ungeahnte, aber ganz unzweifelhafte Beziehungen zwischen psychologischem und physiologischem Geschehen haben feststellen lassen; ich möchte in diesem Zusammenhange an die Beziehung der eidetischen Anlage zur Schilddrüsenfunktion, zur Entwicklung des Kapillarsystems und zum Kalkstoffwechsel hinweisen.

Auch wenn wir von dem dem künstlerischen Leben zugrunde liegenden Affektleben ausgehen, kann uns die Betrachtung chinesischer Kunst auf Probleme führen, die ihrerseits aufs engste mit physiologischen Fragen zusammenhängen. Neben den mythologischen und religiösen Komplexen ist das Sexualleben die hauptsächlichste Triebfeder künstlerischen Schaffens. Niemand der von der Betrachtung der europäischen Kunst ausgeht, kann sich dieser Auffassung entziehen. Gerade die Höhepunkte der europäischen Kunstentwicklung, die klassische Kunst der Griechen und die Renaissance, zeigen uns eine Sättigung des künstlerischen Schaffens mit Sexualität. Die Schöpfungen der Griechen, diese ewige junge Grundlage aller kulturellen Leistungen Europas, erscheinen uns ohne die elementare Grösse ihrer Erotik unmöglich, ja geradezu durch sie bedingt zu sein. Die Leistungen der Chinesen auf dem Gebiete der bildenden Kunst, die zu den höchsten kulturellen Leistungen gehören, die China hervorgebracht hat, zeigen nun hier eine merkwürdige Abweichung. Dem Europäer erscheint gerade die bildende Kunst der Chinesen eigentümlich asexuell, und zwar auf allen Gebieten. Wo wir hier überhaupt Beziehungen zur Sexualität sehen, finden wir sie nur in ausserordentlich zarter und zurückhaltender Weise angedeutet. Die Darstellung des Menschen selbst hat in der chinesischen Kunst eine viel geringere Bedeutung als in der europäischen. Sie hat sich in China erst nach der Einführung des Buddhismus entwickelt, der indische und mit dieser auch hellenistische Kunste nach China brachte. Die Gegenüberstellung irgendeines Zweiges europäischer Kunst mit dem entsprechenden chinesischen zeigt uns in bezug auf die Rolle der Erotik immer wieder dasselbe. Nehmen wir als ein beliebiges Beispiel die Höchstleistungen europäischer und chinesischer Keramik die griechischen Vasen des 5. vorchristlichen Jahrhunderts und die klassische, chinesische Vasenmalerei, die wohl ihren künstlerischen Höhepunkt während der Ming-Zeit, ihre letzte Vollendung zu Beginn der Mandschu-Dynastie hatte. Ein Vergleich in ästhetischer Beziehung ist natürlich ausgeschlossen. Beiderseits reichste Phantasie. Bei den Chinesen eine fabelhafte Farbenpracht;

zwischen einer unerschöpflichen Fülle fein stilisierter Ornamente figürliche Darstellungen von überzeugender Naturwahrheit, auf denen der Mensch eine Rolle spielt neben Tieren und Pflanzen, aber sicherlich nicht das Wesentliche für die Phantasie des Vasenmalers bedeutet. Bei den Griechen strenge Formen und Farben, und auch hier im „Kunstgewerbe“ der Mensch und die das Menschenideal verkörpernden Helden und Götter Mittelpunkte des künstlerischen Schaffens und beseelt von einer alles beherrschenden, überquellenden, oft schrankenlosen erotischen Phantasie.

Fast noch ausgeprägter erscheint die Eigenart des chinesischen Sexuallebens bei der Betrachtung der mimischen Künste. Auf der chinesischen Bühne werden die erotischen Beziehungen für europäisches Empfinden nur mit äusserster Zurückhaltung dargestellt. Charakteristisch ist, dass auch die weiblichen Rollen in der Regel von Männern gegeben werden. Die im übrigen hochentwickelte Tanzkunst der chinesischen Bühne entbehrt jedes erotischen Zuges. Ausserhalb des Theaters hat sich in China so gut wie überhaupt keine Tanzkunst entwickelt. Der europäische Tanz mit seiner starken Betonung der erotischen Beziehungen ist dem Chinesen etwas gänzlich Wesenfremdes.

So sehen wir das erotische Gefühlsleben in China und in Europa auf verschiedenen Bahnen. Es wäre falsch, zum mindestens voreilig, den Schluss zu ziehen, dass das sexuelle Empfinden des Chinesen ein schwächeres ist als das des Europäers. In der chinesischen Literatur findet sich in Romanen, lyrischen und dramatischen Kunstwerken oft eine starke Erotik. Aber charakteristisch ist wiederum, dass diese Zweige der Literatur nicht wie in Europa als die Höhe des chinesischen Schaffens betrachtet werden und sozusagen offiziell als niedere Literaturgattungen gestempelt sind.

Wie in der Kunst, so sehen wir auch im chinesischen Familienleben, z. B. in der Art der Gattenwahl, ferner im Charakter der Kleidung und in allen möglichen sozialen Beziehungen das sexuelle Leben eine andere Rolle spielen; teils werden die sexuellen Verhältnisse stärker verdrängt, teils — wie etwa in dem Bestehen des Konkubinales — kommen sie in ursprünglicherer Weise zum Ausdruck.

Auf jeden Fall zeigen sich in den sexuellen Beziehungen Abweichungen zwischen europäischem und chinesischem Wesen, die auf — vielleicht schon tief in der physiologischen Grundlage verankerten Charakter- und Temperamentsunterschieden begründet sein müssen. Bemerkenswert ist hierbei, dass sich auch schon grob anatomische Unterschiede in der Ausbildung der Sexualmerkmale, z. B. der

Behaarung, finden. In diesem Zusammenhange sei auch auf die verschiedene Bedeutung, die körperliche Eigenschaften für das sexuelle Empfinden haben, hingewiesen, z. B. auf den verschiedenen Wert, den der weibliche Fuss für den chinesischen und den europäischen Mann als Geschlechtsmerkmal besitzt. Auch für die Psychopathologie würde sich hier ein reiches Feld der Forschung eröffnen.

Mindestens ebensosehr wie in der Kunst offenbaren sich in der Religion die triebhaften seelischen Regungen, die Temperament und Charakter des Menschen bedingen. Auch hier hat China eine abweichende Entwicklung genommen. *Wundt* hat als die vier grossen Stufen in der Entwicklung des mythologischen und religiösen Denkens den „Zauber- und Dämonenglauben“, den Totemismus, die Bildung des Helden- und Götterglaubens und die Bildung der Weltreligionen charakterisiert. Wenn wir aber vergleichen, welche Bedeutung die vier Entwicklungsstufen für das heutige religiöse Denken der Europäer und Chinesen besitzen, so gewahren wir tiefgreifende Unterschiede.

In Europa nimmt die christliche Weltreligion, in der allerdings noch zahlreiche Reste der früheren Entwicklungsstufen enthalten sind, eine alles beherrschende Stellung ein. Der Buddhismus, als die Weltreligion, die in China Fuss gefasst hat, ist nicht im Lande selbst entstanden; er hat in China eine erhebliche Umwandlung erfahren, er hat auf das geistige Leben einen tiefgehenden Einfluss ausgeübt, er ist auch heute noch ein lebendiger Zweig des religiösen Lebens, aber er ist nicht ein wesentlicher Bestandteil der eigentlichen Volksreligion geworden.

Auf der dem Zeitalter der Weltreligionen vorangehenden Entwicklungsstufe entstanden die Götter aus einer Verbindung von Held und Dämon (*Wundt*). Auch in der chinesischen Religion können wir diese Entstehung der Götter aufs schönste erkennen. Von grossem Interesse ist aber hierbei, dass gerade einige der volkstümlichsten chinesischen Götter in auffallend später historischer Zeit entstanden sind. An erster Stelle sei hier Kuanti genannt, der als historischer Held am Ende der Han-Dynastie lebte (gestorben 219 n. Chr.), aber erst zur Zeit des Endes der Ming-Dynastie (1574) die himmlische Kaiserwürde (den Titel Ti) erhielt, während er jetzt einer der populärsten Götter der Volksreligion ist. Ähnliches gilt von den beiden Türgöttern (men shen), deren ältere Heldenkomponenten Shentu und Yülü in vorhistorischer Zeit hinabreichen, während sie später noch mit den beiden Generälen Tchin tchiung und Wei tschi kung des ersten Tang-Kaisers (7. Jahrhundert) indentifiziert werden. Desgleichen

wird der Reichtumsgott (tsai shen) mit dem historischen Pi kan indentifiziert, der im 12. Jahrhundert zur Zeit des Kaisers Dschou hsin lebte. Dschung kuei wird mit einer Persönlichkeit, die zur Zeit der Tang-Dynastie gelebt haben soll, gleichgesetzt. Während wir in Kuanti eine Göttergestalt erblicken, bei der die historische Komponente die dämonische überwiegt, ist bei den anderen angeführten Göttern gerade das Umgekehrte der Fall. Hier handelt es sich um eine sehr lockere Bindung später historischer Helden mit sicherlich uralten Schutzdämonen des Hauses. Zwei weitere solche Schutzdämonen sind der Feuergott (Huo schen) und der Tsau wang (Herdgott); der mit dem ersteren identifizierte Heros ist eine vorhistorische Persönlichkeit (Chu yung), während sich bei dem letzteren überhaupt keine Heros-Komponente nachweisen lässt; das Wesen beider ist noch rein dämonisch. Auch der Himmels-gott hat mehr von einem Dämon an sich als etwa der Zeus der griechischen oder der Wotan der germanischen Mythologie. Eine der populärsten Gottheiten der heutigen Volksreligion, der Lung wang, hat völlig den Charakter eines Wasser- und Wolkendämons, und ebenso haben die allenthalben verehrten Erdgötter (Tu di shen), denen in der Religion der Städter der Stadtgott entspricht, fast rein dämonischen Charakter, wie etwa die Laren in der altrömischen Religion. Auf jeden Fall ist die Verbindung von Held und Dämon bei den Gottheiten der chinesischen Volksreligion noch eine sehr lockere, der dämonische Anteil bei weitem der wesentlichere.

Dass der heutigen chinesischen Kultur ebenso wie der europäischen eine totemistische Stufe vorausgegangen ist, dafür lassen sich Beweise in beliebiger Zahl anführen. Reste totemistischer Tierverehrung begegnen uns allenthalben, so z. B. in der grossen mythologischen Bedeutung des Drachens, der im Volksglauben noch eine durchaus lebendige Rolle spielt, der Schildkröte, des Vogels Phönix, des Kilin, oder in der Rolle, die z. B. der Fuchs genau ebenso wie in den europäischen Mythenmärchen spielt. Die ganze Volksreligion ist noch von einem Glauben an Tiergeister durchsetzt. Charakteristisch sind die Tiernamen der 12 zyklischen Zeichen (ti chi): Ratte, Ochse, Tiger, Hase, Drache, Schlange, Pferd, Schaf, Affe, Huhn, Hund, Schwein. Hier haben wir sechs typische totemistische „Seelentiere“ und sechs Haustiere vor uns. Ebenso finden sich Reste von Tabuvorstellungen. Hierher gehört wohl z. B. die tiefe Abneigung des Chinesen gegen den Genuss von Rindfleisch und Milch oder die starke Beeinflussung der Schrift durch das Verbot der Anwendung gewisser Schriftzeichen (hui), die in Beziehung zum Herrscherhaus oder zum eigenen Ahnen-

kulte stehen. Auch die Zweiteilung der Seele in Hun und Po entspricht noch der totemistischen Vorstellung von „Körper- und Hauchseele“. Manche kultische Handlungen, so der vom Kaiser ausgeübte offizielle Kult der Gestirne und der Ackerbaukult, haben grosse Verwandtschaft mit totemistischen Kultformen. Der Kultus der Götterbilder hat fetischistischen Charakter. Die für die totemistische Kulturstufe so charakteristischen Himmels- und Glücksmärchen sind auch in China reich vertreten, z. B. das Märchen von der Mondfee oder das vom Mondhasen, oder die Vorstellung von der Ursache der Mondfinsternis, ein in der Mythologie der verschiedensten Völker vorkommendes „Verschlingungsmärchen“. Das Verbot, die Angehörige einer Familie des gleichen Namens zu heiraten, geht wohl auf die für die totemistische Stufe charakteristischen Exogamie-Sitten zurück.

Alle diese Beispiele zeigen, dass im Leben der Chinesen, besonders in ihrem religiösen, die Reste des Totemismus eine Bedeutung haben, die diejenige der totemistischen Reste der europäischen Kultur bei weitem übertrifft. Gerade das primitive mythologische Denken der totemistischen Zeit ist auch heute noch ein wesentlicher und lebendiger Zug der chinesischen Volksreligion. Es sei hier noch einmal besonders auf den oben schon erwähnten, ganz überwiegend dämonischen Charakter der Götter, und zwar bezeichnenderweise der populärsten, hingewiesen. Die Geister (Shen und Kuei), die überall die Natur beleben, stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem einfachsten mythologischen Denken. Die Religion des Volkes, ebenso wie die aus ihr in früherer Zeit hervorgegangene taoistische Mythologie wurzelt tief in einer ursprünglichen „Naturreligion“, so z. B. der Glaube an die Regen-, Wolken-, und Wassergeister, an den Lung wang, an die Geister der so viel verehrten heiligen Bäume und Berge. In den zahlreichen Göttern der verschiedenen Krankheiten kann man sogar nichts anderes als die unmittelbaren Nachkommen der Krankheits-Dämonen erblicken, deren Entstehung bis in die vortotemistische Stufe des primitiven Zauber- und Dämonenglaubens hinabreicht. Die Mittel, um die schädlichen Einflüsse dieser Geister zu bannen oder um gute Geister günstig zu stimmen, beruhen ganz auf Zaubervorstellungen der einfachsten Art.

Wie tief dieses einfache mythologische Denken noch im niederen Volke verankert ist, sei durch ein Beispiel belegt, das ich einer Tageszeitung entnehme: Ein Ausländer wird in dem Gebirge des westlichen Honan von Räubern gefangen und in einen dunklen Raum eingesperrt. Während der einförmigen Tage seiner Gefangenschaft geht er häufig

mit auf dem Rücken verschränkten Armen auf und ab. Bald aber wird ihm das von den Räubern auf das strengste verboten. Der Gefangene gibt sich die grösste Mühe, die Ursache dieses Verbotes der ihn im übrigen „human“ behandelnden Räuber zu ergründen, und erfährt schliesslich, dass die Räuber befürchten, er könne auf sie einen Zauber ausüben. Wenn der Räuber nämlich einmal zum Richtplatz geführt wird, dann muss er das auch mit auf dem Rücken verschränkten Händen tun. Die Beziehung einerseits zu den kultischen Handlungen primitiver Völker, die etwa bei ihren kultischen Tänzen ein Jagdtier, das sie zu erbeuten wünschen, nachahmen, andererseits zu gewissen Erscheinungen, die wir beim Schizophrenen beobachten, bei dem das primitive magische Denken wieder an die Oberfläche kommt, und der dann seine Bewegungen und die Bewegungen anderer magisch umdeutet, liegen auf der Hand. Dieses Beispiel erscheint uns deswegen besonders bemerkenswert, als es sich hier nicht um das Bestehenbleiben eines alteingewurzelten Aberglaubens handelt, sondern weil hier eine gänzlich neue Beobachtung, nämlich, dass der fremde Gefangene mit auf dem Rücken verschränkten Armen auf- und abgeht, eine magische Umdeutung erfährt. Es ist also hier das primitive „katathyme“ Denken noch etwas vollkommen Lebendiges.

Von der grössten Bedeutung erscheint uns jedoch, dass derjenige religiöse Gedankenkreis, der nicht nur die heutige Volksreligion beherrscht, sondern der als die Grundlage der chinesischen Ethik anzusehen ist, und auf dem zu einem sehr grossen Teil die ganze eigenartige Entwicklung der chinesischen Kultur beruht, nämlich der Ahnenkult, unmittelbar aus dem primitiven Animismus der totemistischen Stufe hervorgegangen ist. Elemente eines Jenseitsglaubens, deren Ausbildung auf einer verhältnismässig späten Stufe des Götter- und Heldenzeitalters erfolgt, sind wohl erst mit dem Buddhismus in China eingedrungen. Die ursprüngliche Lehre des Laotse kennt noch keinen eigentlichen Jenseitsglauben, erst die viel spätere taoistische Mythologie hat ihn aufgenommen. China, so wie es noch heute ist, das Produkt einer Jahrtausende alten Entwicklung, die chinesische Kultur, die trotz aller Erschütterungen von innen und von aussen auf eine in der Weltgeschichte beispiellose Art das grösste Volk der Erde zusammengehalten hat und zusammenhält, ist ohne den Ahnenkult, die mit ihm aufs engste verknüpfte Familienverfassung und die auf ihn aufgebaute Ethik undenkbar. Nicht die Entwicklung von Weltreligionen, die — aus Götter- und Heldenkulten hervorgegangen — das geistige Leben der Völker Europas, Vorderasiens und Indiens

beherrscht, sondern ein unmittelbarer Spross der totemistischen Stufe des mythologischen Denkens ist hier das Fundament einer eigenartigen, in sich abgeschlossenen, aber deswegen nicht weniger hohen Kultur geworden.

Zeigen uns Sprache und Schrift auf dem Gebiete des intellektuellen Lebens, so zeigt die Religion, und vor allem die Stellung des Ahnenkultes auf dem des Affektlebens vielleicht mehr als alles andere eine Verschiedenheit in der Entwicklung der europäischen und chinesischen Psyche, der wesentliche Unterschiede von Charakter und Temperament zugrunde liegen, die ihrerseits wohl durch besondere physiologische Grundlagen bedingt sein müssen. Eine Untersuchung der Rolle, die religiöse Komplexe in der Psychopathologie der Chinesen spielen, wäre hier auch von grosser Bedeutung.

Kehren wir zum Ausgangspunkt unserer Betrachtung zurück. Die Erforschung der Beziehungen zwischen physischem und psychischem Geschehen hat gerade in der letzten Zeit durch den Ausbau der Konstitutionslehre eine gewaltige Anregung erfahren. Die Fortschritte auf diesem Gebiete sind, wie schon eingangs erwähnt, aufs engste mit den Ergebnissen der Physiologie des endokrinen Systems verknüpft. Der Gedanke liegt nahe, dass psychophysische Konstitutionsunterschiede auch zwischen einzelnen Rassen vorhanden sind. Gerade die Vergleichung zweier Kulturvölker — Europäer und Chinesen — lehrt aber auf den ersten Blick, dass die Konstitutionslehre, die durch den Vergleich von Typen derselben Rasse entstanden ist, sich nicht unmittelbar auf Völkerphysiologie und -psychologie übertragen lässt. Auch im chinesischen Volke finden sich verschiedene Konstitutionstypen nebeneinander.

Aber ganz abgesehen von solchen groben Unterschieden sieht man in China ganz ebenso wie in Europa überall, auch im kleinsten Kreise, Unterschiede von Konstitutionen und Charakteren, um so auffallender natürlich, je höher die Bildungsstufe des betreffenden Kreises ist. Ohne derartige Konstitutionsunterschiede wäre ja eine so hoch differenzierte Kultur wie die chinesische gar nicht denkbar. Trotzdem ist nicht zu bezweifeln, dass die physische und psychische Konstitution des chinesischen Volkes als Ganzes tiefgehend von der europäischen Völker verschieden ist. Den individuellen Konstitutionstypen müssen Rassenkonstitutionstypen übergeordnet sein.

Über die experimentelle Erzeugung von sympathischer Ophthalmie.

Von

W. Riehm.

(Eingegangen am 28. Februar 1929.)

Jeder Arzt hat schon einmal von der sympathischen Ophthalmie gehört. — Wenn auch die Krankheit selbst und vor allem ihre Behandlung rein ins Gebiet des Augenarztes fällt, so ist ihr Name doch in dem weiterem Kreise der praktischen Ärzte wohlbekannt, ist sie doch die gefürchtetste Komplikation nach perforierenden Augenverletzungen, die, wenn sie erst einmal bei einem Patienten zum Ausbruch gekommen ist, nicht nur das Sehvermögen des verletzten Auges sondern auch das des anderen fast unrettbar der Erblindung entgegenführt.

Unter sympathischer Ophthalmie verstehen wir einen chronisch verlaufenden schweren Entzündungsprozess der inneren Gewebe des Augapfels, besonders der Iris, des Ciliarkörpers und der Aderhaut, also der gesamten Uvea.

Wie schon gesagt schliesst sich die sympathische Ophthalmie fast nur an perforierende Verletzungen des Augapfels an, bei denen also das Augeninnere irgendwie mit der Aussenwelt in Berührung gekommen war. Nur eine ausserordentlich interessante Ausnahme gibt es von dieser Regel. Ganz selten führt nämlich auch einmal ein Sarkom der Aderhaut zum Auftreten einer sympathischen Ophthalmie, interessanterweise aber nur dann, wenn der Tumor zum spontanen Zerfall gekommen und an diesem Auge ein längerer Reizzustand entstanden war. Auf diese theoretisch sehr wichtige Tatsache werde ich noch zurückkommen.

Das Krankheitsbild der Entzündung ist nun durchaus uncharakteristisch und deckt sich völlig mit dem jeder anderen schweren Uveitis, speziell der tuberkulösen. Ihr Verlauf ist etwa folgender: Die perforierende Verletzung führt zunächst zu einer traumatischen Entzündung des betreffenden Auges. Während jedoch ein abakterieller

Entzündungsprozess in wenigen Wochen völlig reizlos abheilt, andererseits aber eine mit Eitererregern infizierte Wunde in wenigen Tagen zu einer fulminanten Vereiterung und Schrumpfung des Augapfels führt, bleibt bei den auf sympathisierende Ophthalmie verdächtigen Augen dauernd ein heftiger Reizzustand mit Lichtscheu, Tränen und ciliarer Injektion bestehen, der allmählich in das typische Bild einer chronischen Iridocyclitis übergeht. Dabei zieht sich der Prozess über mehrere Monate mit vielen Exacerbationen hin, und selbst wenn das Auge wieder ganz reizlos geworden ist, kann jede geringfügige Veranlassung zu neuen Schüben führen. Zuletzt kommt es zur Atrophie der Iris, zur sekundären Trübung der Linse und Schrumpfung des ganzen Augapfels mit völliger Erblindung.

Auf dem zweiten sympathisierten Auge ist der Verlauf durchaus ähnlich. Schleichend und unbemerkt setzt die Erkrankung des zweiten Auges ein, die der Patient oft einige Tage nicht bemerkt. Allmählich entwickelt sich daraus aber auch hier das Vollbild einer schweren chronischen Uveitis, die sogar häufig auf dem zweiten Sympathie leidenden Auge noch viel schwerer verläuft als auf dem ersten.

Wann die Entzündung des zweiten Auges auftritt, ist nun ausserordentlich verschieden. Die kürzeste beobachtete Frist beträgt etwa 14 Tage, eine Tatsache, die für die theoretische Erklärung des Krankheitsbildes sicher von grosser Bedeutung ist. In der Regel dauert es aber 4—6 Wochen, und selbst noch nach vielen Jahren ist das Übergreifen auf das zweite Auge beobachtet worden, meist ging dann ein neuer Entzündungsschub im ersten Auge voraus. Ein Auge mit perforierender Verletzung bedeutet also eine ständige schwere Gefahr für den betreffenden Patienten.

Das histologische Bild, soweit es nicht durch eine Superinfektion getrübt ist, besteht in einer Infiltration, die die ganze Dicke der Uvea durchsetzt und grosse Ähnlichkeit mit der sogen. tuberkuloiden Struktur zeigt, insofern sich Lymphozyten vermischt mit Plasmazellen epitheloide und Riesenzellen finden. Diese Infiltration tritt häufig in Form von isolierten Knötchen auf. — Irgendwelche Krankheitserreger sind aber niemals nachgewiesen worden, und deswegen hat das histologische Bild Ähnlichkeit mit dem der Phlyktänen, die ja auch tuberkuloide Struktur zeigen. Am zweiten Auge kehrt der Befund in gleicher Weise wieder.

Die extraocularen Symptome der sympathischen Ophthalmie sind gering; nur eine Lymphocytose und eine Eosinophilie sowohl im Blut wie lokal seien erwähnt.

Die Therapie der ausgebrochenen sympathischen Ophthalmie kann hier übergangen werden. Theoretisch wichtig ist aber der fast absolute Schutz, den die rechtzeitige Enukleation des ersterkrankten Auges bietet, solange das zweite Auge noch nicht ergriffen war. Wenn das zweite Auge nach einigen Tagen doch noch ergriffen wird, so klingt im allgemeinen diese Entzündung rasch ab, ja selbst dann, wenn die sympathische Entzündung am zweiten Auge schon ausgebrochen war, ist manchmal die sofortige Enukleation des ersten noch von einigem Nutzen.

Die Genese der sympathischen Ophthalmie ist nun noch durchaus unklar. Es hat jedoch nicht an Theorien gefehlt, die eine Klärung der Frage herbeizuführen suchten. Der Kürze wegen sollen hier nur drei dieser Theorien gestreift werden, die für die zu schildernden Versuche besondere Bedeutung haben.

Die eine ist die Metastasen-Theorie *Römer's*, der eine Übertragung von Mikroorganismen auf dem Blutwege annimmt, und zwar sollte der noch unbekannte Erreger speziell nur für die Uvea pathogen sein. Gegen diese Theorie lässt sich allerdings unter anderem z. B. der Einwand erheben, dass sie die seltenen Fälle, in denen ein Aderhaut-Sarkom die Grundlage für eine sympathische Ophthalmie abgibt, nicht mit einbezieht. Auch ist das Befallenwerden des zweiten Auges frühestens nach 14 Tagen nach Erkrankung des ersten nicht leicht mit einer einfachen Metastase von pathogenen Keimen erklärbar.

Die zweite Theorie, die von *Elschnig* stammt, geht von ganz anderen Voraussetzungen aus. *Elschnig* glaubt nämlich, dass bei einer Schädigung der Uvea durch Traumen oder durch intraoculare Sarkome Uvealgewebe in antigener Form resorbiert wird und dadurch eine Überempfindlichkeit gegen körpereigenes Uveaeiweiss eintritt, die sich natürlich sowohl am ersten wie am zweiten Auge, durch eine anaphylaktische Entzündung äussern muss. Da nun aber in vielen Fällen z. B. bei schweren Aderhautrepturen oder Iriszerreissungen nicht jedesmal dieser Fall eintritt, so nimmt *Elschnig* an, dass noch eine besondere Disposition für die antigene Resorption von Uveagewebe bestehen müsse, die er mit einer gastrointestinalen Auto-intoxikation in Zusammenhang bringt. Diese Theorie bildet zweifellos gewisse Vorteile gegenüber der ersten, insofern sie auch die Fälle, die mit Aderhautsarkom kompliziert sind, einbezieht und zudem das Übergreifen der sympathischen Ophthalmie frühestens nach 14 Tagen ohne Schwierigkeiten erklärt, weil ja zu jeder Sensibilisierung etwa

dieses Intervall notwendig ist. Allerdings lassen sich doch auch hier schwerwiegende Einwände machen, denn z. B. ist eine Sensibilisierung gegenüber körpereigenem Gewebe (Autoanaphylaxie) noch nirgends bewiesen (v. *Hippel*), im Gegenteil sind wir gewohnt in dem sog. „Horror autotoxicus“ einen Schutz des Organismus vor dieser Gefahr zu erblicken. Ferner macht *Schieck* einen gewichtigen Einwand gegen die *Elschnigsche* Theorie. Nach *Schieck* ist nämlich die Schutzwirkung, die eine rechtzeitige E nukleation wenigstens in den meisten Fällen bietet, mit Hilfe der *Elschnigschen* Theorie nicht zu erklären, denn wenn sich erst das anaphylaktisierende Agens dem Allgemeinorganismus mitgeteilt hat, so kann offenbar die Entfernung des verletzten Auges nichts mehr nützen, weil ja die Sensibilisierung dadurch nicht mehr aufzuhalten ist.

Schliesslich haben *Dold* und *Rados* eine andere Erklärung dadurch zu geben versucht, dass sie die Annahme machten, dass eine Sensibilisierung oder vielleicht noch mehr eine „unspezifische Umstimmung“ des einen von zwei paarig angelegten Organen sich dem anderen in einem Grade mitteile, der stärker sei, als der in anderen Körperteilen. Dieser Erklärungsversuch, soweit er wenigstens die spezifische Sensibilisierung betrifft, scheint mir nun bisher zu Unrecht vernachlässigt worden zu sein. Allerdings lag das vielleicht daran, dass die Versuche, mit denen diese Autoren ihre Anschauung zu stützen versuchten, soweit sie die Sensibilisierung mit Pferde-Serum betrafen, völlig negativ verliefen¹⁾, und dass *Dold* und *Rados* die Bedeutung der *spezifischen* Sensibilisierung später selbst bezweifelt haben. Ihre Versuche mit Alt-Tuberkulin, das eigentlich kein Antigen genannt werden kann, nach *unspezifischer* Vorbehandlung mit Kroton-Öl konnten übrigens auch nicht bestätigt werden (*Arisawa*). Zudem liefen ihre Versuche genau genommen nur auf die Prüfung hinaus, ob das zweite paarig angelegte Organ (in diesem Falle die Hornhaut des anderen Auges) an einer allgemeinen Umstimmung teilnimmt oder nicht, weil sie nämlich die Re-Injektion stets direkt in die Hornhaut des zweiten Auges vornahmen. Um diesen Punkt verständlich zu machen, möchte ich an Hand des *Wesselyschen* Versuches die Verhältnisse hier kurz erläutern.

Wenn man einem Kaninchen etwas Pferdeserum in die Hornhautlamellen eines Auges injiziert, so kommt es nach 12—14 Tagen unter Umständen zu einer stürmischen anaphylaktischen Keratitis an diesem

¹⁾ *Wessely* hatte jedoch schon 1911 das Teilnehmen der zweiten Hornhaut an der allgemeinen Sensibilisierung gegenüber Pferde-Serum durch intracorneale Vorbehandlung des ersten nachgewiesen.

Auge (*Wesselysches* Phänomen). Daneben ist aber nachzuweisen, dass durch diese Injektion auch die Hornhaut des zweiten noch unvorbehandelten Auges etwa nach Ablauf derselben Zeitspanne sensibilisiert wird. Unter dieser Sensibilisierung der zweiten Hornhaut ist aber nun nicht etwa eine *lokale* Sensibilisierung zu verstehen, sondern *die zweite Hornhaut nimmt lediglich an der allgemeinen Sensibilisierung teil*. Man erhält also eine sofort einsetzende anaphylaktische Keratitis am zweiten Auge dann, wenn man nach Ablauf der prae-anaphylaktischen Phase *direkt* in die Hornhautlamellen dieses Auges Serum injiziert. Es tritt jedoch *keine* Reaktion am zweiten Auge auf, wenn man statt dessen das Serum in die Blutbahn injiziert. Dann flammt nur das lokalsensibilisierte, also das erste Auge auf.

Spricht man also von einer Sensibilisierung, die von einem von zwei paarig angelegten Organen auf das andere übergeht, so ist dabei streng zu trennen zwischen einer Überempfindlichkeit auf Grund der *allgemeinen* (humoralen) Sensibilisierung und einer lokalen, also zellulären Sensibilisierung. Im ersteren Falle muss das Antigen in das zu prüfende Gewebe *direkt* eingespritzt werden. Dieser Fall liegt also beim *Wesselyschen* Versuch vor, und auch die Versuche von *Dold* und *Rados* hätten bestenfalls diese Art der Übertragung einer Sensibilisierung beweisen können. Im zweiten Falle müsste die anaphylaktische Entzündung auf der anderen unvorbehandelten Seite aber auch dann auftreten, wenn man das Antigen *in die Blutbahn* des vorbehandelten Tieres einbringen würde.

Die Möglichkeit, einen *lokalen, also zellulären* anaphylaktischen Zustand z. B. von einem paarig angelegten Organ auf das andere zu übertragen, so zwar, dass nach einer intravenösen Injektion nicht nur das vorbehandelte sondern auch das unvorbehandelte zweite Organ mit einer anaphylaktischen Entzündung reagiert, wird nun bisher allgemein abgelehnt.

Hier setzen nun die Versuche ein, die ich Ihnen hier kurz schildern möchte: Zunächst gleich zu dem Versuch, der am meisten geeignet ist, die Verhältnisse schnell zu kennzeichnen.

Bringt man beim Kaninchen durch eine kleine Operation ein Stück Pferde-Leber, -Niere oder -Muskel in den Glaskörper des einen Auges ein, so tritt sehr bald eine reaktive Entzündung dieses Auges auf. Injiziert man nun aber nach etwa drei Wochen Pferde-Serum in die Blutbahn dieses Kaninchens, so zeigt sich alsbald ein sehr auffallendes Phänomen: nämlich auch das zweite unvorbehandelte Auge beginnt sich sofort stark zu injizieren.

Man kann bei dem Versuch auch anders vorgehen: Injiziert man einem Kaninchen nach Ablassen der Vorderkammer in die Iriswurzelgegend etwa 0,25 ccm Plerdeserum und wiederholt man die Einspritzung noch mehrmals aber in einem grösseren Abstand, sodass die späteren Injektionen erst folgen, wenn die Uvea dieses Auges bereits sensibilisiert ist, so zeigt sich nach intravenöser Injektion desselben Antigens das gleiche eigentümliche Phänomen. Es tritt nämlich nicht nur — wie ja zu erwarten ist — am vorbehandelten Auge eine Reaktion auf, sondern auch das zweite unvorbehandelte Auge beginnt sich zu entzünden. War die Vorbehandlung ausgiebig genug, so tritt auf dem zweiten Auge sogar eine echte anaphylaktische Iritis auf. Folgen sich die vorbehandelnden Injektionen jedoch noch innerhalb der praeanaphylaktischen Phase, so tritt das Phänomen nur gering oder gar nicht in Erscheinung, ein Grund, der mich zunächst davon abgehalten hat, dieser Erscheinung die Bedeutung zuzusprechen, die sie meines Erachtens tatsächlich besitzt¹⁾.

Naturgemäss ist diese Entzündung nicht so ausgesprochen wie am ersten Auge, das ja mehrfach durch direkte Injektionen vorbehandelt war. Auch besteht ein Nachteil bei diesen Versuchen darin, dass man verhältnismässig hohe Dosen Serum bei der intravenösen Re-Injektion geben muss, sodass die Tiere sehr häufig innerhalb einiger Stunden oder weniger Tage an Serum-Krankheit eingehen, bevor sich noch eine Iritis entwickeln konnte. Jedoch ist jedesmal in den allerersten Stunden eine starke subkonjunktivale und perikorneale Injektion am zweiten Auge sichtbar. Oft schon am nächsten Tage wird diese Injektion geringer, dafür setzen aber etwa vom dritten Tage ab event. sogar erst am elften Tag nach der Re-Injektion deutliche Anzeichen einer Iritis ein. Es treten nämlich deutlich feine grauweisse Exsudatklümpchen aus dem Pupillarsaum aus, die sich auf der Linsenvorderfläche als graue Präzipitate niederschlagen oder auch perlschnurartig aufgereiht frei in die Vorderkammer hereinragen. In günstigen Fällen kommt es zu echten Synechien und die Irisgefässe werden als deutlich rote dicke gewundene Gefässstämme sichtbar. Meist sind die Augen allerdings dann fast blass, das liegt aber daran, dass die Lederhaut beim Kaninchen offenbar zu derb ist, um die Injektion der tiefen Gefässe äusserlich sichtbar werden zu lassen. Sehr bald lässt allerdings die Wirkung des ins Blut eingebrachten Serums nach. Das Exsudat ist oft schon am übernächsten

¹⁾ Vortrag gehalten auf der 3. Tagung der Bayer. Augenärztl. Vereinig. am 2. Dezember 1928. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1928, Bd. 81, S. 867.

Tag nur noch als ein filziges weisses Flöckchen am Pupillarsaum sichtbar. Alle Symptome verschwinden dann schnell und machen schliesslich wieder völlig normalem Befund Platz.

Diese anaphylaktische Entzündung des zweiten unberührten Auges flammt nun nach einer zweiten Serum-Injektion erneut auf, wenn wenigstens die zweite Injektion der ersten nicht zu schnell folgte.

Sicherlich wird durch verbesserte Versuchsmethoden die Iritis am zweiten Auge noch eindrucksvoller und stärker zu erzielen sein. Hier interessiert uns aber zunächst nur das Prinzip als solches, und ich glaube durchaus, dass diese Versuche die Übertragbarkeit einer lokalen Sensibilisierung von der Uvea des einen auf die Uvea des anderen Auges (Sympathische Sensibilisierung) beweisen. Vielleicht verhält es sich ähnlich mit anderen Organen, ist es doch auch gelungen nach Vorbehandlung einer Hornhaut nach Einträufelung von Pferdeserum, durch intravenöse Reinjektion von Pferdeserum vorübergehend eine lokale perikorneale Injektion am anderen Auge zu erzielen¹⁾.

Diese Tatsache ermöglicht nun aber eine sehr plausible Erklärung für die Genese der sympathischen Ophthalmie, denn damit werden wir in die Lage versetzt, alle Fälle von sympathischer Ophthalmie einschliesslich derjenigen, die sich an ein zerfallendes Aderhautsarkom anschliessen, unter einem einheitlichen Gesichtswinkel zu betrachten.

Das beiden Gemeinsame ist offenbar das primäre Eindringen von artfremden Eiweis in die Uvea. Dieses wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wo es sich um eine perforierende Bulbusverletzung handelt, ein bakterielles Eiweiss sein, das von einem bisher noch unbekanntem Erreger geliefert wird. — Gerade bakterielles Eiweiss hat ja bekanntlich eine besonders starke antigene Kraft, die die des Pferde-Serums um ein vielfaches übertrifft²⁾. Eine *conditio sine qua non* ist jedoch dieser Erreger nicht. Er kann, wie die Versuche zeigen, ersetzt werden durch irgend ein anderes artfremdes Eiweiss wie z. B. Pferdeserum, Pferdeleber oder aber auch durch zerfallendes Sarkomgewebe. Dass auch dieses Tumorgewebe in gewissem Sinne artfremd geworden war, dafür ist vielleicht gerade sein Zerfall der Beweis. Die entarteten Tumorzellen können sehr wohl in ihrem Chemismus sich soweit von dem des Wirtskörpers entfernt haben, dass sie sich in demselben nicht mehr länger lebensfähig erhalten konnten.

¹⁾ Arch. f. Augenheilk. Bd. 99 S. 485.

²⁾ Trotzdem wurde bei den Versuchen aus Gründen einer eindeutigen Beweisführung Pferde-Serum verwandt und nicht irgendwelche sicher viel wirksameren Vaccins.

Für das Verständnis der sympathischen Ophthalmie scheinen mir also folgende Voraussetzungen notwendig zu sein:

1. Grundbedingung für das Auftreten einer sympathischen Ophthalmie ist das primäre Eindringen eines artfremden Antigen in die Uvea des ersten Auges.

2. Manifest wird die eigentliche sympathische Entzündung sowohl im ersten wie im zweiten Auge erst dann, wenn die präanaphylaktische Phase jederseits verstrichen ist.

Im zweiten Auge kommt es natürlich nur dann zur Entzündung, wenn hinreichend antigenes Material vom ersten Auge geliefert werden kann. Tritt hier eine Eiterung hinzu, so werden die Erreger entweder überwuchert, oder die Uvea wird so geschädigt, dass sie keine Antikörper mehr bilden kann.

In den Fällen von sympathischer Ophthalmie, wo nach Ausbrechen der Entzündung am zweiten Auge die Krankheitserscheinungen trotz sofortiger Enukleation des ersten Auges unbeeinflusst und mit wiederholten Exacerbationen weiter fortbestehen, ist es bereits zum Einschwemmen von noch vermehrungsfähigen Keimen ins zweite Auge gekommen.

Die spezifische Affinität des Erregers zum Uveagewebe, die ich mit *Römer* und *Schieck* ebenfalls annehmen möchte (loc. cit.), ist also unter einer gewissen Einschränkung zu verstehen, und zwar möchte ich deswegen hier kurz die wichtigen Versuche von *Marchesani* erwähnen. *Marchesani*¹⁾ gebührt nämlich das Verdienst, ähnliche Wege, wie sie auch in meinen Versuchen zu einer Sympathisierung des anderen Auges führten, zuerst beschritten zu haben. Ihm gelang es durch wiederholte Injektion von lebenden Subtilis-Aufschwemmungen in ein Auge auf dem anderen eine herdförmige Aderhautentzündung zu erzeugen, die in meinen Versuchen bisher nur in einem Falle auf dem zweiten Auge zu beobachten war. Wahrscheinlich liegt das daran, dass *Marchesani* mit einem korpuskulären Antigen arbeitete. Seine Versuche zeigen aber, dass vielleicht mehrere Keime (besonders Saprophyten. *Axenfeld*), wenn sie nur primär von der Uvea des ersten Auges aufgenommen werden, eine Sympathisierung des zweiten Auges bewirken können, dass also die spezifische Affinität der Erreger zum Uveagewebe des zweiten Auges in gewissem Sinne unterstützt unter Umständen sogar erst verursacht wird durch eine „sympathische Sensibilisierung“²⁾. Auch *Marchesani* spricht auf Grund seiner Versuche

¹⁾ *Marchesani*, Heidelberger Bericht 1928.

²⁾ Ebenso wie in den Versuchen das Pferde-Serum, das an sich nicht uveapathogen ist, infolge der besonderen Applikationsmethode eine „spezifische Affinität“ zum Uveagewebe des zweiten Auges erwirbt.

der Allergie gegenüber den eingebrachten Keimen eine grosse Bedeutung bei der Genese der sympathischen Ophthalmie zu, aber in anderem Sinne, insofern die eingedrungenen Keime an die Stelle der von *Elschnig* geforderten präexistenten Krankheitsdisposition treten sollen. Bei der Erklärung der Tatsache, dass nur das zweite Auge und dort nur die Uvea nachweisbare Krankheitserscheinungen zeigt, hält er jedoch an der *Elschnigschen* Theorie fest, betrachtet seine Versuche sogar direkt für eine Bestätigung dieser Theorie. Demgegenüber glaube ich allerdings, dass die Sensibilisierung der Uvea gegenüber einem artfremden Eiweiss ganz allein zur Erklärung hinreicht, weil sie infolge des besonderen Applikationsmodus lokal auf das zweite Auge übertragen wird und dort die Grundlage zum Ausbrechen einer anaphylaktischen Entzündung abgibt.

Auf welche Weise die lokale Sensibilisierung im zweiten Auge zustande kommt, darüber lassen sich zunächst nur Vermutungen aufstellen. Bisher gilt der Satz, dass eine lokale Antikörperbildung nur da zustande kommt, wo Antigen ins Gewebe eingedrungen war. An diese Möglichkeit ist also zu allererst zu denken. Hierfür spricht obendrein die Tatsache, dass bei der sympathischen Ophthalmie im Anschluss an ein zerfallendes Aderhautsarkom die anaphylaktische Entzündung wochen- ja monatelang vom ersten Auge aus unterhalten werden kann. Das ist nur denkbar, wenn fortwährend antigenes Material ins zweite Auge eingeschwemmt wird. Die Vorstellung, dass also auch schon vorher Antigen auf dem Blutwege an die noch nicht sensibilisierte Uvea des zweiten Auges herangezogen wurde, bietet also keine Schwierigkeit. Merkwürdig ist nur, dass dieses Antigen nicht schon im Blut selbst oder in irgendeinem beliebigen anderen Organ z. B. der Haut zum Abbau kommt, wie es doch sonst der Fall ist, wenn man einem unvorbehandelten Kaninchen Serum ins Blut einspritzt. Es erhebt sich also die Frage, warum im gegebenen Falle gerade die Iris des zweiten Auges allein oder doch wenigstens vorwiegend zu diesem Abbau herangezogen wird. Die Erklärung hierfür ist nicht leicht, sei aber wenigstens versucht.

Natürlich tritt Antigen aus dem ersten Auge in verstärktem Masse nur dann in den Kreislauf, wenn das erste Auge mit Antigen überschwemmt wurde, wenn dort also ein Überangebot herrschte. Der Abbau wird dort zu gleicher Zeit unvollständig sein, da ja die Bewältigung einer Antigenmenge quantitativ begrenzt ist. Man kann sich also gut vorstellen, dass die Iris des ersten Auges das antigene Material in einer unvollständig abgebundenen Form in den Kreislauf abgibt.

Dieses teilweise mit Antikörpern besetzte Material müsste dann nur so beschaffen sein, dass es für die abbauenden Kräfte im Blut oder in anderen Organen schwerer angreifbar ist, während sein Abbau in der noch nicht sensibilisierten Iris des zweiten Auges (und noch viel mehr in der sensibilisierten) leichter vervollständigt oder irgendwie komplettiert wird. Das hiesse also, dass die Antikörper oder wenigstens ein Teil von ihnen in gewissem Sinne qualitativ abhängig sind von dem Organ, in dem ihre Bildung stattfand. Diese Annahme ist aber deswegen garnicht so unwahrscheinlich, als es ja eine allgemein anerkannte Erfahrungstatsache ist, dass der Abwehrkampf z. B. gegen eine Infektion sich mit Vorliebe immer wieder in ein und denselben Gewebe abspielt, auch dann wenn die einzelnen Gebiete weit voneinander getrennt liegen. Ich erinnere nur an die Tuberkulose, an das doppelseitige Befallensein der Iris oder der Aderhaut, ohne dass sonst irgendwo eine aktive Tuberkulose nachweisbar ist. Dasselbe ist ferner häufig der Fall bei Nierentuberkulose, bei Knochentuberkulose usw.

Gäbe es also organeigene Antikörper, so wäre diese Tatsache, die teleologisch gesprochen für den Körper von grosser Wichtigkeit ist, vielleicht auch erklärt. Jedenfalls spielt sich bei den soeben geschilderten Versuchen der Kampf gegen das artfremde Eiweiss tatsächlich nur noch in dem paarig angelegten Organ ab, und ich möchte glauben, dass dieses Moment für die Immunitätslehre nicht geringe Bedeutung besitzt, scheint es doch so, als ob der Ort, wo ein Antigen zum erstenmal in den Körper eindringt, für die weitere Entwicklung und Lokalisierung des Krankheitsbildes nicht gleichgültig sondern sogar bestimmend ist. In diesem Sinne dürften die Versuche geradezu ein experimenteller Beweis für die Theorie *Wolff-Eisner's* sein, der im Sinne der Immunitätslehre eine Zwiebelstruktur des Organismus annimmt und diese Anschauung bei der Haut-Therapie der Tuberkulose zur Anwendung bringt.

Mag die gegebene Erklärung des Phänomens nun richtig sein oder nicht, seine Existenz genügt vollständig uns die Genese der sympathischen Ophthalmie in einem ganz anderen Lichte erscheinen zu lassen.

Zum Schluss möchte ich nur noch kurz darauf hinweisen, dass die Bestätigung der gegebenen Erklärung für die Ätiologie dieser Erkrankung deswegen bedeutungsvoll sein kann, weil damit auch der Therapie ein Weg gewiesen wird, auf dem diese gefährlichste aller Augenerkrankungen angegangen werden kann.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg

für das Jahr 1928.

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 31. Dezember 1928

| | |
|-------------------------------------|-----|
| ordentliche einheimische Mitglieder | 106 |
| ordentliche auswärtige Mitglieder | 13 |
| ausserordentliche Mitglieder | 26 |
| korrespondierende Mitglieder | 5 |

Neu aufgenommen wurden 7 Herren (siehe Mitgliederverzeichnis 1928).

Ausgetreten sind 4 Mitglieder:

- Dr. *Herzog*, 'Fritz, Universitäts-Assistent.
- Dr. *Kirsch*, Eugen, Universitäts-Professor.
- Dr. *Stöhr*, Philipp, Universitäts-Professor.
- Dr. *Wöhlisch*, Edgar, Universitäts-Professor.

Durch den Tod verlor die Gesellschaft

- Dr. *Wagner*, Ernst, Universitäts-Professor.
- Dr. *Wien*, Universitäts-Professor Geh.-Hofrat.

Es wurden 24 Vorträge in 12 Sitzungen gehalten.

Die Vorstandswahl für das folgende Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Sticker*,
2. Vorsitzender: Herr *Hilb*,
1. Schriftführer: Herr *Schriever*,
2. Schriftführer: Herr *Wetzel*,
- Kassenwart: Herr *Steidle*,

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

Mitgliederstand

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg für das Jahr 1928.

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

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

| Lfd. Nr. | Jahr der Aufnahme | |
|----------|-------------------|--|
| 29 | 1912 | Dr. <i>Flury</i> , Ferdinand, Universitäts-Professor. |
| 30 | | Dr. <i>Lubosch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor. |
| 31 | 1913 | Dr. <i>Schmidt</i> , Martin Benno, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor. |
| 32 | 1914 | Dr. <i>Dahl</i> , Wilhelm, Facharzt. |
| 33 | | Dr. <i>Seifert</i> , Ernst, Universitäts-Professor. |
| 34 | 1915 | Dr. <i>Ruland</i> , Ludwig, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor. |
| 35 | 1916 | Dr. <i>Schleip</i> , Waldemar, Universitäts-Professor. |
| 36 | 1917 | Dr. <i>Rietschel</i> , Hans, Universitäts-Professor. |
| 37 | 1918 | Dr. <i>Kirchner</i> , Karl, Facharzt. |
| 38 | | Dr. <i>Dimroth</i> , Otto, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor. |
| 39 | 1919 | Dr. <i>Port</i> , Konrad, Universitäts-Professor. |
| 40 | | Dr. <i>Förtig</i> , Hermann, Privatdozent. |
| 41 | | Dr. <i>Leuchs</i> , Prof. Julius, Direktor. d. bakteriol. Untersuchungs-Anstalt. |
| 42 | | Dr. <i>Baerthlein</i> , Karl, Universitäts-Professor. |
| 43 | | Dr. <i>König</i> , Fritz, Geh. Medizinalrat, Universitäts-Professor. |
| 44 | | Dr. <i>Hagemann</i> , Richard, Universitäts-Professor. |
| 45 | | Dr. <i>Sapper</i> , Karl Theodor, Geh. Regierungsrat, Universitäts-Professor. |
| 46 | 1920 | Dr. <i>Weinland</i> , Rudolf, Universitäts-Professor. |
| 47 | | Dr. <i>Schmitt</i> , Walther, Universitäts-Professor. |
| 48 | | Dr. <i>Penners</i> , Andreas, Universitäts-Professor. |
| 49 | 1921 | Dr. <i>Förster</i> , Alfons, Universitäts-Professor. |
| 50 | | Dr. <i>Stahnko</i> , Ernst, Universitäts-Professor. |
| 51 | | Dr. <i>Meyer</i> , Max, Universitäts-Professor. |
| 52 | | Dr. <i>Bogendorfer</i> , Ludwig, Universitäts-Professor. |
| 53 | | Dr. <i>Sticker</i> , Georg, Universitäts-Professor. |
| 54 | | Dr. <i>Hilb</i> , Emil, Universitäts-Professor. |
| 55 | | Dr. <i>Christa</i> , Emanuel, Universitäts-Professor. |
| 56 | | Dr. <i>Gutmann</i> , Bernhard, prakt. Arzt. |
| 57 | 1922 | Dr. <i>Rost</i> , Georg, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor. |
| 58 | | <i>Kabitzsch</i> , Curt, Verlagsbuchhändler. |
| 59 | | Dr. v. <i>Weber</i> , Eduard, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor. |
| 60 | | Dr. <i>Bolza</i> , Hans, Fabrikdirektor. |
| 61 | | Dr. <i>Kirchner</i> , Heinrich, Privatdozent. |
| 62 | | Dr. v. <i>Hirsch</i> , Gabriel, Privatgelehrter. |
| 63 | | v. <i>Hirsch</i> , Paul, Rentner. |
| 64 | 1923 | Dr. v. <i>Jan</i> , Eduard, Zahnarzt, Privatdozent. |
| 65 | | Dr. <i>Steidle</i> , Hans, Privatdozent. |
| 66 | | Dr. <i>Hübler</i> , Karl, Privatdozent. |
| 67 | | Dr. <i>Münch</i> , Josef, Universitäts-Professor. |
| 68 | | Dr. <i>Gauss</i> , Karl Johann, Universitäts-Professor. |
| 69 | 1924 | Dr. <i>Zöpffel</i> , Helmuth, Facharzt. |
| 70 | | Dr. <i>Gabbe</i> , Ernst, Universitäts-Professor. |
| 71 | | Dr. <i>Rapp</i> , Eugen, prakt. Arzt. |
| 72 | | Dr. <i>Letterer</i> , Erich, Privatdozent. |
| 73 | | Dr. <i>Redenz</i> , Ernst, Privatdozent. |
| 74 | | Dr. <i>Wetzel</i> , Robert, Privatdozent. |

| Lfd. Nr. | Jahr der Aufnahme | |
|----------|-------------------|--|
| 75 | 1925 | Dr. <i>Poller</i> , Konrad, Universitäts-Assistent. |
| 76 | | Dr. <i>Petersen</i> , Hans, Universitäts-Professor. |
| 77 | | Dr. <i>Keil</i> , Werner, Universitäts-Assistent. |
| 78 | | Dr. <i>Strughold</i> , Hubertus, Privatdozent. |
| 79 | | Dr. <i>Hellmuth</i> , Karl, Privatdozent. |
| 80 | | Dr. <i>Reinwein</i> , Helmut, Privatdozent. |
| 81 | 1926 | Dr. <i>Kroiss</i> , Otto, Universitäts-Assistent. |
| 82 | | Dr. <i>Grünthal</i> , Ernst, Privatdozent. |
| 83 | | Dr. <i>Schieck</i> , Franz, Geh. Med.-Rat, Universitäts-Professor. |
| 84 | | Dr. <i>Schmidt</i> , Ludwig, Privatdozent. |
| 85 | | Dr. <i>Hoppe-Seyler</i> , Felix, Universitäts-Assistent. |
| 86 | | Dr. <i>Oppenheimer</i> , Klara, Fachärztin. |
| 87 | | Dr. <i>Grafe</i> , Erich, Universitäts-Professor. |
| 88 | | Dr. <i>Fischer</i> , Herwarth, Universitäts-Professor. |
| 89 | | Dr. <i>Burgeff</i> , Hans, Universitäts-Professor. |
| 90 | 1927 | Dr. <i>Grundig</i> , Julius, Universitäts-Assistent. |
| 91 | | Dr. <i>Oberniedermayr</i> , Anton, Universitäts-Assistent. |
| 92 | | Dr. <i>Tönnies</i> , Wilhelm, Universitäts-Assistent. |
| 93 | | Dr. <i>Bohnenkamp</i> , Helmut, Universitäts-Professor. |
| 94 | | Dr. <i>Bundschuh</i> , Eduard, Oberarzt. |
| 95 | | Dr. <i>Gäuting</i> , Heinz, Assistenzarzt. |
| 96 | | Dr. <i>Lebermann</i> , Friedrich, Assistenzarzt. |
| 97 | | Dr. <i>Wustrow</i> , Paul, Universitäts-Professor. |
| 98 | | Dr. <i>De Rudder</i> , Bernhard, Privatdozent. |
| 99 | | Dr. <i>Büttner</i> , Hans, Universitäts-Assistent. |
| 100 | 1928 | Dr. <i>Kadanow</i> , D., Universitäts-Assistent. |
| 101 | | Dr. <i>Gfroerer</i> , Facharzt. |
| 102 | | Dr. <i>Mark</i> , Universitäts-Assistent. |
| 103 | | Dr. <i>Marx</i> , Hermann, Universitäts-Professor. |
| 104 | | Dr. <i>Haemel</i> , Universitäts-Assistent. |
| 105 | | Dr. <i>Schriever</i> , Hans, Privatdozent. |
| 106 | | Dr. <i>Riehm</i> , Privatdozent. |

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

| | | |
|----|------|--|
| 1 | 1891 | Dr. <i>Heidenhain</i> , Martin, Universitäts-Professor, Tübingen. |
| 2 | 1914 | Dr. <i>Horovitz</i> , Isaak, Facharzt, Frankfurt a. M. |
| 3 | 1916 | Dr. <i>Ibrahim</i> , Jussuf, Universitäts-Professor, Jena. |
| 4 | 1917 | Dr. <i>Süssmann</i> , Philipp Oskar, Universitäts-Professor, Nürnberg. |
| 5 | 1919 | Dr. <i>Nonnenbruch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor, Prag. |
| 6 | 1922 | Dr. <i>Strecker</i> , Herbert, Privatdozent. |
| 7 | 1920 | Dr. <i>Birnbaum</i> , Universitäts-Professor, Dortmund. |
| 8 | 1922 | Dr. <i>Termer</i> , Privatdozent, z. Z. Guatemala. |
| 9 | 1923 | Dr. <i>Glaser</i> , Karl Ludwig, Universitäts-Professor, Solingen. |
| 10 | 1925 | Dr. <i>Grimm</i> , Hans, Universitäts-Professor, Heidelberg. |
| 11 | 1926 | Dr. <i>Haag</i> , Friedrich, Privatdozent, Stuttgart. |
| 12 | | Dr. <i>Schwab</i> , Karl Maria, Privatdozent, München. |
| 13 | 1927 | Dr. <i>Heller</i> , prakt. Arzt, Rothenburg o. Tb. |

Lfd. Jahr der
Nr. Aufnahme

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, Geh. Rat, Univ.-Professor, München. |
| 6 | 1887 | Dr. <i>Berten</i> , Jakob, Universitäts-Professor, München. |
| 7 | 1888 | Dr. <i>Lenk</i> , Hans, Geh. Rat, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 8 | | Dr. <i>Landerer</i> , Robert, Facharzt, Stuttgart. |
| 9 | 1889 | Dr. <i>Heim</i> , Ludwig, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 10 | 1891 | Dr. <i>Sommer</i> , Robert, Universitäts-Professor, Giessen. |
| 11 | 1892 | Dr. <i>Riese</i> , Heinrich, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin. |
| 12 | 1893 | Dr. <i>Koll</i> , Eduard, Krankenhaus-Oberarzt, Barmen. |
| 13 | | Dr. <i>von Lenhossék</i> , Michael, Hofrat, Univ.-Professor, Budapest. |
| 14 | 1895 | Dr. <i>von Müller</i> , Koloman, Freiherr, Univ.-Professor, Budapest. |
| 15 | | Dr. <i>Sobotta</i> , Johannes, Universitäts-Professor, Bonn. |
| 16 | | Dr. <i>Wolff</i> , Gustav, Universitäts-Professor, Basel. |
| 17 | 1898 | Dr. <i>Dieudonné</i> , Adolf, Geh. Medizinalrat, Ministerialrat, München. |
| 18 | | <i>Zierler</i> , Fr. E. Hj., Zahnarzt, Hamburg. |
| 19 | | Dr. <i>Helbron</i> , Josef, Professor, Berlin. |
| 20 | 1899 | Dr. <i>Weygandt</i> , Wilhelm, Univ.-Professor, Hamburg. |
| 21 | 1904 | Dr. <i>Peter</i> , Karl, Universitäts-Professor, Greifswald. |
| 22 | | Dr. <i>Manchot</i> , Wilhelm, Hochschul-Professor, München. |
| 23 | 1908 | Dr. <i>Enderlen</i> , Eugen, Geh. Hofrat, Univ.-Professor, Heidelberg. |
| 24 | 1911 | Dr. <i>Schlagintweit</i> , Otto, Privatdozent (beurl.), Berlin. |
| 25 | 1914 | Dr. <i>Müller</i> , Ludwig Robert, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 26 | | Dr. <i>Noll</i> , Hugo, Reg.-Med.-Rat, Bezirksarzt, Krumbach, Schwaben. |

IV. Korrespondierende Mitglieder.

| | | |
|---|------|--|
| 1 | 1884 | Dr. <i>Ludwig Ferdinand</i> , K. Hoheit, Prinz von Bayern, München. |
| 2 | 1895 | Dr. <i>von Ebner</i> , Viktor, Hofrat, Universitäts-Professor, Wien. |
| 3 | 1905 | Dr. <i>Neuburger</i> , Max, Universitäts-Professor, Wien. |
| 4 | | Dr. <i>Spatz</i> , Bernhard, Geh. Sanitätsrat, Schriftleiter, München. |
| 5 | 1927 | Dr. <i>Beruti</i> , Universitäts-Professor, Buenos-Aires. |

