

VERHANDLUNGEN  
DER PHYSIKAL.-MEDIZIN.  
GESELLSCHAFT  
ZU WÜRZBURG

☆

HERAUSGEGEBEN

VON DEM SCHRIFTFÜHRUNGS-AUSSCHUSS  
DER GESELLSCHAFT

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

☆

NEUE FOLGE · 54. BAND

WÜRZBURG

---

IM SELBSTVERLAG DER GESELLSCHAFT

1929

VERBAND DER DEUTSCHEN  
PHYSIKALISCHEN MEDIZINER  
GESELLSCHAFT  
ZU WÜRZBURG

VERANSTALTET  
VON DER PHYSIKALISCHEN MEDIZINER  
GESELLSCHAFT  
ZU WÜRZBURG

VEREINIGTE FACHVEREINE

WÜRZBURG

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>D. Ackermann:</i> Zur Chemie des Wirbeltiermuskels . . . . .	116
<i>J. Beckenkamp:</i> Kineto-elektromagnetische Kristalltheorie . . . . .	110
<i>J. Beckenkamp:</i> Statische und kinetische Grundgesetze der Kristallographie . . . . .	228
<i>H. Bohnenkamp:</i> Über die Strahlungsverluste des Menschen und ihre physiologische und klinische Bedeutung . . . . .	36
<i>G. Endres:</i> Versuche zur Bestimmung der Schlaftiefe . . . . .	133
<i>Faber:</i> Über die Vitalität des Zahnschmelzes . . . . .	115
<i>F. Gabbe:</i> Über Oxydo-Reduktionen im Blute . . . . .	101
<i>E. Grafe und F. Grünthal:</i> Untersuchungen zur Frage des Gesamtstoffwechsellagerungscentrums . . . . .	98
<i>C. Häbler:</i> Der experimentelle Beweis für die Intoxikation als Todesursache beim Dünndarmverschluss . . . . .	84
<i>Hartinger:</i> Die Optik in der Medizin und Physik . . . . .	126
<i>F. A. Hoppe-Seyler:</i> Osmoregulation und Methylierungsprozess . . . . .	160
<i>D. Kadanoff:</i> Die Nerven und Nervenendigungen in der Zahnwurzelhaut des Menschen . . . . .	27
<i>W. Kyrieleis:</i> Über experimentelle Erzeugung von Stauungspapille durch Druckherabsetzung im Bulbus . . . . .	13
<i>Ferdinand Lebermann:</i> Über Phasenpufferung . . . . .	121
<i>Wilhelm Linneweh:</i> Zur Biologie der Betaine . . . . .	104
<i>H. Marx:</i> Untersuchungen zur Theorie des Hörens . . . . .	68
<i>Th. C. Neeff:</i> Über die Abhängigkeit der Hauttoleranzdosis von der Wellenlänge der Röntgenstrahlen . . . . .	55
<i>H. Petersen:</i> Bemerkungen zu dem vorigen Vortrag . . . . .	25
<i>H. Petersen:</i> Vorweisung . . . . .	113
<i>Konrad Port:</i> Die Muskelhärten und die dazugehörigen Krankheitsbilder . . . . .	151
<i>E. Redenz:</i> Das Verhalten der Säugetierspermatozoen zwischen Begattung und Befruchtung . . . . .	128
<i>Hermann Rein:</i> Neuere Untersuchungen über Kreislauf und Wärmehaushalt des Gesamtorganismus und einzelner Organe . . . . .	200
<i>Helmuth Reinwein:</i> Beitrag zur spezifisch-dynamischen Eiweisswirkung . . . . .	192
<i>W. Riehm:</i> Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen . . . . .	117
<i>Bernh. de Rudder:</i> Der Wechsel des meteorischen Milieus als Krankheitsfaktor . . . . .	118
<i>Hans Rummel:</i> Rasse, Umwelt und Krankheit im Lichte ärztlicher Sündchinerfahrungen . . . . .	188
<i>M. B. Schmidt:</i> Die Bedeutung des Eisens für den Körper . . . . .	147
<i>S. Schulhoefler:</i> Untersuchung fränkischer Böden . . . . .	141
<i>Oskar Siber:</i> Über den feineren Bau der Gelenkkapsel . . . . .	22

	Seite
<i>Georg Sticker</i> : „Bekämpfung der asiatischen Cholera“ vor hundert Jahren	212
<i>R. Weigmann</i> : Über Unterschiede in der Kältebeständigkeit von Fröschen, Eidechsen und Alligatoren . . . . .	88
<i>Robert Wetzel</i> : Grenzprobleme zwischen Geologie und Paläontologie . . .	178
<i>Robert Wetzel</i> : Hundert Jahre Entwicklungsgeschichte . . . . .	1
<i>Robert Wetzel</i> : Projektion von Schnitten menschlicher Herzklappen . . .	32
Geschäftssitzung . . . . .	146
Jahresbericht für das Jahr 1929 . . . . .	259
Mitgliederstand für das Jahr 1929 . . . . .	260

✓  
VERHANDLUNGEN  
DER  
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN  
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG  
N. F. BAND 54 ≈ NR. 1

---

---

# SITZUNGS- BERICHTE

I.-V. SITZUNG



WÜRZBURG

---

---

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

1929

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>Robert Wetzel</i> : Hundert Jahre Entwicklungsgeschichte . . . . .	1
<i>W. Kyrieleis</i> : Über experimentelle Erzeugung von Stauungspapille durch Druckherabsetzung im Bulbus . . . . .	13
<i>Oskar Siber</i> : Über den feineren Bau der Gelenkkapsel . . . . .	22
<i>H. Petersen</i> : Bemerkungen zu dem vorigen Vortrag . . . . .	25
<i>D. Kadanoff</i> : Die Nerven und Nervenendigungen in der Zahnwurzelhaut des Menschen . . . . .	27
<i>R. Wetzel</i> : Projektion von Schnitten menschlicher Herzklappen . . . . .	32
<i>H. Bohnenkamp</i> : Über die Strahlungsverluste des Menschen und ihre physio- logische und klinische Bedeutung . . . . .	36
<i>Th. C. Neeff</i> : Über die Abhängigkeit der Hauttoleranzdosis von der Wellen- länge der Röntgenstrahlen . . . . .	55
<i>H. Marx</i> : Untersuchungen zur Theorie des Hörens . . . . .	68
<i>C. Häbler</i> : Der experimentelle Beweis für die Intoxikation als Todesursache beim Dünndarmverschluss . . . . .	84
<i>B. Weigmann</i> : Über Unterschiede in der Kältebeständigkeit von Fröschen, Eidechsen und Alligatoren . . . . .	88
<i>E. Grafe</i> und <i>F. Grünthal</i> : Untersuchungen zur Frage des Gesamtstoffwechsel- zentrums . . . . .	98
<i>F. Gabbe</i> : Über Oxydo-Reduktionen im Blute . . . . .	101
<i>Wilhelm Linneweh</i> : Zur Biologie der Betaine . . . . .	104
<i>J. Beckenkamp</i> : Kineto-elektromagnetische Kristalltheorie . . . . .	110

---

I. Sitzung vom 10. Januar 1929.

## 1. Hundert Jahre Entwicklungsgeschichte.

Von

Robert Wetzell.

Im Jahre 1828 erschien der erste und wichtigste Teil von *Karl Ernst von Baers* Buch: über Entwicklungsgeschichte der Tiere, Beobachtung und Reflexion. Das Werk ist im Hinblick auf die relative Vermehrung der sachlichen Kenntnisse und auf die daraus gezogenen allgemeineren Schlüsse das Beste, was je in einem Zuge über Entwicklungsgeschichte geschrieben wurde und darf wohl zum Ausgangspunkt für eine kurze Betrachtung der ganzen folgenden Zeit entwicklungsgeschichtlicher Forschung genommen werden.

Das 18. Jahrhundert hatte ja noch eben in seinen letzten Jahrzehnten erlebt, dass die Präformations- oder Evolutionstheorie durch *C. F. Wolff*<sup>1)</sup> (1764, 1768, 1789), *Blumenbach* (1789) und andere entthront wurde, nachdem sie lange Zeit hindurch geherrscht hatte. Mit ihrer Vorstellung eines schon im Ei mit allen Organen vorgebildeten Miniaturorganismus waren auch die Ansätze zu unbefangener Beobachtung unterdrückt worden, wie sie eine allmählich verbesserte Untersuchungstechnik doch schon ermöglichte. *Wolff's* Theorie der Epigenese, der erst in der Entwicklung neu hinzutretenden Formbildung, hatte sich vor allem dadurch Geltung verschafft, dass eben die sachliche Beobachtung die Einfachheit früh embryonaler Formen und ihre Unähnlichkeit gegenüber denen des Erwachsenen erweisen konnte. *Wolff* selbst hat am Hühnchen, dem damals gebräuchlichen Objekt, die Entwicklung des Darmes durch Zusammenfaltung eines flachen Blattes beobachtet (1768, 1812) und kurz nach seiner zweiten Arbeit darüber konnte *Pander* (1817) die damit angebahnte Kenntnis der Formbildung durch Faltung, Ausstülpung und Verwachsung primärer Keimblätter weiter fördern und klarer aussprechen.

<sup>1)</sup> Zusammenstellung der älteren Literatur bei *Oskar Hertwig* (Handbuch der vergl. und exp. Entwicklungslehre I, 1, 1906).

Diese Arbeit gab *Baer* den Anstoss zu seinen eigenen Untersuchungen — war er es ja schon gewesen, der auf Anregung des Würzburger Anatomen *Döllinger* in begeistertem Interesse für die Entwicklungsgeschichte seinen Freund *Pander* veranlasst hatte, sich an eine Arbeit zu machen, die er selbst nur aus äusseren Gründen (Geldmangel) verschieben musste. Seine 10jährigen „Beobachtungen“ führten *Baer* zu einer so abgeschlossenen Kenntnis der Entwicklung des Hühnchens vom ersten Tage der Bebrütung an, dass die Forschung nach ihm (man betrachte nur seine Kupfer, besonders die Längsschnittkonstruktionen, die ohne Weiteres heute für den Unterricht verwendet werden könnten!) diese Ergebnisse im Einzelnen vielfach ändern und verbessern, im Ganzen aber doch nur eben ausbauen konnte. Die „Reflexionen“ stehen fest auf dem Boden dieser mühsam neu erworbenen sachlichen Kenntnisse. Der alte Präformationsgedanke ist in seiner besonderen Form, d. h. in Bezug auf die sichtbare Mannigfaltigkeit, endgültig erledigt. *Baer* hat aber deutlich ausgesprochen, dass der Keim schon von Anfang an alles später Besondere seiner Form in sich, in einem einfacheren „Allgemeinen“ enthält, dass eben in einer fortschreitenden Sonderung („morphologische und histologische Sonderung“) das Wesen der Entwicklung besteht. Dies bedeutet einen Kompromiss zwischen Präformation und Epigenese und seine Fassung kann, in Bezug auf den formalen Ablauf des Entwicklungsgeschehens, auch heute noch unverändert bestehen. Sie gipfelt in dem Satz: „Die Entwicklungsgeschichte des Individuums ist die Geschichte der wachsenden Individualität in jeder Richtung“.

Hierin liegt auch schon *Baers* ganze Einstellung zu der spekulativen Naturbetrachtung seiner Zeit. Der grosse Aufschwung, den die sachliche Naturbetrachtung und, wie gesagt, mit ihr die Entwicklungsgeschichte genommen hatte, lieferte vor allem vergleichend anatomisches Material (*Cuvier*, *Meckel*) von einer Fülle, die zu theoretisch-spekulativer „Auswertung“ reizen musste. So war damals schon, vor allem durch *Lamarck*, das vergleichend anatomische System der Formähnlichkeiten gewissermassen in plötzlicher Umbenennung zu einem Ausdruck von Verwandtschaft geworden: „Man lernte allmählich die verschiedenen Tierformen als auseinander entwickelt sich denken — und schien dann, von einigen Seiten wenigstens, vergessen zu wollen, dass diese Metamorphose nur eine Vorstellungsart sei.“ sagt *Baer* darüber. Und weiter: Man glaubte „erweisen zu können, dass eine solche Umwandlung der verschiedenen Tierformen wirklich historisch begründet sei, und erzählte endlich ganz



ernsthaft und im Einzelnen, wie sie auseinander entstanden wären. Nichts war leichter. Ein Fisch, der ans Land schwimmt, möchte dort gern spazieren gehen, wozu er seine Flossen nicht gebrauchen kann. Sie verschrumpfen in der Breite aus Mangel an Übung und wachsen dagegen in die Länge. Das geht über Kinder und Enkel einige Jahrtausende hindurch. Da ist es dann kein Wunder, dass aus Flossen zuletzt Füße werden. Noch natürlicher ist es, dass der Fisch auf der Wiese, da er kein Wasser findet, nach Luft schnappt. Dadurch treibt er endlich in einer eben so langen Frist Lungen hervor, wozu nur erfordert wird, dass einige Generationen sich unterdessen ohne Atmung behelfen. — “

Bei einer solchen ablehnenden Einstellung — gegenüber der Frage nach der Veränderlichkeit geht sie für unser heutiges Gefühl zu weit — ist es nur konsequent, wenn *Baer* die Entwicklungsgeschichte des Individuums in erster Linie als solche, wohl als gewisse Parallele zum System, nicht aber als realen Ausdruck einer Abstammung gewertet sehen will, wie auch hier die Theorie es versuchte. Seine Fassung ist bis heute auch in dieser Frage im Wesentlichen nicht zu übertreffen, weil sie den Kern der Sache in sich begreift: die Embryonen gleichen gar nicht erwachsenen, niederen Tieren, deren Formzustand sie als Ausdruck ihrer Stammesgeschichte durchlaufen sollten, sondern den Embryonen niederer Tiere — eine andere Form des Satzes von der zunehmenden Individualität.

*Baers* Werk konnte in den beiden Elementen, die sein Titel bezeichnet, die Zeiten überdauern, weil die „Reflexion“ wohl kühn und tief ist, immer aber gebunden bleibt an die Grenzen einer zuverlässigen und sachlichen „Beobachtung“. Diese Beobachtung wurde von *Baers* Zeitgenossen an allen Tierklassen fortgesetzt und ergänzt (*Rathke*, *Huschke*, *Johannes Müller*, *Carus*) und die ganze Entwicklungsforschung erhielt bald neuen Schwung und Anstoss mit *Schleidens* und *Schwanns* Zellentheorie (1838 und 1839). Wenn es auch lange dauerte, bis die Bedeutung der Zelle als Ausgangsform für alle, auch die dotterreichen Keime (*Gegenbauer* 1861) feststand, so waren doch die wirklichen Verhältnisse bei vielen Tieren schon früh erkannt. So entstanden in den 40er und 50er Jahren entwicklungsgeschichtliche Darstellungen, die ein Verständnis auch der allerersten Formbildungsvorgänge anbahnten, besonders der Furchung, aber auch der Gastrulation (*Kölliker*, *Remak*). Unterstützt wurde die Forschungsarbeit dieser Jahrzehnte durch die Verbesserung der mikroskopischen Technik, die eben damals den Anlauf zu der Höhe nahm, in deren selbst-

verständlicher Nutzniessung wir heute unsere 10- und 5  $\mu$  Serien anfertigen.

Mit dem methodischen Aufschwung wurde auch die folgende Entwicklungsforschung fast ganz in die Bahn der Untersuchung der Keime im Schnittbild gedrängt. Wohl war dies zunächst der gegebene Weg, den Ablauf der Formgeschichte aller nur erreichbaren Tierarten kennen zu lernen. Wohl mag es für einen Forscher wie *Oskar Hertwig* ein stolzes Gefühl gewesen sein, an der Jahrhundertwende auf die Forschungsperiode der letzten 40 Jahre des 19. Jahrhunderts zurückblicken. Hatte sie doch eine erste Stufe der „Erklärung“ der Formbilder einer Entwicklung gegeben, indem sie diese Bilder auf ihre Zusammensetzung aus Geweben und Zellen untersuchte, das Oberflächenbild damit in das Schnittbild übersetzte und schliesslich in Rekonstruktionen (*His*) wiederum diesen Formbefund zu dem Ganzen, von dessen Betrachtung man ausgegangen war, zusammenfügte. Aber die so gewonnene Kenntnis hatte ihre grundsätzlichen Grenzen, die nur auf dem Wege der Vermutung überschritten werden konnten; notwendigerweise waren diese Vermutungen eben als solche verschieden und stritten, streiten bis zum heutigen Tag gegeneinander ohne die Möglichkeit einer Entscheidung — es sei denn auf ganz anderen Wegen.

Mit diesen Vermutungen meine ich hier weniger das Aufleben der gedanklichen Einstellung der Zeit *Lamarcks* unter *Haeckel*. Das vergleichend anatomische [typologische nach *Meyer*<sup>1)</sup>] System der Formähnlichkeiten wurde wieder einmal, unter dem Einfluss *Darwinscher* Gedanken und im Anblick einer Fülle von Tatsachen, neu angehäuft von einer arbeitsamen Zeit, als unmittelbarer Ausdruck für Verwandtschaft und Abstammung angesehen. *Haeckel* hat die Parallele zwischen diesem System und der Formenfolge der Ontogenie in seinem biogenetischen Grundgesetz zu einem ebenso unmittelbaren, wenn auch notgedrungen eingeschränkt gültigen (Caenogenie) Niederschlag wirklicher Abstammungsverhältnisse erhoben. Er hat sein Grundgesetz verfochten ohne Rücksicht darauf, dass ein derartiges Prinzip (von seiner besonderen Problematik ganz abgesehen) wohl aus den bisher vorliegenden Tatsachen abgeleitet werden konnte, dass es aber immer mit ihnen, denen es allein sein Dasein verdankte, Fühlung halten musste. Es durfte niemals sich selbständig machen und ein Eigenleben führen und gar auf deduktiven Weg die weitergehende Forschung an der Quelle, dem wirklichen (einzig wirklichen) Vorgang der Formänderung des Indi-

<sup>1)</sup> Logik der Morphologie. Berlin, Springer 1926.

viduums, beeinflussen. Dabei sei nicht vergessen, dass eben *Haeckels* Ideen mit ein Anstoss zu dem grossen entwicklungsgeschichtlichen Interesse seiner Zeit waren und dass wir den ausgedehnten vergleichenden Untersuchungen, die jetzt allenthalben gemacht wurden, auch nach Abzug alles Spekulativen doch den Grundstock unserer entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse in der heute gültigen Fassung verdanken (ganz parallel den Verhältnissen in der vergleichenden Anatomie!). Und doch — trotz aller Häufung sachlicher Kenntnis bedeutete die vergleichend eingestellte Untersuchung damit, dass sie die Gesetzlichkeit des Geschehens ausserhalb des Individuums suchte, eine Ablenkung von seiner Formgeschichte, von der doch zuerst wichtigen Erkenntnis wirklicher Formänderung. So musste die Reaktion kommen, die wieder unter Abkehr von aller vergleichenden Spekulation allein die Entwicklungsgeschichte des einzelnen Keimes erforschen will.

Diese individuelle Formgeschichte aber trägt schon in sich selbst jene Grenzen der Erkenntnis, deren Überschreitung so vielfachen Streit hervorrief, dass Aussenstehenden die Sicherheit der entwicklungsgeschichtlichen Forschung zweifelhaft erscheinen muss. Die Unsicherheit hat ihren Grund darin, dass wir unter Geschichte niemals nur den formalen Ablauf einer Änderung verstehen, wie er in einzelnen Bildern wahrgenommen und als Bilderreihe dargestellt wird. Immer, bei der Erforschung der Geschichte der Völker, der Kulturen, der Kunst, oder hier des Individuums, fragen wir ganz selbstverständlich darnach, wer der persönliche Träger des Geschehens war, und so ging die Frage der Entwicklungsforscher immer schon dahin, aus welchen Teilen des Keims die Teile des erwachsenen Körpers entstehen. Dieses Schicksal der Teile ist klar angezeigt, wenn sie, nach *Baer*, morphologisch oder histologisch aus einem Allgemeinen heraus gesondert, in ihrem Material von ihrer Umgebung sichtbar getrennt sind. So können wir die Geschichte der Keimteile eben als Materialgeschichte bezeichnen im Gegensatz zur Geschichte der einfachen Aufeinanderfolge von Formbildern, der Formgeschichte. Materialgeschichte ist mit der Darstellung der Formgeschichte zugleich und unbestreitbar festgestellt gerade soweit, als die formale Abgrenzung des Materials geht. Die Feststellung, dass das Neuralorgan aus dem Ektoderm entsteht, ist Materialgeschichte; sie kann soweit gelten, als sich die Neuralplatte vom Hautgebiet abgrenzen lässt. Vorher aber (d. h. an der jungen Gastrula oder dem Primitivstreifen) lässt sich keine formale Materialbegrenzung des zukünftigen Neuralektoderms etwa gegenüber dem der Haut oder

gegenüber dem Mesoderm mehr erkennen und damit hört die Möglichkeit auf, aus der Beobachtung der Form die Bedeutung des Materials zu ermitteln. Das „Allgemeine“, noch nicht gesonderte, das gemeinsame Ursprungsmaterial für verschiedene Dinge ist erreicht und mit ihm die Grenze der Erkenntnis. Ist das Neuralmaterial einmal aus dem Allgemeinen eines Primitivstreifens oder einer Ektodermpalte heraus abgesondert, dann stellt es selbst wiederum ein Allgemeines niedrigerer Ordnung dar — es lässt die Stelle der Bildung besonderer Teile des Nervensystems erst später erkennen, z. B. die der Augenblase. Erst wenn sie sich ausgestülpt hat, ist auch sie als Teil gesondert und durch Form- (Formenreihen-) betrachtung weiter zu verfolgen. Und wieder ist nun die Augenblase ein Allgemeines in Bezug auf die Bildung von Retina und Pigmentepithel, die Retina später wieder für ihre verschiedenen Zellelemente. Jeder Streit in der Entwicklungsgeschichte<sup>1)</sup> — soweit er nicht auf Beobachtungsfehlern beruht — ging und geht nun um die Bedeutung eines solchen „relativen Allgemeinen“, denn schon die frühe Entwicklungsforschung hat nicht darauf verzichtet, ihre materialgeschichtlichen Vermutungen (*Remak* z. B.) auf dieses ihr methodisch eigentlich verschlossene Gebiet auszudehnen. Am bekanntesten ist der Versuch und die Fassung von *His* (1874) mit seinem Prinzip der organbildenden Keimbezirke, in dem das Ziel der Verfolgung von Materialgeschichte in das ungesonderte Allgemeine hinein (bis zum befruchteten Ei zurück) klar ausgesprochen, der Weg dahin aber nicht gezeigt ist.

Einen solchen Weg hat erstmals *Rabl* in seiner Entwicklungsgeschichte der Tellerschnecke (1879) gefunden. Besonders geformte Dotterkörner liegen hier an besonderen Stellen des befruchteten Eies und ermöglichen es, deren Nachkommenschaft auch in den Furchungszellen und weiter noch in der Gastrula wieder zu erkennen. Diese Möglichkeit, bei Wirbellosen Zellstammbäume zu ermitteln, hat unter dem *Wilson*schen Namen der Cell-lineage besonders im Anfang der 90er Jahre in günstigen Fällen die Bildung der Teile der Gastrula, des Mesoderms aus bestimmten Furchungszellen und aus bestimmten Teilen des Eies, wenn auch nicht ganz unumstritten, erkennen lassen. Das schönste Beispiel von Cell-lineage ist *Broveris* Strongylocentrotus mit seiner Pigmentzone im befruchteten Ei und ihrer Bedeutung als im Wesentlichen) Urdarmmaterial. Cell-lineage ist aber nur zu ermitteln unter der Voraussetzung, dass Teile des Eies von Natur aus besonders bezeichnet sind und damit als solche verfolgt werden können. Diese

<sup>1)</sup> einschliesslich der Histogenese!

Voraussetzung ist sehr selten gegeben und so musste es kommen, dass längst, bevor *Wilson* seine Cell-lineagebeobachtungen anstellte, der Versuch unternommen wurde, die in der Luft liegende Frage nach der Bedeutung des Allgemeinen für das Besondere im Experiment zu lösen, die Markierung, die die Natur versagte, künstlich anzubringen. 1882 hat *Roux* den grossen Schritt getan und, wie er schreibt, nicht ohne ein gewisses Bangen seine glühende Nadel in die eine Blastomere eines erstmals gefurchten Froscheies versenkt.

Dieser Schritt zum Experiment hatte seine theoretische Vorgeschichte nicht nur in materialgeschichtlichen Überlegungen wie *Hisens* Prinzip der organbildenden Keimbezirke. Der Vorgang der Befruchtung selbst, der Anfang der normalen Entwicklung, war noch lange Zeit dunkel geblieben, nachdem die formgeschichtliche Umbildung der einmal befruchteten Eizelle längst schon bekannt war. Erst auch in den 70er Jahren, der Zeit, aus der alle Strömungen der heutigen Forschung ihren Ausgang nehmen, haben vor allem die Brüder *Hertwig* die Befruchtung als Vereinigung des männlichen Samens und der weiblichen Eizelle und im Besonderen als Verschmelzung der (nur mit dem halb normalen Chromosomenbestand versehenen) Kerne der beiden Geschlechtszellen erkannt. Dieser Vorgang der Befruchtung wurde schon von seinen ersten Erforschern, vor allem auch von *Boveri* und *Loeb* u. a. bis in alle Winkel seiner Problematik (Kern und Plasma als Träger der Vererbung, Merogonie, natürliche und künstliche Parthenogenese) verfolgt und wird uns hier nicht mehr beschäftigen. *Weismann* hat nun auf der Grundlage der neuen Befunde eine Theorie der Vererbung ausgearbeitet, die mit ihrem Prinzip der erbungleichen Teilung auch die eigentliche Entwicklungsgeschichte in ihren Bereich zog. Die für die Eigenschaftsübertragung verantwortlichen Bestandteile des Kernes der befruchteten Eizelle sollten sich bei der Furchung ungleichmässig auf die Furchungszellen verteilen und in dieser Ungleichheit die verschiedene Bedeutung der Teile des Keimes für die des späteren Körpers bedingen, „determinieren“. *Roux* selbst war zunächst auch nur theoretisch zu ähnlichen materialgeschichtlichen Vorstellungen gelangt wie *Weismann* und suchte nun im Versuch ihre Bestätigung. Die Fragestellung war klar; wenn die Furchung schon bestimmtes Material (genau genommen materialbestimmendes Material) ungleich verteilte, so musste, wenn eine der beiden ersten Blastomeren getötet war, ein halber Embryo entstehen.

*Roux* eigene Versuche am Frosch schienen zunächst die erhoffte Entscheidung zu bringen: Es entstanden halbe Embryonen, die aller-

dings zum Teil nachträglich ihre fehlende Hälfte doch noch nachbildeten. Aber abgesehen davon ging von diesen ersten *Roux*schen Anstichversuchen (1888 veröffentlicht) ein Anstoss aus, der nach kurzer Zeit statt einer Lösung klar gestellter Fragen den völlig überraschenden Blick in ein Neuland ungeahnter Probleme eröffnete. *Driesch* stellte am Seeigelei dieselben Versuche an. Er tötete die eine der zwei ersten Blastomeren oder er trennte die beiden. Er fand zu seinem eigenen Erstaunen, dass zwar die Furchung weiterhin verlief, wie wenn nichts geschehen wäre, dass aber aus beiden Blastomeren je ein halb normal-grosser, aber in allen Teilen harmonisch gestalteter Embryo entstand. So war plötzlich zu der schon immer bestehenden Materialfrage nach dem normalen Schicksal der Keimteile die nach ihrem möglichen Schicksal getreten; ausser einer „prospektiven Bedeutung“ hat der Keim eine sie weit übertreffende „prospektive Potenz“. Er ist, solange seine Teile noch imstande sind, allein für sich auch ein Ganzes zu bilden, ein „harmonisch äquipotentielles System“. Das Schicksal seiner Teile ist solange nicht unwiderruflich „determiniert“. Diese Begriffswelt war eigentlich mit *Driesch*s ersten Versuchen schon gegeben und in ihr bewegt sich noch heute die Forschung<sup>1)</sup>. Der Gegensatz, der in dem Ergebnis der *Roux*schen und der *Driesch*schen Versuche zum Ausdruck kam, fand seine weitere Bestätigung (*Roux* Halbembryonen sind keine reinen Fälle) durch Arbeiten *Wilson* (*Chun*, *Fischel*), der, besonders deutlich an Rippenquallen, aber auch an Würmern und Mollusken Mosaikentwicklung feststellen konnte in dem Sinn, dass jeder Defekt dem nicht regulierten Ausfall ganz bestimmter Körperteile entsprach, während *Spemann* bei Triton durch Abschnüren der ersten Blastomeren in einem grossen Teil der Fälle 2 kleine Embryonen entstehen sah. Regulationsentwicklung steht gegen Mosaikentwicklung - diese letztere übrigens nicht im Sinne *Weismann*s; denn schon frühe Versuche *Driesch*s wie u. a. neuere Beobachtungen von *Schleip* und *Penners* und der *Vogt*schen Schule haben erwiesen, dass im Plasma des befruchteten, vielleicht schon des unbefruchteten Eies die Vorbestimmung der späteren Struktur des Keimes liegt.

Mit *Driesch*s Feststellung der noch nicht erfolgten Determination war die Frage nach ihrem endgültigen Termin gestellt, der in Bezug

<sup>1)</sup> Übersicht über die Probleme und der Literatur der neueren und neuesten Entwicklungsforschung: *Roux*, gesammelte Abhandlungen; *Driesch*, Philosophie des Organischen; *Petersen*, Histologie und mikroskopische Anatomie, 2. Abschnitt; *Mangold*, Verh. der deutsch. zool. Gesellsch. 1925 und Ergebnisse der Biologie III 1928; *Spemann*, Naturwissenschaft 1927; *Vogt*, Verh. der deutsch. zool. Gesellsch. 1928; *Schleip*, die Determination der Primitiventwicklung 1929.

auf die Bildung der ganzen Larve auch bei Regulationseiern in ganz verschiedenen Stadien erreicht wird. Damit ist dann wohl das Material z. B. für den Urdarm determiniert, es bildet aber nun in sich ein harmonisch äquipotentielles System niederer Ordnung, kann aus seinen Teilen je einen ganzen Urdarm liefern. So kann man sich mit *Petersen* die Entwicklung als eine Aufteilung in harmonisch äquipotentielle Systeme mit abnehmender Potenzbreite denken. Ein Beispiel für ein solches System weiterer Ordnung ist ausser dem Urdarm des Seeigels die Gliedmassenknospe der Amphibien (*Braus*), oder das Augenbechermaterial (*Spemann*).

Wir greifen aus dem (gar nicht so sehr vielseitigen) heutigen Arbeitsgebiet der Entwicklungsforschung<sup>1)</sup> uns nur mehr die Frage nach der frühesten Anlage der Organe heraus, die in ihrer Gesamtheit und Lage erstmals einen wirbeltiertypischen Keimquerschnitt (Urkörper, *Wetzel*) liefern [Neuralorgan, Chorda, Haut (-Amnion-) ektoderm, Darm (-Dotter-) entoderm und abgetrenntes Mesoderm]. Mit der Determination dieser Anlagen (bei *Triton*) hat sich in neuerer Zeit vor allem *Spemann* und seine Schule beschäftigt. Mit Hilfe (und unter äusserster technischer Vervollkommnung) der schon in den früheren Zeiten der experimentellen Entwicklungsforschung viel geübten Verpflanzung von Teilen eines Keimes in einen anderen (*Born*, *Braus*, *Harrison* und *Nachfolger*) wurde festgestellt, bis wann sich die verpflanzten Stücke von ihrer neuen andersartigen Umgebung umstimmen lassen, sich also ortsgemäss — und von wann ab sie sich ihrer ursprünglichen Bedeutung entsprechend, also herkunftsgemäss entwickeln und damit determiniert erscheinen.

Interessant ist dabei die Frage nach dem Verhältnis unserer Materialabgrenzung zur Determination. Sie ist bisher nur ganz allgemein dahin zu beantworten, dass Determination und formale Materialabgrenzung nicht etwa zusammenfallen, vielleicht nicht einmal parallel gehen und dass wohl die Determination der sichtbaren Materialbezeichnung vorausgehen, aber auch (Metaplasie!) erst weit hinter ihr herkommen kann. Hier bringt jedes Jahr Neues, wenn auch oft noch in dem Sinne, wie nach *Roux*s und *Driesch*s ersten Versuchen, dass statt einer einfachen Antwort neue Fragen sich erst auftun. So fand *Spemann* bei seinen Umpflanzungen, dass bestimmte Teile

<sup>1)</sup> Brennpunkte sind ausser der Primitiventwicklung vor allem die Bildung des Auges (*Wachs*, *Spemann*, von *Ubisch*), des Herzens ([*Braus*], *Ekman*, *Stöhr*, *Göttler*, *Olivo*), der Extremität ([*Braus*], *Brandt*, *P. Weiss*), des Nervensystems ([*Braus*], *Harrison*, *Detwiler*).

einer Gastrula, nämlich zunächst Urdarmdach und dorsale Urmundlippe, die Fähigkeit haben, sich nicht nur an fremder Stelle (Bauchektoderm) einzustülpen und herkunftsgemäss zu Chorda und Mesoderm zu entwickeln, sondern auch das fremde Material zur Bildung eines Neuralorgans umzustimmen, als „Organisationszentrum“ es zu „induzieren“. Während *Spemann* mit seiner Schule den neu eröffneten Weg, nicht nur die Zeit, sondern auch die Mittel der Determination zu erforschen, nach allen Richtungen verfolgte, hat *Vogt* mit seiner vitalen Farbmarkierung in dem für die Spemänner glücklichsten Moment am selben Objekt endlich die Methode<sup>1)</sup> zur Feststellung des unbeeinflussten Verlaufes der Materialgeschichte gefunden. Alle vorhergehenden Versuche, durch Umpflanzen, Abtöten oder Beschädigen von Keimteilen normale Materialgeschichte zu ermitteln, konnten ja eben als störende Eingriffe bei den regulierenden Amphibien niemals das erreichen, was *Roux* in seiner „Kinematik“ vorschwebte, (allerdings wohl in noch weiter ins Einzelne der „Teilchen“ gehendem Masse, als dies je möglich sein wird). *Vogt* stempelt die Teile der primären allgemeinen Formen des Eies, der Blastula, der jungen Gastrula und die später immer noch „allgemeinen“ Teile der Urmundgegend mit einer unschädlichen und haltbaren Farbe und hat so die Karten der normalen Bedeutung geliefert.

Damit ist für die eine der beiden Unbekannten, Bedeutung und Potenz, in den Operationsversuchen der Wert eingesetzt. So konnte die Induktionsfähigkeit des ganzen präsumptiven Mesodermbezirkes bei Beginn der Urmundbildung erwiesen werden und so ist es überhaupt gekommen, dass die beiden Schulen, die *Spemann*sche und die *Vogt*sche, in freundschaftlichem Wechsel- und Widerspiel um die Lösung der Determinationsfrage kämpfen.

Während *Spemann* als Hauptbedingung von Induktion wie normaler Determination an die Mesodermunterschichtung und an eine eher chemische Natur des eigentlichen Determinationsvorganges denkt, hat *Görtler* aus dem *Vogt*schen Lager diesen Vorstellungen in glücklich angelegten Versuchen den Nachweis einer Entstehung von Neuralorgan auch ohne Unterschichtung hinzugefügt, einer Abhängigkeit der herkunftsgemässen („determinierten“) Entwicklung ganz junger Pflanzstücke künftigen Neuralmaterials wie auch der Potenz von Teilen des Organisationszentrums von den Gestaltungsbewegungen der neuen

<sup>1)</sup> von *Ubisch* hat mit ihr die Cell-lineage bei *Strongylocentrotus (Boveri)* bestätigt!



Umgebung, überhaupt den Gedanken einer dynamischen<sup>1)</sup> Natur der ganzen Vorgänge.

So ist bewiesen, dass die Determination vom Organisator aus möglich ist — eine „Regulation“ also, die auch während des normalen Geschehens regiert, in dessen ursächliches Getriebe wir ja, nebenbei, mit dem störenden Eingriff nie einen einwandfreien Einblick gewinnen können; und dem gegenüber kann sich auch ohne die örtliche Beziehung zum Organisator, die man sich als Vorbedingung seiner Wirkung denkt, Neuralmaterial determiniert entwickeln. Regulation und Mosaik — wenn man will Epigenese und, im weiteren Sinn, Evolution — stehen sich nun auch in der Entwicklung eines Keimes gegenüber als zwei Möglichkeiten, ein und denselben Gestaltungsvorgang zu verwirklichen. *Spemann* und auch *Vogt*, (in dem Vortrag über seine neuen „Alterschimären“ mit ihrem fast untrennbaren Ineingreifen der beiden Vorgänge) wissen dieser Lage gegenüber zunächst auch nichts anderes mehr zu nennen als einen Begriff wie „doppelte Sicherung“ (*Braus*), der den eines lebendigen, zielgerichtet entwicklungsgewillten Keimes einschliesst.

An Amnioten ist die experimentelle Erforschung der frühen Entwicklung noch längst nicht soweit vorgeschritten wie gerade bei den Urodelen. Immerhin liegen schon sehr eingehende Determinationsbestimmungen von amerikanischen Untersuchern des wenig regulierenden Hühnchens vor. Vor allem die *Hoadley*'schen Versuche sind bemerkenswert. Sie zeigen nämlich, dass die Determination z. B. zu Teilen des Neuralorgans schon sehr früh festliegt; schon Ektoderm einer unbebrüteten Keimscheibe bildet, verpflanzt, Augenbecher. Wohl aber hängt der Grad, bis zu dem sich das Pflanzstück ausgestaltet, vom Datum der Verpflanzung ab, damit also vom Zusammenhang mit einem seine Teile noch immer weiter („schrittweise“) determinierenden Ganzen. So führt auch das Wenige, was hier schon vorliegt, wiederum schliesslich zu einem teleologischen Begriff.

Es ist kein Zufall, dass wir den kurzen und, wie ich wohl weiss, ganz einseitig auswählenden Überblick damit schliessen müssen, dass wir in den ganz wenigen Gebieten, wo Formgeschichte und Materialgeschichte abgeschlossen bekannt sind und sich die Forschung mit den Ursachen des ermittelten Geschehens befasst, an die unangreifbare Mauer des Lebendigen überhaupt stossen. Das x, das hinter dieser Mauer steht, lebendes Protoplasma mit eigenem Willen, konnte

<sup>1)</sup> S. auch *Gurwitsch*, *Rouxs Archiv* 38, *P. Weiss*, *Abhandlungen zur theoretischen Biologie* 23!

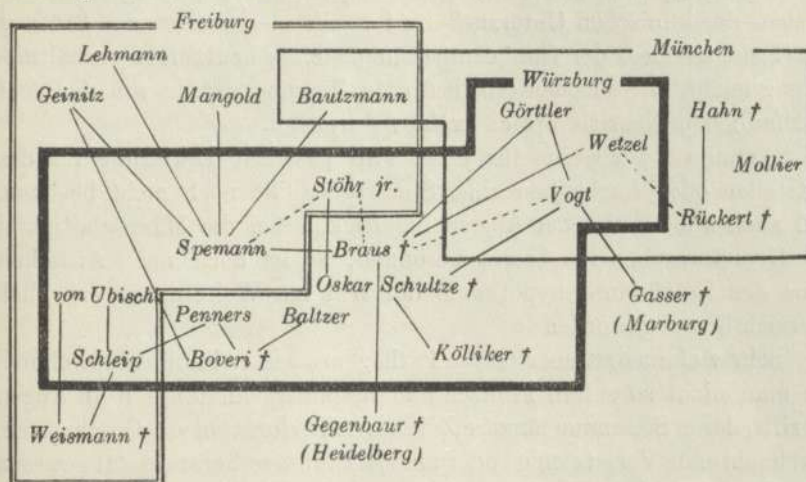
die Ursachenforschung der experimentellen Entwicklungsgeschichte wohl in seiner Vielseitigkeit, in seinen Fähigkeiten beleuchten, niemals aber auch nur ein Stück von ihm als chemisch oder physikalisch Messbares erklären. Alle, ausgesprochen oder nicht, dahin zielenden Arbeiten sind Umweltsversuche, die durch Änderung der Bedingungen den Eigenwillen des Lebendigen entweder zu einer Reaktion (Gegenhandlung!) veranlassen oder auch ihn eben töten können. Kein Ei muss sich entwickeln im Sinn physikalischer Kausalität; es will sich entwickeln oder, wenn schon ein Muss gesucht wird, es muss sich entwickeln wollen.

So ist, fast mit dem letzten Satze erst, noch die Frage nach der letzten Einstellung zum Entwicklungsgeschehen angeschnitten, die doch in der betrachteten Zeit von ihren Vertretern mit grösstem Ernste und in schroffstem Gegensatz verfochten wurde — heute allerdings weniger als noch vor 20 Jahren. Man muss wohl diese Dinge ernst, man kann sie aber auch zu ernst nehmen. Die Neigung zu Vitalismus oder Mechanismus steht nicht, wie man diesem Ernst nach meinen könnte, in einer Schicht mit der Religiosität des Trägers, auch nicht mit seinem Charakter. Sie ist lediglich eine Funktion der individuellen Denkstruktur, die sich in der verschiedenen Einstellung zu der doch immer nur relativen Bedeutung einer „Erklärung“ äussert und in der Wertung, vor allem auch in der Benennung des unerklärten Restes. Die heutige Generation der Entwicklungsforschung steckt in den nächstliegenden Problemen der Erkenntnis; vielfach sind es noch die Fragen der Methodik, der Möglichkeit, überhaupt statt nur Formgeschichte Materialgeschichte zu ermitteln, oder es handelt sich um die Erforschung der Qualitäten des Keimes und seiner Teile — sei es bei *Spemann* um seine Formbildungsfähigkeit, oder bei *Child* um sein Stoffwechselgefälle. Immer aber sind es wirkliche Vorgänge lebendigen Geschehens, die uns gefangen nehmen und erst in allerjüngster Zeit konnte der Gedanke an eine darüber hinausgreifende „vergleichende Entwicklungsmechanik“ aufkommen, und auch das nur für die besonders vielseitig durchuntersuchte Entwicklung der Urodelenextremität, oder neuestens für die Urkörperbildung<sup>1)</sup>.

Ein solcher Vergleich wird, wo seine Unterlagen gegeben sind, immer von grösstem Interesse sein. Es ist die Sorge unserer Generation, ihn nicht wieder in fruchtlose Stammbaumerörterungen abgleiten zu lassen, sondern bei der Sache zu bleiben. Und die Sache der Entwicklungsgeschichte ist und bleibt der Vorgang der Formänderung des Individuums.

<sup>1)</sup> *Brandt, Rouz* Archiv 116. Siehe auch die Diskussion zu den Vorträgen von *Wetzel* u. *Grüper*, Verh. der deutsch. anat. Gesellsch. 1929.

Anhang: Stammbaum (soweit er mir bekannt ist!) der heute in Freiburg, München und Würzburg arbeitenden Entwicklungsgeschichter, absichtlich auf diese 3 Städte beschränkt, um wenigstens einige Genauigkeit bieten zu können.



Aussprache: Herr Lubosch, Herr Wetzel.

## 2. Über experimentelle Erzeugung von Stauungspapille durch Druckherabsetzung im Bulbus.

Von  
W. Kyrieleis.

Die Stauungspapille aus cerebraler Ursache pflegt man jetzt ziemlich allgemein mechanisch zu erklären; d. h. man nimmt entweder eine Übertragung des Hirndruckes durch den Liquor via Opticusscheiden und Axialstrang auf die Papille oder eine Rückstauung der Gewebsflüssigkeit im Nervenstamme selbst an. Diesen Theorien gegenüber sind andere, die entzündliche Vorgänge für die Papillenschwellung verantwortlich machten, in den beiden letzten Jahrzehnten mehr und mehr in den Hintergrund getreten. Bei den Tumoren und anderen nicht nachweislich infektiösen Prozessen entzogen die Erfolge druckentlastender Eingriffe ohne Entfernung des Tumors und in neuerer

Zeit von Röntgenbestrahlungen ohne Einwirkung auf den nicht lokalisierbaren Tumor den Entzündungstheorien nach und nach den Boden. Wo aber bei eitrigen Meningitiden echte entzündliche Erscheinungen auch auf den Optikus übergreifen können, gelingt es nach entsprechendem Ausbau der klinischen Untersuchungstechnik — durch genaue Prüfung des Gesichtsfeldes, der Dunkelanpassung etc. — heutzutage verhältnismässig leicht, die mechanisch bedingte Stauungspapille von der echt entzündlichen Neuritis optici exakt zu trennen.

Wenn wir auch eine für jeden Fall passende Erklärung für das Entstehen oder Ausbleiben einer Stauungspapille noch nicht besitzen, und auch wohl in solcher Allgemeingültigkeit bei der Mannigfaltigkeit der Grundursachen nie besitzen können, so ist doch nach Ausscheidung der Entzündungshypothesen der Weg zur Weiterarbeit erheblich übersichtlicher geworden.

Sehr viel umstrittener ist die Pathogenese einer Papillenschwellung, die man nicht so selten klinisch und besonders anatomisch in Augen antrifft, deren Spannung längere Zeit durch Perforation von Geschwüren, durchbohrende Verletzungen oder andere Einflüsse herabgesetzt gewesen war. Diese Papillenschwellungen haben mit Stauungspapillen aus anderen Ursachen ophtalmoskopisch und histologisch eine weitgehende, ja oft vollkommene Ähnlichkeit, sodass man von vornherein geneigt sein wird, an eine gleiche Entstehungsart zu denken, d. h. auch für sie ohne weiteres eine mechanische Erklärung zu suchen. Eine solche ist auch von vielen Untersuchern gegeben; stösst aber immer wieder auf Widerspruch, da oft entzündliche und selbst eiterige Krankheitsprozesse im vorderen Abschnitt des Auges als primärer, die Hypotonie erst verursachender Vorgang sich abspielen. Dass eine schwere Entzündung des Auges bei verletztem Glaskörper die Sehnervenscheibe in Mitleidenschaft ziehen kann, ist zweifellos, und man schießt über das Ziel hinaus, wollte man hier die begleitende Tensionsherabsetzung allein für das Anschwellen der Papille — mechanisch — verantwortlich machen. Es fehlt aber auch nicht an Beobachtungen, wo ausser der Weichheit des Auges und der Papillenschwellung nicht die geringste andere krankhafte Veränderung, insbesondere keine Entzündung, klinisch nachweisbar ist. Und diese Fälle legen natürlich eine rein mechanische Erklärung besonders nahe. Wir stehen denn auch sicher nicht vor einem strikten entweder-oder sondern wir werden von Fall zu Fall entscheiden müssen, wie weit sich jede der beiden Komponenten, die Druckherabsetzung einerseits und die etwa vorhandene Entzündung andererseits am Zustandekommen der Papillenschwellung beteiligen.

Will man nun die Papillenschwellung bei Hypotonie des Bulbus für die Theorie der Stauungspapille überhaupt nutzbar machen, so genügt es nicht, die Mitwirkung der Druckherabsetzung bei oft infizierten Verletzungen des Auges wahrscheinlich zu machen, sondern es wäre zunächst zu beweisen, dass es auch eine Stauungspapille allein infolge Herabsetzung des Augendruckes gibt.

Die erste Frage, ob eine Mitwirkung wahrscheinlich sei, ist leicht zu beantworten, wenn man sich die entsprechenden Daten aus der Literatur zusammenstellt. Dann ergibt sich, dass eine mehr oder weniger starke Herabsetzung des Augendruckes klinisch bei den später anatomisch untersuchten Fällen selten vermisst wurde, während die histologisch nachweisbaren entzündlichen Veränderungen an der Papille selbst auch dann oft auffallend gering sind, wenn das primäre Leiden eine schwere und selbst eiterige Entzündung im vorderen Augenabschnitte war.

Andererseits wurde schon erwähnt, dass in einer Anzahl klinischer Beobachtungen Entzündungserscheinungen durchaus fehlten; und es ist noch hinzuzufügen, dass mehrfach eine so deutliche Coinzidenz des mit der Heilung erfolgenden Wiederanstieges der Tension und entsprechender Rückbildung der Papillenschwellung festzustellen war, dass es schwer fällt, einen ursächlichen Zusammenhang abzulehnen.

Zum Beweis möchte ich kurz zwei klinische Beobachtungen unserer Klinik anführen.

Bei dem ersten Patienten, den schon einmal Herr Geheimrat *Schieck* in dieser Gesellschaft im November 1926 vorgestellt hat, handelte es sich um eine erhebliche Papillenschwellung bei einer seit ca. 4 Jahren fistelnden Wunde nach Stichverletzung des Auges mit starker Hypotonie. Nach operativem Verschluss der Fistel verschwand mit Wiederherstellung der Tension prompt die Papillenschwellung, ohne dass das Auge zu irgend einer Zeit nennenswerte Reizerscheinungen dargeboten hätte.

Noch evidenter liess sich die gegensinnige Bewegung von Augen- druck und Papillenschwellung in einem zweiten Falle verfolgen, in dem es sich ebenfalls um eine Stichverletzung handelte und regelmässige exakte Messungen der Tension und der Prominenz der Papille durchführbar waren, die eine kurvenmässige Darstellung gestatten.

Die klinisch entzündungsfreien Fälle, kommen nun wegen ihres meist günstigen, jedenfalls nicht zur Enucleation führenden Verlaufes nicht zur anatomischen Untersuchung. Der Beweis für das Fehlen einer Entzündung ist also nicht histologisch zu erbringen.

Dagegen kann man im Tierversuch die Bedingungen entsprechend gestalten und hat dabei noch den Vorteil, bei der Untersuchung der Schnitte das unverletzte Auge zum Vergleich heranziehen zu können.

Tierversuche sind m. W. in dieser Richtung bisher nur von *Gilbert* mit Kaninchen angestellt. Dieses Versuchstier ist aber für unsere Fragestellung ungeeignet, da der Verlauf der Sehnerven sowohl als besonders auch die Gefäßversorgung der Retina zu sehr von den Verhältnissen beim Menschen abweichen.

Vereinzelte auch von mir an Kaninchen angestellte Vorversuche hatten denn auch ein negatives Ergebnis.

Grundsätzlich wichtig und mit den klinischen Erfahrungen im Einklang stehend ist die Feststellung *Gilberts*, dass nur bei Corneoskleralen Limbuswunden eine längere Druckherabsetzung gelingt. Das erklärt sich wohl daraus, dass auch Schnittwunden, die in der Hornhaut durch Wiederaneinanderlegung der glatten Ränder schnell wieder verschlossen werden, infolge der Krümmungsänderung zwischen Horn- und Lederhaut am Limbus leichter klaffen. Eine Druckherabsetzung von längerer Dauer hat zur unerlässlichen Voraussetzung, dass es gelingt, ein dauerndes, fistelndes Abfließen des Kammerwassers herbeizuführen. Deshalb sind auch z. B. äquatoriale Skleralwunden ungeeignet zur längeren Drucksenkung.

Die eigenen Versuche wurden an Hunden und Rhesus-Affen ausgeführt. Verlauf des Opticus und der Zentralgefäße sind beim Affen den menschlichen Verhältnissen weitgehend angenähert, beim Hunde immerhin noch in vergleichbarem Grade.

Zunächst wurde versucht, mit einer linearen Wunde am Limbus auszukommen, die nach Wiederherstellung der Vorderkammer mit dem Spatel immer wieder eröffnet wurde. Dies Verfahren führte nicht zum Ziel. Erstens war es auf solche Weise nicht möglich, den Augendruck überhaupt für längere Zeit gleichmässig zu erniedrigen. Zweitens war durch das häufige Wiedereröffnen der Wunde die Infektionsgefahr erhöht.

Für die Hauptversuche erwies es sich als am meisten zweckentsprechend, oben am Limbus ein kreisrundes Stück aus der Sklera und der Hornhaut, soweit die Bindehaut auf sie übergeht, herauszutrepantieren. Es wurde also wie beim antiglaukomatösen *Elliot* vorgegangen: die Bindehaut abpräpariert, subkonjunktival trepaniert und nach Abfließen der Vorderkammer der Bindehautlappen wieder über die Trepanationsöffnung gestreift und nach Bedarf durch eine Naht fixiert. Die das Auge eröffnende Wunde ist dann einmal durch die Bindehaut,

zweitens durch das deckende Oberlid recht gut gegen Infektion gesichert. Bei stärkerer Sekretion der Bindehaut wurde nötigenfalls mit Zinc etc. vorbehandelt. Eine Infektion wurde denn auch nur einmal beobachtet.

Die Iris wurde, wenn sie in die Wunde vorfiel, meist eingeklemmt gelassen, nur in einzelnen Versuchen eine basale Iridektomie gemacht.

Das Kammerwasser filtriert nach gelungener Operation unter die Bindehaut, die Tension bleibt längere Zeit — oft recht erheblich — herabgesetzt. Sie wurde nur durch Palpation bestimmt, da ein exaktes tonometrisches Verfahren nicht zur Verfügung steht.

Einen Nachteil vermag auch dieses Vorgehen nicht aus der Welt zu schaffen: Infolge der für eine Heilung denkbar günstig gestalteten Verhältnisse an der Wunde, die ja dem therapeutischen Handeln bei perforierenden Verletzungen des Auges fast vollkommen entspricht, und bei der erstaunlichen Heilungstendenz von Wunden aller Art bei den verwendeten Mischlingshunderassen kommt es nach einiger Zeit zum Verschluss der Trepanationsöffnung und zum Wiederansteigen des Druckes zur Norm, da ja der pathologische Augeninnendruck, der nach der *Elliot'schen* Glaukomoperation die Bildung einer länger bestehen bleibenden Fistelung erst bewirkt, bei den gesunden Versuchstieren fehlt.

Immerhin reichte die Dauer der Hypotension schon bei Verwendung eines mittelgrossen Trepans aus, um klinische Beobachtungen zu machen und auch anatomische Befunde im Sinne unserer Fragestellung zu gewinnen.

Über diese erste Versuchsreihe kann zusammenfassend berichtet werden, dass ophthalmoskopisch regelmässig Veränderungen an der Sehnervenscheibe gesehen werden konnten. In einigen wenigen Fällen beschränkten sich diese auf eine bald vorübergehende Kongestion der Papille und vermehrte Gefässfüllung. In einer ganzen Reihe von Versuchen wurde aber auch eine deutliche Gedunsenheit und bis zu zwei Dioptrien erreichende Prominenz der Papille und, neben vermehrter Füllung, Schlingelung der Venen sowie in einem Falle auch Auftreten von Netzhautblutungen konstatiert.

Meist kehrte der Befund an der Sehnervenscheibe mit Heilung der Wunde und Wiederanstieg der Tension wieder zur Norm zurück. In zwei Fällen konnte aber nicht nur eine mässige Papillenschwellung anatomisch bestätigt werden, sondern es konnte das Fehlen einer Entzündung, die klinisch stets vermisst wurde, auch histologisch erhärtet werden.

Um stärkere Schwellungsgrade zu erzeugen, wurde dann bei einigen Tieren mit dem v. *Hippel*schen Hornhauttrepan von 4 mm Durchmesser eine grosse Perforation in der Sklera gesetzt, die zu etwa  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  in die Randteile der Hornhaut hineinreicht. Die Bindehautdeckung wurde, während sonst in gleicher Weise wie bei den früheren Versuchen vorgegangen wurde, wegen der Grösse der Trepanationsöffnung schürzenförmig von oben ausgeführt.

Die klinische Beobachtung musste sich hier auf die Feststellung von eventuellen entzündlichen Komplikationen beschränken, die aber nur in einem Falle auftraten. Die Untersuchung des Augenhintergrundes *intra vitam* war leider nie möglich, da eine mehr oder weniger ausgedehnte Verletzung der bei beiden Arten von Versuchstieren so äusserst blutreichen Uvea bei dem grossen Eingriff nicht zu vermeiden war und die daraus resultierende oft ziemlich starke Blutung in die Vorderkammer und manchmal auch den vorderen Glaskörper binnen der Zeit, die nach den ersten Experimenten als zur anatomischen Untersuchung am günstigsten sich erwiesen hatte, noch nicht hinreichend resorbiert war, um einen zuverlässigen Einblick ins Augeninnere zu ermöglichen.

Liess die ophthalmoskopische Untersuchung hier im Stich, so war doch beim Ausschneiden der gehärteten Bulbi schon makroskopisch eine deutliche Papillenschwellung und zweimal auch mehrere Netzhautblutungen neben stark geschlängelten Venen zu erkennen. Zur Evidenz aber können die durch den Eingriff erzielten Veränderungen durch Vergleich der anatomischen Präparate des operierten Auges mit denen des nicht operierten demonstriert werden, deren Mikrophotogramme ich Ihnen im Lichtbild zeige.

Vorausgeschickt sei, dass die verglichenen Präparate selbstverständlich nur von Fällen stammen, bei denen die histologische Untersuchung das Vorliegen einer Entzündung auch anatomisch auszuschliessen gestattete. Es fanden sich über der Trepanationsstelle lediglich Bindegewebsgranulationen als Ausdruck der beginnenden Heilung der Wunde und der Abkapselung des in zwei Fällen nicht vollständig heraustrepanierten und umgeklappt liegenden gelassenen Deckels des Trepanationsloches der Sklera.

Die Veränderungen an der Papille, über die ich wieder zusammenfassend berichten möchte, stellten sich in der Hauptsache als ein diffuses gewissermassen elastisches Vorquellen des Sehnervenkopfes ohne besonders starke Auflockerung seiner Gewebelemente dar.

Die ödematösen Erscheinungen sind meist unbedeutend und auf



die gefäßführenden Abschnitte der Papille beschränkt. Ich möchte dieser Tatsache auf Grund später anzustellenden Erwägungen besonderes Gewicht beilegen.

Die inneren Netzhautschichten sind vom Skleralloch abgedrängt, was man in einem Falle (Affe) besonders gut daran erkennt, dass die Sinnesepithelzellen eine ausgesprochene Dehnung von ihrer Ansatzstelle nahe dem Skleralloch erfahren haben und die Körnerschichten sowie die Limitans externa deutlich gestaucht sind und Verwerfungen zeigen.

Der Zellgehalt der Papille im operierten Auge entspricht durchaus dem des nicht operierten.

Gefäße, besonders Venen stark erweitert.

Aderhaut meist sehr blutreich, aber ohne Besonderheiten.

In zwei Fällen ist auch der Verlauf der Lamina cribrosa beeinflusst. Sie erscheint in einem Falle aufgelockert, im anderen leicht bulbuswärts convex. Im ganzen lässt sich sagen, dass es gelingt, in durch aseptische Operation hypotonisch gemachten Augen beim Versuchstier eine Schwellung der Sehnervpapille bis auf etwa das Dreifache ihres normalen Volumens zu erzeugen. Da weder klinisch noch anatomisch Entzündungserscheinungen gefunden wurden, lässt sich diese Schwellung nicht wohl anders als mechanisch durch die Hypotonie des Auges bedingt erklären.

Wenn wir wahrscheinlich machen können, dass eine derartige Papillenschwellung mit der echten Stauungspapille wesensverwandt ist, so ergibt sich zunächst ein weiteres Moment gegen die Entzündungstheorien. Ferner sprechen die Ergebnisse gegen die von *Schück* vor einigen Jahren aufgestellte Theorie, dass die Stauungspapille nur eine Teilerscheinung der biologischen Reaktion des Gehirns auf den Tumor sei, indem der Opticus an der Hirnschwellung selbst und unmittelbar teilnehme; denn eine Veränderung der Hirnsubstanz liegt bei unseren Versuchen nicht vor und die Stauungspapille ist auf das operierte Auge beschränkt.

Versucht man, die Gestaltsveränderung der Sehnervscheibe — ohne aus den Augen zu verlieren, dass wir ein lebendes Gewebe vor uns haben, auf das rein physikalische Gesetze nur mit Einschränkung anwendbar sind — nach Möglichkeit rein mechanisch zu erklären, so müssen wir mit dem Zusammenwirken zweier Teilerscheinungen rechnen: Einmal wird der normale Gewebsdruck des bulbunahen Sehnerventeiles der auf den normalen Glaskörperdruck eingestellt ist, nach

Wegfall oder starker Herabsetzung dieses Druckes schon allein zu einem Vorquellen des Nervenkopfes durch das Skleralloch führen können. Verstärkt wird dann dieser Effekt durch das Nachdringen des Inhalts der Opticusscheiden, dessen Druck von dem ebenfalls unveränderten Hirnliquordruck bestimmt wird. Wenn der Scheidenliquor entlang den Zentralgefässen bis in die Papille nachsickert, muss es zu weiterer ödematöser Auflockerung des Gewebes kommen.

Im Gegensatz zu den Befunden bei menschlichen Stauungspapillen infolge Bulbushypotonie sind nun die ödematösen Erscheinungen im Tierversuch wenig auffallend, die Prominenzgrade der Papillenschwellung dementsprechend verhältnismässig gering.

Wäre — mit *Behr's* Theorie — die Abflussstörung einer bis in den Subarachnoidealraum des Gehirns im Opticusstamme verlaufenden parenchymatösen Saftströmung für die Papillenschwellung allein verantwortlich zu machen, so ist nicht einzusehen, weshalb beim Tier das Papillenödem weniger ausgesprochen sein sollte, als beim Menschen; denn nichts berechtigt uns, den Stoffwechsel in der Retina des Versuchstieres weniger lebhaft anzunehmen; die abzuführende Menge von Gewebsflüssigkeit müsste sogar infolge des relativ grösseren Volumens des Tierauges erheblicher sein, als beim Menschen.

Besser vereinbar sind unsere Befunde mit einer Theorie, die auch bei dieser Art der Papillenschwellung dem Liquor eine wesentliche Rolle zuerteilt; denn hier finden sich grundlegende Unterschiede zwischen Mensch und Versuchstier. Das Verhältnis der durch Vermittlung des Opticus und seiner Scheiden in Beziehung tretenden Höhlen, der Schädel- und Bulbuskapsel, ist z. B. beim Hunde etwa 12 mal ungünstiger als beim Menschen (17:1 gegenüber 207:1). Ist schon dieses Mengenverhältnis nicht ohne Bedeutung, so kommt hinzu, dass das Gehirn des Hundes (und auch des Affen) die knöcherne Kapsel viel vollständiger ausfüllt, sodass die normalerweise zur Verfügung stehende Liquorreserve minimal ist. Danach erscheint der Rückschluss wohl berechtigt, dass beim Zustandekommen des Papillenödems, das unter sonst gleichen Bedingungen beim Versuchstier ausbleibt oder doch gering ist, beim Menschen das Nachdringen des Liquors von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Leider lässt sich diese Wirksamkeit des Liquors bei der Papillenschwellung nur ex juvantibus erschliessen und nicht objektiv histologisch unter Beweis stellen, wie es bei der cerebral bedingten Stauungspapille möglich ist, da *Schieck's* anatomische Befunde beweisen,

dass sich bei Stauungspapillen früher Stadien regelmässig das Eindringen des Liquors in den Axialstrang in Gestalt maschiger Erweiterung der perivascularären Lymphräume direkt erkennen lässt, Befunde, die ich nach Untersuchung einer Anzahl frischer Stauungspapillen nur bestätigen kann. Es ist aber auch ein sehr verschiedener Vorgang, ob der Liquor durch erhöhten Hirndruck in den Axialstrang hineingepresst wird, oder ob er ohne gesteigerte vis a tergo in die Räume nachdringt, aus denen die normalerweise darin enthaltene Gewebsflüssigkeit infolge des veränderten Druckgefälles nach der Papille zu abgeflossen ist. Dieser nur mit seinem normalen Druck nachsickernde Liquor vermag innerhalb des von einer straffen Pialscheide umschlossenen Nervenstammes verständlicherweise keine im gehärteten Präparat noch erkennbaren Veränderungen hervorzurufen, während er auf der Papille nach Wegfall bzw. starker Verminderung des Glaskörperdruckes bei der Papillenschwellung im hypotonischen Menschenauge genau die gleiche Erweiterung der perivascularären Räume erzeugen kann wie bei Stauungspapille infolge Hirndrucks. Dass diese Erweiterung im Tierversuch nur selten und andeutungsweise zur Beobachtung kommt, erklärt sich aus den oben geschilderten besonderen Verhältnissen.

Ich glaube deshalb, dass es sich bei den Formveränderungen der Sehnervenscheibe, die bei Herabsetzung des Augendruckes und Steigerung des Hirndruckes auftreten, um prinzipiell ähnliche Vorgänge handelt, nämlich um die Manifestation einer Druckdifferenz schlechthin zwischen Schädel- und Skleralkapsel. Die Bezeichnung „Stauungspapille“ für die bei Druckherabsetzung im Auge entstehende Papillenschwellung ist demnach gerechtfertigt.

II. Sitzung vom 24. Januar 1929.

# 1. Über den feineren Bau der Gelenkkapsel.

Von

Oskar Siber.

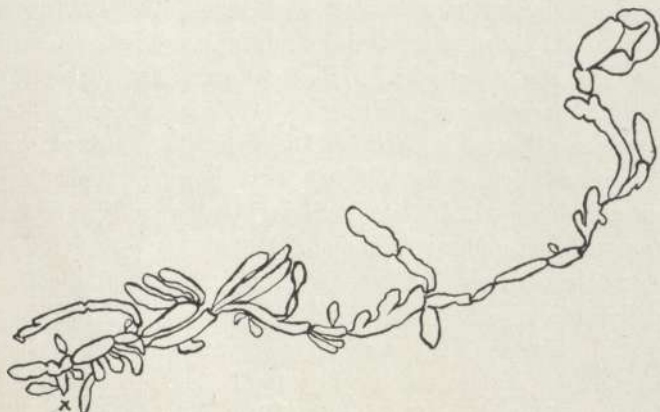
(Mit 1 Textabbildung.)

Wie man aus dem Studium der verhältnismässig reichhaltigen Literatur der Histologie der Gelenke ersehen kann, haben sich nur wenige Autoren mit dem feineren histologischen Bau der Gelenkkapsel befasst, wobei die Frage der Entstehung der Gelenkzotten gänzlich vernachlässigt wurde. Sicher dürfte der Grund hiefür in den Schwierigkeiten zu suchen sein, die das sehr empfindliche Gewebe der Synovialmembran der histologischen Untersuchung bietet. Bisher erklärte man sich die Entstehung der Gelenkzotten hauptsächlich durch passive Faktoren, die Druck- und Reibungsverhältnisse im Gelenk. Ausser passiven Momenten, vor allem Gelenkbewegungen, schreibt Herr Professor *Petersen* in seiner Theorie der Entstehung der Synovialzotten (in seiner Abhandlung „Die Gelenke“) auch aktiven Vorgängen des Kapselgewebes eine Hauptrolle zu.

Meine Aufgabe bestand darin, durch weitere Untersuchungen nachzuweisen, ob sich die am Kniegelenk eines Hingerichteten beobachteten Vorgänge an der Binnenfläche der Gelenkkapsel auch an tierischen und anderen menschlichen Gelenken feststellen lassen oder nur als zufällige Kunstprodukte anzusehen sind.

Bevor ich auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen eingehe, schicke ich einige Worte über den Aufbau der Gelenkkapsel voraus. Sie setzt sich aus zwei Schichten zusammen, einer äusseren aus derben Bindegewebszügen bestehenden *pars fibrosa* und einer inneren der Gelenkhöhle zugekehrten *pars synovialis* oder Synovialmembran im engeren Sinne, die ein Bindegewebe darstellt mit reichlichen Zellen und Blutgefässen. Nach der Oberfläche zu liegen die Zellen so zahlreich, dass sie an vielen Stellen zusammenhängende Zellbeläge darstellen. Ausserdem findet sich Fettgewebe in verschiedener Menge eingelagert in das lockere Gewebe der *pars synovialis*, das oft mächtige

ins Innere der Gelenkhöhle vorragende Fettpolster, die sogenannten Fettfalten bildet, die einen mehr oder weniger dichten Überzug von Zellen besitzen. Man unterscheidet an der pars synovialis glatte und gefaltete Abschnitte; die glatten finden sich an der Berührungsstelle der Kapsel mit dem Knorpel, während die gefalteten hauptsächlich in den Buchten und Nischen des Gelenks vorkommen. Die Synovialzotten stellen sehr verschiedenartig geformte Fortsätze der Binnenfläche der Gelenkkapsel dar, die mittels dünner Stiele mit ihrer Unterlage in Verbindung stehen und an ihrem freien Ende eine kolbenförmige Verdickung bestehend aus dicht angeordneten Zellen



Grosse verzweigte Gelenkzotte, Totalpräparat. Knie von Hingerichteten. 33 ×.  
Siber gez. nach Präparat und Photogramm. × Ansatzstelle.

besitzen. Ausser solchen gefässlosen, von *Petersen* als typische Zotten bezeichneten, unterscheidet man noch gefässhaltige auch Fettzellen enthaltende. Auf die in der pars synovialis zahlreich vorkommenden Spaltbildungen gehe ich später näher ein.

(Die Ergebnisse meiner Untersuchungen demonstrierte ich an Hand einer Projektion histologischer Präparate menschlicher und tierischer Synovialmembranen).

In zahlreichen Fällen fand ich an meinen Präparaten mehr oder weniger ausgedehnte Spaltbildungen, die an den glatten und gefalteten Teilen der Synovialmembran meist innerhalb der zellreichen Binnenschicht verliefen. Regelmässig fand ich diese Spalten von einem glatten Überzug von Zellen ausgekleidet, der nur durch einzelne in das Lumen vorspringende Protoplasmahöcker unterbrochen wurde. Auf diese Weise wurde eine je nach der Lage der Spalten breitere oder schmälere Gewebsplatte der pars synovialis von ihrer Unterlage abge-

hoben, die an ihren Endabschnitten noch völlig mit dem übrigen Gewebe in Zusammenhang stand. *Petersen* bezeichnet diesen Vorgang als das erste Stadium der Zottenentstehung. An vielen Präparaten, teilweise auch an Serienschritten war es mir möglich, weitere Veränderungen und Vorgänge an den Spalten und Abhebungen festzustellen. Allmählich dehnte sich die unter der Abhebung gelegene, noch geschlossene Spalte immer mehr nach der Innenfläche der Synovialmembran zu aus, bis es zur Kontinuitätsunterbrechung der von ihrer Unterlage abgelösten Zellplatte gekommen war, wodurch die Spalte mit der Gelenkhöhle in Kommunikation trat. Jetzt bestand nur noch an einer Seite der abgehobenen Platte eine breite Verbindung mit der Synovialmembran, während ihr freies Ende spitz zulief. Wie es scheint, entwickeln sich aus einer solchen Platte durch Aufspaltung einzelne Zellstränge. *Petersen* vergleicht diesen Prozess treffend mit der Aufspaltung eines Blattes im Winde. Die anfänglich noch plumpen Zellstränge wandelten sich nach und nach zu Formen typischer Zotten um, indem sie sich nach der Basis zu verjüngten, an ihrem Ende eine kolbenförmige Anschwellung bekamen.

An den Abschnitten der Synovialmembran, die mit Fettfalten besetzt sind, konnte ich innerhalb des Zellüberzuges die nämlichen Spaltbildungen und weiteren Veränderungen bis zur Entstehung der Zotten feststellen, wie an den glatten und gefalteten Teilen, nur in viel selteneren Fällen. Als charakteristisch für die Fettfalten möchte ich die Spalten in den tieferen Schichten der pars synovialis bezeichnen, welche die beschriebenen Vorgänge im Grossen zu wiederholen schienen, wie wir sie im Kleinen an den übrigen Teilen der Synovialmembran kennen gelernt haben.

Die Zusammenfassung der beschriebenen Befunde an der Innenfläche der Gelenkkapsel, welche mit ihren typischen Merkmalen sich sowohl an den tierischen als auch menschlichen Gelenken wiederholten, bestätigt die Theorie *Petersens* der Entstehung der Synovialzotten der Gelenke. (Die Arbeit erscheint ausführlicher in Zeitschr. f. Zellf. und mikr. Anatomie).

### Literatur.

- Braun*: Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1894.  
*Hagen-Torn*: Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Archiv für mikr. Anat., Bd. 21. 1882.  
*Hammar*: Über den feineren Bau der Gelenke. Archiv für mikr. Anat., Bd. 43, 1894.  
*Lubosch*: Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke, Jena 1910.  
*Petersen*: Histologie und mikroskop. Anatomie. 3. Abschnitt, München 1924.  
*Petersen*: Die Gelenke, im Handbuch der mikroskop. Anatomie des Menschen herausgegeben von *Wilh. von Möllendorff*. 2. Bd., 2. Teil, Bewegungsapparat

## 2. Bemerkungen zu dem vorigen Vortrag.

Von

**H. Petersen**

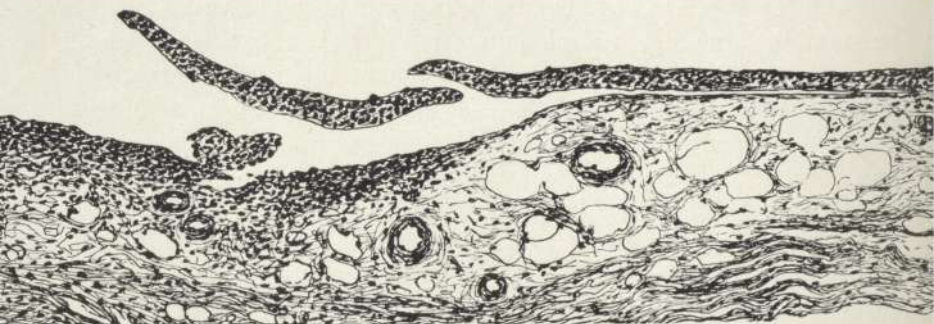
(Mit 1 Abbildung.)

Die vorgetragene Theorie der Formentwicklung und Ausbildung der inneren Skulptur der Gelenkkapsel und der von Synovialmembran überkleideten Periostflächen ist abgelesen aus toten Präparaten. Die neuere Entwicklung der Formbildungsforschung hat die ausserordentlichen Fehlerquellen einer solchen Methode gezeigt, die ja immer nur einen Ersatz bedeutet für Methoden, die an das lebendige Geschehen unmittelbar herangehen. Die Forderung unmittelbarer Methoden ist grundsätzlich auch für die histogenetische Forschung zu erheben, jedoch müssen solche Methoden erst noch gefunden werden. Bei der Erforschung des feineren Baues der Gelenke ist es um so mehr berechtigt, formbildende Vorgänge aus den Präparaten abzulesen, indem man die einzelnen Bilder als Stadium gleichartiger Vorgänge deutet, als diese Bilder selbst weitgehend unbekannt sind. Die neueren Arbeiten, die sich mit der Histologie menschlicher Gelenke beschäftigen, insbesondere der Kapselteile sind sehr gering. Man hat sich die histologischen Strukturen wohl vielfach zu starr vorgestellt. Vom Gelenk ist jedenfalls anzunehmen, dass die Binnenfläche ständig auch in Bezug auf das Material und die Form in Bewegung ist.

Weiter stellt die vorgetragene Anschauung eine Art „Theorie der direkten Bewirkung“ dar, die in der Entwicklungsmechanik völlig verlassen ist. Die mechanische Belastung wirkt als Reiz und auf diesen Reiz reagiert das lebende Gewebe mit Formbildung. Für die Ausgestaltung der abgehobenen Platten zu Zotten müssen wir jedoch die unmittelbare Mitbeteiligung der ständigen Bewegung im Gelenk vermuten. Die Zotten haben eine ausserordentliche Ähnlichkeit mit Geröllformen, die durch Auswaschen von Pflanzenwurzeln aus lehmigen und tonigen Ufern entstehen, auch kalkinkrustierte Charazeen aus bewegtem Wasser zeigen dieselben „Schnüre mit Klunkern“. Jedoch darf die Reaktion des lebenden Gewebes dabei nicht unberücksichtigt bleiben. Es werden dann noch Präparate von Sehnenscheiden gezeigt, die die Übereinstimmung im Bau von Gelenk, Schleimbeutel, Sehnenscheide zeigen.

Im Anschluss daran werden Präparate vom Anus eines Hingerichteten gezeigt, dessen Rumpf total mit Formol-Alkohol unmittelbar nach dem Tode durchgespült wurde. Der Anus zeigt die nicht überall vorhandenen Morgagnischen Schläuche, deren Funktion gänzlich unbekannt ist.

Die Methode der Untersuchung legte Wert auf grosse Übersichten (Einbetten in Celloidin, Schneiden auf dem Gefriermikrotom, 60—80  $\mu$  dick). Diese Methode zeigt die Gewebe in gutem Zusammenhang. Zwischen den Strukturen der Gewebe und der Zelle (Histologie im



Kniegelenk, Mensch, hingerichtet. Abhebung der Innenschicht. 130 $\times$ .  
*Siber gez. nach Photogramm und Präparat.*

engeren Sinne) und der sogen. Makroskopischen Anatomie klappt eine Lücke, ein Bereich wenig untersuchter Struktur, die man als Feinbau der Organe bezeichnen kann. Man untersucht sie durch Präparation unter dem binocularen Mikroskop und mittelst der erwähnten Schnittmethode. Voraussetzung für beide ist einwandfreie Konservierung durch Injektion, da man nur so die Gewebe, vor allem auch die Zwischenschichten und Verbindungsstrukturen in tadelloser Erhaltung bekommt. Gerade diese Dinge sind wenig bekannt. Ferner ist es nötig, die Zerlegung erst am fertig fixierten und zur Untersuchung aufbewahrten Körper vorzunehmen, da sonst in der Regel entweder zu kleine Stücke zur Untersuchung kommen, an denen die Zusammenhänge nicht untersucht werden können, oder, was sehr häufig der Fall ist, das Objekt wird an den entscheidenden Stellen zerschnitten. Man kann geradezu in der Anatomie von einem Gebiet der vernachlässigten Dimensionen reden<sup>1)</sup>, in dem die einfachsten und grundlegenden Dinge nur ganz mangelhaft bekannt sind.

<sup>1)</sup> *Wo. Oswald*: Die Welt der vernachlässigten Dimensionen, Leipzig, mehrere Auflagen. Es handelt sich um die Kolloidchemie. Kennzeichnend ist, dass es sich auch hier um das Reich vergleichsweise mittlerer Grössen gehandelt hat.



Als Beispiel wird ein Schnitt vom Nasenflügel gezeigt mit der Unterhaut und der Einordnung der Muskelfasern.

Es folgt die Erläuterung der Präparate vom Anus, die dieses Organ in einer vollständigen Übersicht vom Rektum bis zur Haut mit allen Regionen zeigen. Ein Schnitt ist auf einer  $9 \times 12$  Platte montiert und wird wie ein Diapositiv projiziert.

Am Schluss der Sitzung wird eine Auswahl neuer Mikrophotogramme als Ergänzung des Vortrages „Mikrophotographie als graphisches Problem“<sup>2)</sup> gezeigt.

### 3. Die Nerven und Nervenendigungen in der Zahnwurzelhaut des Menschen.

Von

**D. Kadanoff.**

(Mit 1 Textabbildung.)

Die Zahnwurzelhaut besteht aus feinen Bündeln von kollagenen Bindegewebsfibrillen, die in ein lockeres zellreiches Bindegewebe eingebettet liegen. Sie dringen sowohl in den Knochen als *Sharpeysche* Fasern ein, wie in das Zement. Die Fibrillenbündel werden zu grösseren Bandmassen oder Bändersträngen vereint, zwischen welchen die stärkeren Blutgefässe und die Nervenstämmchen verlaufen. Am Grund der Alveole findet sich ein lockeres Bindegewebe, das durch das Wurzelloch mit der Pulpa des Zahnes in Verbindung steht. Die Wurzelhaut geht unmittelbar sowohl in das die Kanäle der Alveolarwand ausfüllende Gewebe, wie auch in das Zahnfleisch über.

Die sehr heftigen Schmerzen, die bei der Entzündung der Zahnwurzelhaut aufzutreten pflegen, lassen daran denken, dass sie reichlich mit Nerven versorgt sein muss. Durch gewöhnliche mikroskopische Färbemethoden wurde in der Tat in ihr eine grosse Anzahl von markhaltigen Nervenfasern nachgewiesen. Nach den Angaben von *v. Ebner* (1908) finden sich in der Wurzelhaut mehrere dünne Nervenbündel, die aus der Tiefe der Alveole kommen und gegen das Zahnfleisch hinziehen. Ein Teil dieser Nervenfasern soll in der Wurzelhaut selbst in noch nicht näher bekannter Weise endigen.

<sup>2)</sup> V. Sitzung vom 12. Mai 1927. Verh. d. Phys.-med. Ges. N. F. Bd. LII, 1.

Erst im Jahre 1913 wurde von *Dependorff* eine Arbeit über die Nervenverteilung in der Zahnwurzelhaut des Menschen veröffentlicht, bei welcher spezifische Färbungen, d. h. Gold- und Silbermethoden zur Anwendung kamen. Mit Recht bemerkt *Dependorff* zu Beginn seiner Ausführungen, dass die Darstellung von Nerven in der Zahnwurzelhaut äusserst schwierig ist. Die Wurzelhaut liegt als dünnes Häutchen zwischen zwei harten Substanzen fest eingeschlossen und lässt sich intakt nicht herauspräparieren. *Dependorff* hat deshalb die Wurzelhaut von extrahierten Zähnen nach Entkalkung untersucht. Nach seinen Beobachtungen kommen die eigentlichen Nerven der Wurzelhaut aus der Tiefe der Alveole. Er streitet nicht ab, dass die Wurzelhaut auch Nerven enthält, die durch die poröse Alveolarwand in sie eindringen. Diesen Nerven wird ein ganz akzessorischer Wert zugemessen. Der Verlauf der reichlichen Wurzelhautnerven wird von der Anordnung der prismatisch aussehenden Bindegewebsbündel bestimmt. Im allgemeinen schliessen sich die Nerven dem Gefässverlauf an. Die feineren verlaufen unabhängig von den Gefässen. Die Nervenbündel bilden grobmaschige und feinmaschige Netze. Die meisten Nervenfasern streben letzten Endes der Zementblastenschicht zu. Sie endigen entweder dort oder in den benachbarten Teilen der Wurzelhaut. Die Nervenendigungen stellen einfache Spitzen dar. Das Eindringen von Nerven in das Zement ist nach *Dependorff* nicht sehr wahrscheinlich.

Nach den Resultaten meiner Untersuchung über die Nervenendigungen in den verschiedenen Arten des straffen Bindegewebes, wie in der Galea aponeurotica, in den Sehnen, den Gelenkbändern, dem Periost und Dura mater, zu welchen Arten auch die Zahnwurzelhaut gehört, erschienen mir die Angaben *Dependorfs* über die Endigungsweise der Wurzelhautnerven als nicht begründet. Seine Behauptungen und Abbildungen lassen erkennen, dass er wohl Nervenbündel verschiedener Stärke zur Darstellung gebracht hat, aber nicht imstande war, die vollständige Imprägnation der letzten Endigungen der Nerven zu erreichen. Die von *Dependorff* untersuchte Wurzelhaut war nicht intakt, da durch die Extraktion der Zähne die der Alveole benachbarten Teile angerissen und beschädigt wurden.

Um die noch nicht sicher bekannte Endigungsweise der Nerven in der Zahnwurzelhaut aufzuklären, habe ich eine Untersuchung vorgenommen, indem ich Zähne zusammen mit Wurzelhaut und Alveolarwand entkalkte und nach Modifikationen der *Bielschowsky*schen Methode behandelte. Die Zähne stammten von zwei Hingerichteten.

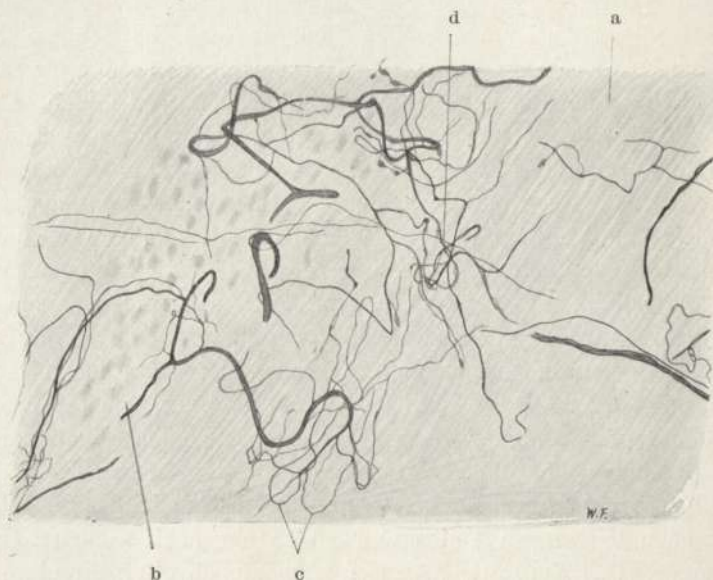
Die recht zahlreichen Nerven der Wurzelhaut kommen nach meinen

Beobachtungen sowohl aus der Tiefe der Alveole, wie auch durch die feinen Poren der seitlichen Alveolarwand. Die Behauptung *Dependorfs*, dass als eigentliche Nerven der Wurzelhaut nur die ersteren anzusehen sind, entspricht nicht den Tatsachen. Die Nervenbündel des Periodontium bestehen hauptsächlich aus markhaltigen Nervenfasern, denen nur wenige marklose angeschlossen sind. Die aus der Tiefe der Alveole kommenden Nervenstämmchen trennen sich von den Pulpanerven und steigen zwischen den kompakten Bändersträngen der Wurzelhaut auf. Sie verlaufen mit den Blutgefässen zusammen in der Längsrichtung des Zahnes. Noch am Grund der Alveole zweigen von den Nervenstämmchen einzelne Fasern ab, die hier in dem lockeren Bindegewebe Endigungen bilden. Durch schräge Verbindungen hängen oft die Nervenstämmchen zusammen. Von den Nervenbündeln wie auch von den schrägen Verbindungen gehen einzelne Fasern ab, die in den dichten Bindegewebsmassen der Wurzelhaut endigen. Die Fasern der Nervenstämmchen werden so allmählich aufgebraucht. Sie erhalten reichliche Verstärkungen, indem durch die Öffnungen der Alveolarwand Nervenbündelchen in die Wurzelhaut eintreten, die sich ihnen zugesellen. Die durch die Poren der Alveolarwand eingedrungenen Nerven weisen den gleichen aufsteigenden Verlauf und das gleiche Verhalten auf, wie die aus der Tiefe der Alveole kommenden. Sie durchmischen sich mit diesen und geben allmählich einzelne Fasern ab, die in den oberen Teilen der Wurzelhaut sich verzweigen und endigen. In den dicht unterhalb des Lig. circulare gelegenen Teilen finden sich nur noch wenige Nervenendigungen. Das Verhalten der sich oberhalb des Lig. circulare befindenden Nervenfasern wird hier nicht weiter berücksichtigt.

• Die oben erwähnten Verbindungen zwischen den einzelnen Nervenstämmchen machen die Bildung eines Maschenwerkes von Nervenfasern um den Zahn herum wahrscheinlich, jedoch halte ich die von mir erhobenen Befunde für einen sicheren Beweis als nicht ausreichend. Die ganze Anordnung der Nerven wird von der Lage und Grösse der kompakten Bänderstränge der Wurzelhaut bestimmt. Die Grösse der durch die Verbindungen zwischen den Nervenstämmchen entstandenen Maschen ist von der Stärke der zwischen ihnen liegenden Bandmassen der Wurzelhaut abhängig. Die einzelnen markhaltigen Nervenfasern, die von den Stämmchen abgehen und Endigungen bilden, stehen in keiner Beziehung zu den kleineren Blutgefässen. Das Verhalten der Nerven der Wurzelhautgefässe überhaupt findet hier keine Besprechung.

Die markhaltigen Nervenfasern zweigen von den Nervenbündelchen ab, ziehen entweder gegen die Zementoblastenschicht oder gegen die

Alveolarwand hin und endigen in dem lockeren Bindegewebe am Grunde der Alveole oder in den kompakten Bändersträngen der Wurzelhaut. Die Behauptung *Dependorfs*, dass die von den Nervenstämmchen abgehenden Fasern in den meisten Fällen nach der Zementblastenschicht verlaufen, stimmt mit meinen Befunden nicht überein. Die manchmal in die Zementblastenschicht eintretenden Nervenfasern sind hier entweder abgeschnitten oder kehren meistens unter Bildung einer Schlinge



Nervenendigung in der Zahnwurzelhaut des Menschen.

Pyridin-Silbermethode *Bielschowskys*. Dicke: 50  $\mu$ . Vergrößerung 450.

Die dickeren Nervenfasern teilen sich. Die nach weiteren Teilungen entstandenen Ästchen bilden mehrere Schlingen, die sich überkreuzen. Die dichte Lagerung der Schlingen macht an 2 Stellen der Zeichnung den Eindruck eines Knäuels. Einige Schlingen sind angeschnitten. Die sich schlingelnden Fasern endigen mit kleinen Knöpfchen. Die gleiche Endigung zeigen die von den Schlingen abgehenden Ästchen.

in die Bänderstränge der Wurzelhaut zurück. Von einer Innervierung der Zementblastenschicht kann keine Rede sein.

Die Nervenendigungen wurden von mir sowohl in der Nähe der Zementblastenschicht wie auch in den der Alveole benachbarten Gewebsteilen der Wurzelhaut angetroffen und kommen reichlich in dem lockeren Gewebe am Grunde der Alveole und in den der Wurzelspitze näher gelegenen Bändersträngen vor. In der ganzen Wurzelhaut finden

sich keine eingekapselten Nervenendigungen von den bekannten in den Schleimhäuten und der Haut vorkommenden Formen, wie *Krausesche*, *Meissnersche*, *Golgi-Mazzonische* und andere Körperchen. Die Nervenendverästelungen und -endigungen sind frei in dem lockeren Gewebe zwischen den Fibrillenbündeln der Wurzelhaut gelegen. Sie breiten sich auf grössere Flächen aus.

Die dicken markhaltigen Nervenfasern verästeln sich und verlieren ihre Markscheiden. Die entstandenen Äste teilen sich weiter. Die Teilungen erfolgen oft unter spitzen Winkeln; dabei finden sich an den Teilungsstellen manchmal dreieckige Verdickungen. Die aus einer Anzahl von Teilungen hervorgegangenen Terminalästchen werden varikös und endigen mit Knöpfchen oder Retikularen verschiedener Grösse und Form, die aus neurofibrillären Netzen bestehen, wie die Knöpfchen der intraepithelialen Nerven (s. Abb.). Bevor sie mit diesen Retikularen endigen, bilden die Terminalfasern verschieden aussehende Schlingen. Die Verschlingung kann auch eine mehrfache sein. Viel seltener wurden Nervenästchen angetroffen, die, ohne sich vorher zu schlängeln, sofort mit Knöpfchen endigten. Auch von den Schlingen gehen manchmal kleine Ästchen ab, die mit Retikularen endigen. Die Schlingen erstrecken sich über verschieden grosse Flächen (s. Abb.). Ich habe Schlingen beobachtet, die sehr ausgebreitet waren im Gegensatz zu den am häufigsten angetroffenen engen und auf kleine Flächen beschränkten Verschlingungen. Da die angefertigten Schnitte nicht entsprechend dick waren, wurden oft Endästchen und Schlingen angeschnitten (s. Abb.).

Durch mehrfache Verästelung, dann durch Verschlingung und Überkreuzung der entstandenen Äste kommen komplizierte Bilder zustande, die den Eindruck eines Knäuels oder Plexus machen. Da es sich meistens nur um eine Überkreuzung der Schlingen handelt, ist die Knäuelbildung nur vorgetäuscht (s. Abb.). Die Fasern der Schlingen sind von verschiedener Dicke. Manche sind erst bei stärkster Vergrösserung zu beobachten. Wenn mehrere Endknöpfchen und Varikositäten der Terminalfasern beisammen liegen, entstehen dichte Endbäumchen.

Für das Vorkommen von zugespitzt endigenden Nerven fehlt ein sicherer Beweis. Es kann die Möglichkeit nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden, dass die dem Anschein nach spitz auslaufenden Fasern abgeschnitten oder durch ungenügende Silberimprägnation nur vorgetäuscht sind. Nach meinen Präparaten ist diese Behauptung für die meisten spitzen Enden zutreffend. Da keine lückenlose Serie von

Schnitten untersucht werden konnte, war das weitere Verhalten der angeschnittenen Fasern nicht immer zu ermitteln.

Die Nervenendigungen in der Wurzelhaut unterscheiden sich ihrer Struktur nach von den in der Tunica propria der Schleimhäute und im Corium der Haut vorkommenden Formen. Andererseits gleichen die im Periost, Dura mater, Sehnen, Gelenkbändern und -kapseln beobachteten Endigungen denen der Wurzelhaut. Es finden sich also im Körper manche Stellen, die ähnliche Nervenendigungen besitzen. Diese Körperstellen können von anderen hinsichtlich ihrer Innervation genau unterschieden werden. Nach den sinnesphysiologischen Untersuchungen sind die einzelnen Arten des Tastsinnes im Körper auch verschieden verteilt. An manchen Orten fehlen gewisse Sinnesqualitäten ganz. Diese durch histologische und physiologische Untersuchungen unabhängig voneinander ermittelten Tatsachen legen den Gedanken nahe, dass den einzelnen Formen der peripherischen Nervenendigungen eine bestimmte funktionelle Bedeutung zukommen muss.

#### Literatur.

1. *Dependorf*: Nervenverteilung in der Zahnwurzelhaut des Menschen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Bd. 31, 1913.
2. *v. Ebner*: Handb. der Zahnheilkunde, herausgegeben von Scheff. Wien, 1908
3. *Kadanoff, D.*: Die Innervation des Zahnfleisches beim Menschen. Zeitschr. für Zellforsch. und mikrosk. Anat. Bd. 6, 1928.

## 4. Projektion von Schnitten menschlicher Herzklappen.

Von

**R. Wetzel.**

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Mit der Celloidin-Gefriermethode wurden grosse Schnitte durch die Ansatzstelle von Herzklappen hergestellt. Die beiden Bilder stellen die rechte vordere Aortenklappe und die hintere Mitralis dar.

An der Aortenklappe zeigt die Übersicht, wie die Hauptelastica der Klappe die Elastica der Kammer fortsetzt, während das straffe Bindegewebe der Klappe aus einem sehnigen Polster im Grunde des Sinus Valsalvae heraus in die freie Klappe einstrahlt und sich dort

in überwiegend querer Richtung verbreitet. Ein anderer Zug setzt sich aus dem Polster heraus mit dem Bindegewebe zwischen Kammerelastica und -muskulatur in Verbindung. Zwischen den beiden Zügen bleibt an der Ansatzstelle selbst ein mit dem der Klappe eigenen,

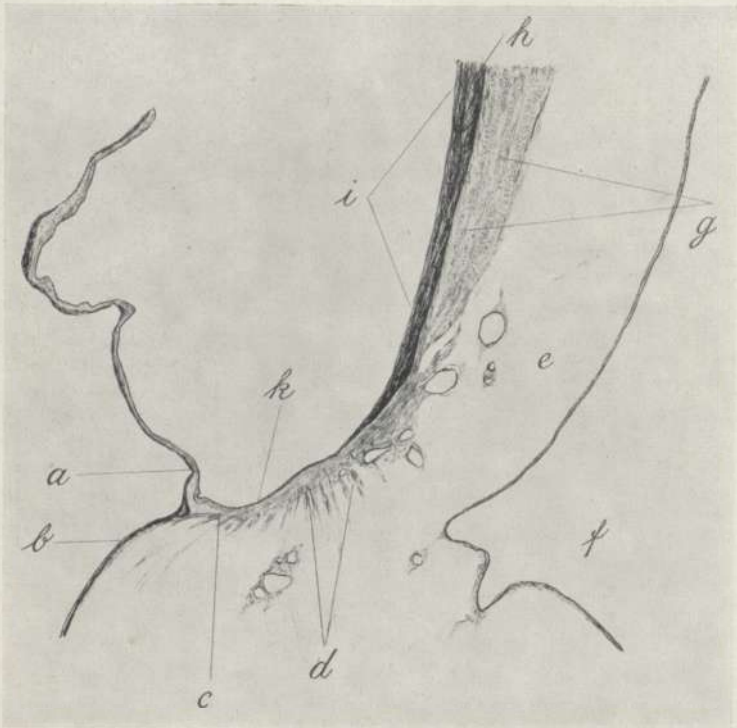


Abb. 1. Rechte vordere Aortenklappe. 6 × vergrößert.

a Elastica der Klappe. b Elastica der Kammerwand. c Zweiteilung des vom Polster stammenden straffen Bindegewebes. d Polster mit einstrahlender Muskulatur. e Kammermuskulatur. f Conus arteriosus der Pulmonalis. g Fettgewebe. h Elastica der Aorta. i Aorta. k Letztes Ende der Aortenelastica.

lockeren Gewebe (Verschieblichkeit bei der Klappenbewegung) gefüllter Raum. Das sehnige Polster selbst erhält seine Längszüge aus dem Bindegewebe ausserhalb der Aortenelastica; ausserdem verflechten sich mit seiner äusseren Schicht die Sehnen senkrecht einstrahlender Kammermuskulatur. Dicht vor dem Einstrahlen liegen zahlreiche Blutgefässe zwischen den Sehnenbündeln. Die Elastica der Aorten wird oberhalb des Polsters rasch ganz dünn und setzt sich nur in einer schwachen, subendothelialen Schicht über das Polster weg fort, um

eben vor dem Klappenansatz auch in dieser letzten Spur vollends ganz zu verschwinden. Zwischen Aorta und Kammermuskulatur liegt reichlich Fett- und Bindegewebe, das wohl grosse Verschiebungen erlaubt.

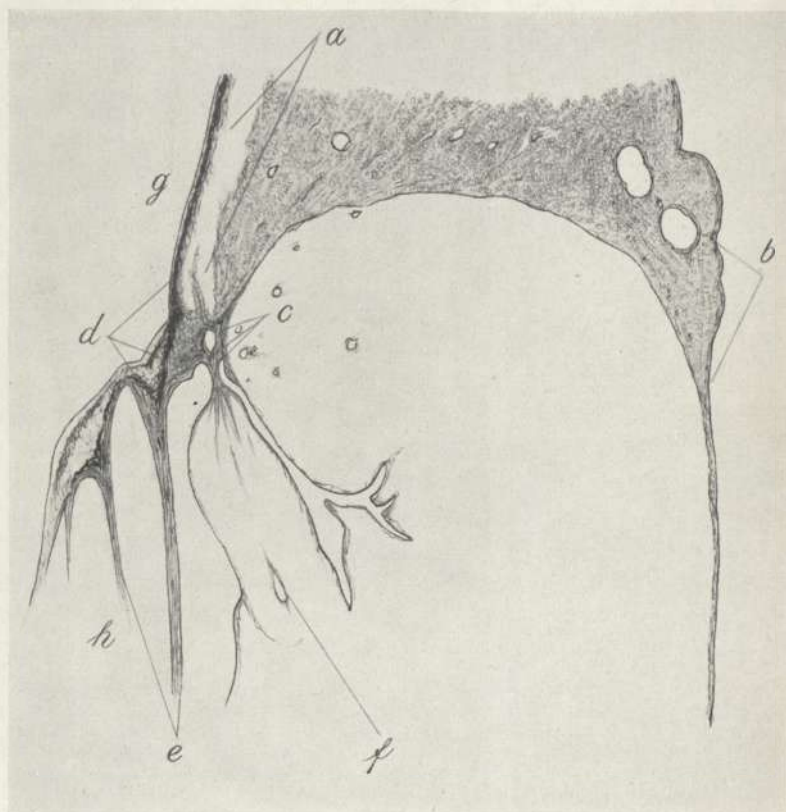


Abb. 2. Hintere Mitralis. 6 × vergrößert.

a Vorhofmuskulatur. b Hintere Fläche des Herzens. c „Annulus fibrosus“, anschließend Muskulatur der linken Kammer. d Vorhofelastica und ihre Fortsetzung in der Klappe. e Sehnen von Papillarmuskeln größerer Ordnung. f Papillarmuskel kleinster Ordnung. g Linker Vorhof. h Linke Kammer.

Ein Überblick über die Ansatzstelle der hinteren Mitralis zeigt als hauptsächlichsten Eindruck, dass die Klappe, besonders deutlich wieder ihre Elastica, die Fortsetzung der Vorhofwand ist. Die Vorhofelastica wird an der Ansatzstelle besonders stark, strahlt zum kleinen Teil gegen den Annulus fibrosus hin aus und zieht im übrigen in die Klappe hinein. Hier teilt sie sich in zwei Lagen: eine verschieden



dicke, obere, die nahe der Vorhofsoberfläche der Klappe verläuft und eine untere, die sich an jeder Ansatzstelle eines Papillarmuskels trichterförmig zwischen dessen palmenförmig einstrahlende Sehnen einsenkt. Die Hauptplatte des straffen Bindegewebes der Klappe stammt aus diesen Sehnen, deren Bündel sich nach allen Seiten ausbreiten. Ganz erstaunlich gering ist die Grösse des „Annulus fibrosus“, der an der abgebildeten Stelle eigentlich nur aus den paar Bündeln besteht, die von dem kleinen Papillarmuskel letzter Ordnung auf die Kammermuskulatur herüberziehen; den Namen Annulus verdienen sie schon deshalb nicht, weil sie gar nicht ringförmig, sondern überwiegend längs (d. h. den Papillarsehnen parallel) verlaufen.

Auf die vielfältigen Einzelheiten (glatte Muskulatur z. B.) kann ich hier noch nicht eingehen, so wenig wie auf die zusammenhängende Konstruktion der ganzen Einrichtungen. Der Vergleich der beiden Klappen zeigt, dass sie beide die *Elastica* aus der Wand des Raumes beziehen, aus dem das Blut kommt, das straffe Bindegewebe dagegen aus den besonderen Einrichtungen, die zwischen den Klappenansatz und die Wand des Raumes, in den das Blut strömt, eingeschaltet sind (Polster, Papillarmuskeln). Die *Elastica* beider Klappen liegt auf der in gespanntem Zustand konvexen Seite, das straffe Bindegewebe auf der konkaven.

### III. Sitzung vom 31. Januar 1929.

## 1. Über die Strahlungsverluste des Menschen und ihre physiologische und klinische Bedeutung.

Von

**H. Bohnenkamp.**

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Die Gesamtbildung freier Energie im menschlichen Körper wurde bisher in grundlegenden Arbeiten bestimmt durch die Feststellung der Verbrennungswärme unserer Nahrungsmittel auf der einen Seite und dem Sauerstoffverbrauch auf der anderen Seite. Diese Messungen erfolgen mit genügender Genauigkeit und gestatten einen guten Einblick in die positive Seite der Energiebilanz. Viel schlechter steht es um unsere Kenntnis der negativen Seite, um die Frage des Verbrauchs der verwandten Energiemengen. Sieht man für eine solche Betrachtung von Augenblicksleistungen ab, so beträgt die Abgabe an mechanischer Arbeit ja nur einen verschwindenden Bruchteil der umgesetzten Energie, der Grössenordnung nach schwankt dieser Betrag um 10% der Gesamtenergiemenge. Selbst ein Bergsteiger, z. B., der bei Besteigung eines 3000 m hohen Gipfels die Riesenarbeit von 200 000 mkg im Tage leistet — eine Arbeit, der ziemlich genau 470 Cal entsprechen — setzt dabei 4 — 5000 Cal um, also das Zehnfache mehr als die mechanische Arbeit benötigt.

Die negative Seite der Energiebilanz setzt sich ausserdem zusammen aus folgenden Beträgen: Erstens wird Verdampfungswärme abgegeben, die ja aus genauen Wasserverlustbestimmungen, vor allem durch Verfolgung des Körpergewichts feststellbar sind. Dieser Verlustanteil ist äusserst abhängig von der Körper- und Umgebungstemperatur und ist das vorzügliche Mittel im Dienste der Wärmeregulation gegen Überhitzung des Körpers. Aber diese Verdampfungswärme macht doch nur einen geringen Bruchteil des gesamten Energieverlustes unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen in unseren Breiten aus, zumal, wenn man berücksichtigt, dass wirkliche Sommertemperaturen bei uns kaum 3 Monate vorhalten. — Eine andere Form von Energieabgabe, nämlich durch Berührung und Fortleitung mit der kühleren Luft ist meist

ebensowenig von nennenswertem Einfluss auf den Energiehaushalt. Kühle Luft wird namentlich bei starker Feuchtigkeitssättigung sogleich als lästig empfunden und darum ihr mit künstlichen Mitteln entgegenge wirkt. Schliesslich wäre als geringer, kaum in die Wageschale fallender Betrag eines Energieverlusts noch die Abgabe von Wärme für die Erwärmung der eingeführten Nahrung, besonders der Flüssigkeiten und für Erwärmung der Atemluft und die Abgabe von Energie mit Kot und Urin zu erwähnen. Ebensowenig spielt eine Rolle die Abgabe direkter elektrischer Energie. Es bleibt als grösster Teil der Ausfuhrseite in der Energiebilanz des Menschen in unseren Zonen nur übrig die Abgabe durch Wärmestrahlung, d. h. die Abgabe langwelligem infraroten Lichtes.

Es ist also bemerkenswert, dass wir die grösste Menge unserer Nahrung verwenden oder verwenden müssen, energetisch gesprochen, für die Bildung und Abgabe dieser Strahlung, die sich ja qualitativ vom sichtbaren Licht nur durch den Umstand unterscheidet, dass sie eben mit unseren Augen, die auf die Strahlung der viel heisseren Sonne offenbar eingestellt sind, nicht wahrgenommen wird. Diese infrarote Strahlung ist wie alles Licht nach unseren heutigen Anschauungen eine elektrische Energieform, wenn sie auch aus Wärmebewegung entstanden und in solche wieder verwandelbar ist. Die Wellenlängen des z. T. bekannten infraroten Lichts erstrecken sich vom Rot an mit etwa  $\lambda = 0,76 \mu$  bis  $\lambda = 343 \mu$  nach heutigen Kenntnissen. Die Bestimmung dieses infraroten für uns in Betracht kommenden Strahlungsbereiches in seiner Gesamtheit kann heute ohne weiteres mit physikalischen Methoden erfolgen und ist auch nach verschiedenen Verfahren schon früher unternommen worden. Aber es hat sich als unmöglich erwiesen, die wirkliche Abgabefläche für diese Energieverluste einwandfrei zu bestimmen infolge unserer theoretischen (und praktischen) Unkenntnis der für die Strahlung massgebenden Austauschfläche. Hierin lag für die folgenden Untersuchungen, die gemeinsam in erster Linie mit Dr. *H. W. Ernst*, dann Dr. *Steinebrey* und später mit Herrn *Geisendörfer* und *Wieland* in Angriff genommen wurden, der besondere Anreiz zur Bewältigung dieser Frage, deren ausstehende Klärung ja als ein grosser und offenkundiger Mangel unserer Kenntnis im Stoffwechselhaushalt bezeichnet werden muss.

Zwei Wege scheinen gangbar, um die Gesamtgrösse der Abstrahlung zu bestimmen, einmal die Messung der Hauttemperatur und Berechnung der Energieverluste mit Hilfe der Strahlungsgesetze, insbesondere des *Stefan-Boltzmann'schen* Gesetzes. Dieser Weg erweist sich als ver-

wickelt und dürfte auch ungenau sein, zumal manche Voraussetzungen nicht ganz erweisbar sind. Das Ergebnis wäre also von recht zweifelhaftem Werte, besonders wegen der mangelnden Kenntnisse über die wirkliche Durchlässigkeit der Haut für die Strahlung des darunterliegenden Gewebes und der verschiedenen Wellenlängen des ausgesandten infraroten Lichtes.

Der andere Weg ist grundsätzlich ebenfalls gangbar, nämlich nach dem Vorbilde der technischen Verfahren zur Bestimmung der Energiestrahlung von Leuchtkörpern ganz voraussetzungslos messend vorzugehen. Man müsste zu diesem Zwecke die Energie messen, die der Mensch in 1 Sek. durch 1 qcm in den verschiedenen Richtungen und in so grosser Entfernung abstrahlt, dass seine körperliche Grösse zu vernachlässigen ist und man ihn m. a. W. als punktförmige Lichtquelle betrachten könnte. Die so gewonnenen Werte, multipliziert mit dem Quadrat der Entfernung, gestatten die Festlegung der Energieverluste, die der Mensch in 1 m Entfernung in 1 Sek. durch 1 qcm abstrahlt. Eine weitere Berechnung wird einfach nach dem technisch üblichen Verfahren vorgenommen. Letzten Endes kommt es dabei auf die Bestimmung einer Energiemenge an, die durch eine geschlossene, den Menschen allseitig in beliebiger Entfernung umgebende Fläche hindurchgeht. Grundsätzlich ist dieser Weg, wie gesagt gangbar, aber für klinische Zwecke, die uns führend vor Augen standen, also für die Messung an Kranken, recht ungeeignet.

Wir gingen daher, ebenso wie der erste Bearbeiter dieser Frage, *Masje*<sup>1)</sup> so vor, dass wir zuerst die Oberflächenhelligkeit der verschiedenen Hautbezirke bestimmten. Diese Oberflächenhelligkeit ist in unserem Falle die Energiemenge, die 1 qcm der Hautfläche in 1 Sek. durch einen Querschnitt von 1 qcm in 1 m Entfernung senkrecht zur Fläche strahlt.

Diese Grösse wurde von uns ursprünglich gemessen mit Hilfe einer selbst hergestellten Thermosäule mit 20 Lötstellenpaaren aus dünnem Eisenkonstantandraht. Den Apparat veranschaulicht ohne weiteres die folgende Abb. 1.

Die vorderen, sog. „warmen“ Lötstellen (W. L.) (16—60) befanden sich 3 mm vor einer runden Hartgummischeibe von 4 cm Durchmesser. Sie waren hart gelötet, zu dünnen, der Haut zugewendeten Plättchen ausgehämmer und berusst. Die Verbindungsdrähte führten durch die Scheibe, deren Dicke 5 mm betrug, hindurch und waren hinten ebenfalls hart gelötet. Die ganze Thermosäule Th steckte in einem Neusilber-

<sup>1)</sup> A. Masje, Untersuchungen über die Wärmestrahlung des menschlichen Körpers. Virch. Arch. 107. 17. 1887.

rohr NS, Länge etwa 16 cm, das mit einer Ölluftpumpe in dem Abschnitt über der Hartgummiplatte, also im Bereich der hinteren („kalten“) Lötstellen evakuiert war (V) (siehe Abb. 1). Die in ihrem unteren

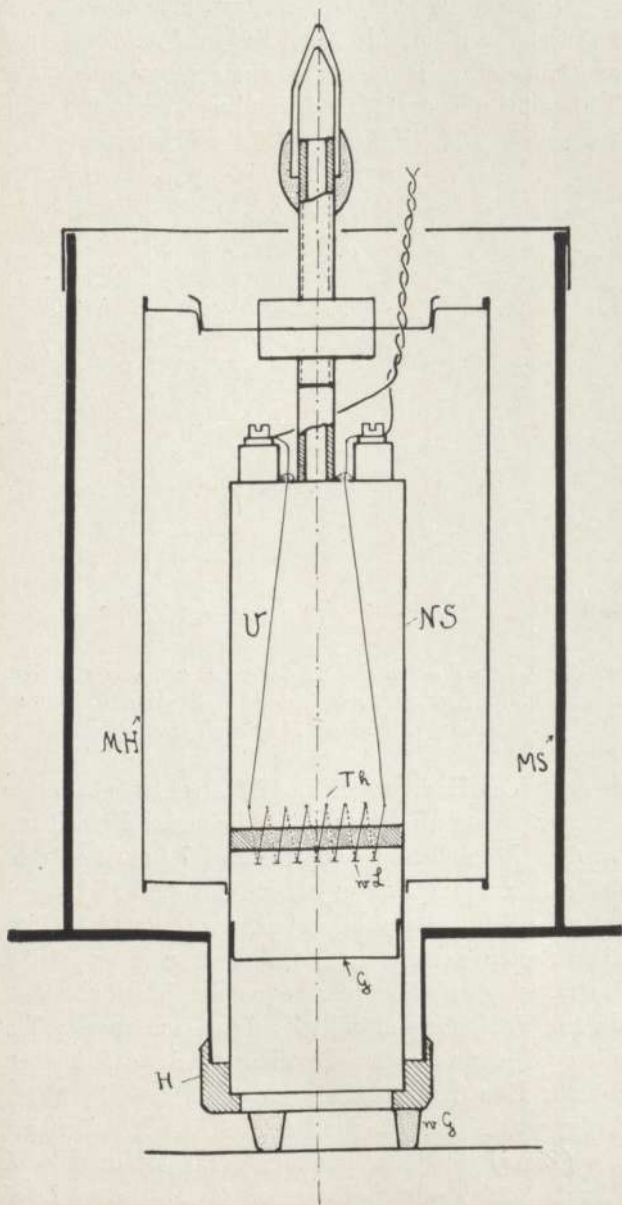


Abb. 1.

Teil metallene Vakuumleitung war mit einem Deckel einer Metallbüchse lösbar verschraubt. Auf diese Weise befand sich das evakuierte Neusilberrohr mit der Thermosäule zum grössten Teil im Innern der Metallhülle (MH). Nur der untere Teil des Neusilberrohres ragte noch etwa 5,5 cm durch den durchlochten Boden der grösseren Hülle hindurch. Das Ganze war eingefügt in ein starkwandiges Metallschutzgefäss (MSch) mit Rohransatz zur Umhüllung des vorstehenden Teiles des Neusilberrohres. Die einförmige Öffnung zwischen diesen beiden

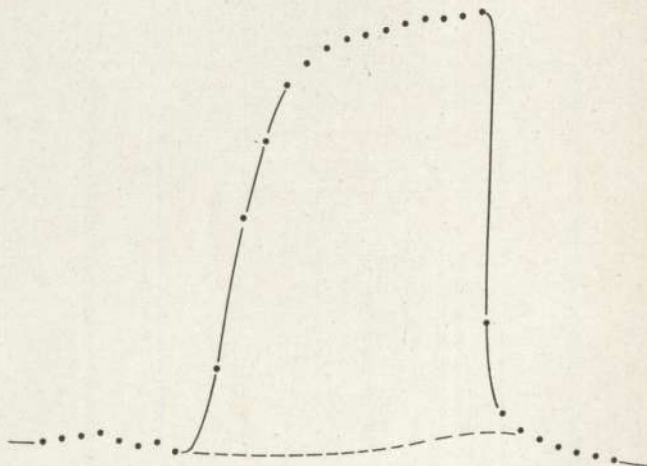


Abb. 2. Über der Zeit in  $\frac{1}{10}$  Sek. Auf der Abscisse sind die Skalenteile des Galvanometeraussschlages vor, während und nach dem Aufsetzen der Messvorrichtung auf der Haut aufgetragen.

Rohren war mit einem Hartgummiring (H) verschlossen. Dieser trug zum reizlosen Aufsetzen auf die Haut 3 Weichgummifüsschen (WG). — Vor den warmen Lötstellen, deren Abstand 7,5 cm von der Haut betrug, befand sich zum Schutz gegen Luftströmung eine ganz dünne Glimmerplatte (G). Diese geschilderte Anordnung war eingesetzt in ein nach allen Seiten schieb- und drehbares und in jeder Lage feststellbares Stativ, wie es uns in einer bequem zu handhabenden Röntgenbauchblende zur Verfügung stand. Es liess sich so die Thermosäule auf jede beliebige Hautstelle ohne Druck und mit verlässlichem Abstand und lotrecht zur Hautfläche aufsetzen.

Der Strom wurde ursprünglich mit einem Schleifengalvanometer nach Mechau (*Zeiss*) gemessen und zur Vergrösserung des Ausschlags gewendet. Auch hatten wir zuerst einen Kompensator in die Stromleitung eingebaut, später war die Thermosäule lediglich an einen

Drehspiegelgalvanometer mit Lichtzeigerablesung angeschlossen (Widerstand der Messspule 7,5 Ohm). Eine Veränderung der Empfindlichkeit der Anordnung wurde mittels Vorwiderstand erreicht.

Die Messungen wurden erschwert durch die unvermeidbare Miterwärmung nicht nur der Lötstellen, sondern auch der tragenden Teile,

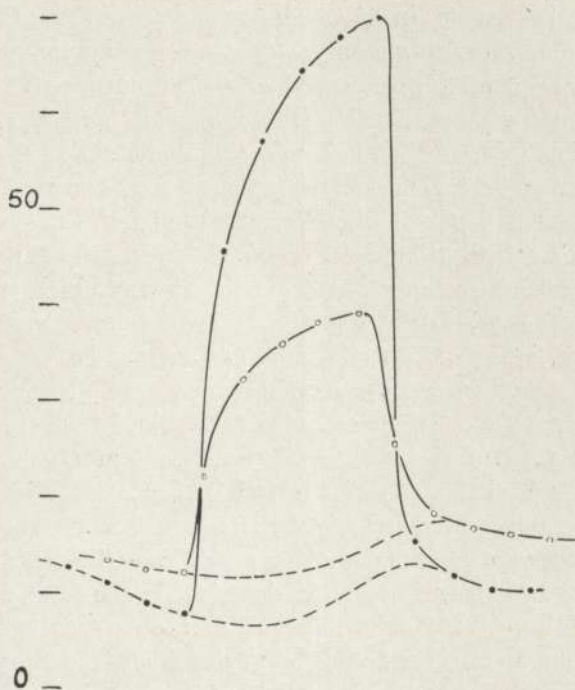


Abb. 3. Beispiel einer Eichung des Messwerks durch die Strahlung einer vor-schriftsmässig brennenden Hefnerlampe.

..... Kurve zeigt den Ausschlag des Galvanometers ohne Glimmerplatte.  
 ooooo Kurve, dasselbe nach Vorschaltung der Glimmerplatte. Man erkennt, dass von der Strahlung der Hefnerlampe, übrigens auch der Hautstrahlung, die Glimmerplatte ungefähr die Hälfte absorbiert.

nämlich des Holztubus und der Hartgummiplatte. Aber diese Erwärmung erfolgt im Gegensatz zu der gewünschten Temperaturveränderung der Lötstellen sehr langsam und träge. Zur Beseitigung der hierdurch hervorgerufenen Fehler wurde ständig bei allen Messungen die Einstellung des Galvanometers und sein zeitlicher Gang durch Beobachtung von 10 zu 10 oder 20 zu 20 Sek. verfolgt (Abb. 2). Erst aus der so gewonnenen Kurve ist mit Sicherheit die Zusammensetzung des abgelesenen Ausschlags aus Strahlung und Erwärmung zu erkennen (Abb. 2). Es handelt sich also um Differenzmessungen mit Berücksichti-

gung der Veränderung der Nullage während der Messung. Durch dieses Vorgehen glauben wir störende ungewünschte Wärmeeinflüsse anderer Art beseitigt zu haben.

Von wesentlicher Bedeutung war die Frage der Eichung der Thermosäule. Es war ja unbedingt notwendig eine Bestimmung der Ausschläge, die eine bekannte Energiemenge beim Einfallen auf die verwendete Messvorrichtung am Galvanometer hervorruft. Wir benutzten als bekannten Energiestrahler die gut festgelegte und genau bekannte Energiemenge, die eine Hefnerlampe in horizontaler Richtung bei Abblendung der heissen Flammengase abgibt. Eine solche Lampe sendet unter vorgeschriebenen Bedingungen in horizontaler Richtung durch 1 qcm bei den gewählten Verhältnissen auf 1 m Entfernung in 1 Sek. 0,215 cal (Angström) bzw. 0,225 cal (Gerlach) aus. Die Abb. 3 zeigt eine solche Eichung als ein Beispiel aus einer grossen Zahl solcher Messungen, bei denen alle Vorsichtsmassnahmen gewahrt wurden (Beseitigung der Strahlung der messenden Person durch grosse doppelte Blechwände usw.). Es ergaben sich für die von uns gebaute, meist benutzte Messanlage, bestehend aus Vakuum, Thermosäule, 3 m Leitungsdraht, Drehspulgalvanometer mit einem Gesamtwiderstand von 28 Ohm: 1 Skalenteil =  $1,39 \cdot 10^{-9}$  Kal/sec. cm<sup>2</sup>. (Wir haben noch mehrere solche selbst gefertigten Apparate benutzt.)

Die besondere Bestimmung der durch das Glimmerblatt vor der Thermosäule bedingten Absorption der Hautstrahlung ergab, dass fast genau die Hälfte der Hautstrahlung hierdurch weggenommen wurde. Die sorgsame Vermeidung von Luftströmungen bei Messungen der Strahlung an weiter entfernten Hautteilen ergab immer wieder fast genau diesen Bruchteil. (s. auch Abb. 3 für die Absorption der Strahlung einer Hefnerkerze.)

Es muss noch hervorgehoben werden, dass es notwendig war, die Nullage der Thermosäulenausschläge zwischen den einzelnen Messungen, die sich ja nur als besondere Galvanometereinstellungen aufsetzten, genau zu bestimmen.

Wir haben zu diesem Zwecke die Temperatur des Raumes, in dem die Messungen vorgenommen wurden, stets durch ein geschwärztes Vakuumthermometer, das im Zimmer lediglich durch die darin auftretende Strahlung beeinflusst wird, beobachtet. Es wurde dann die Strahlung des Menschen verglichen mit der Strahlung eines auf die Zimmertemperatur gebrachten blechernen berussten Gefässes.

Die durch die angegebene Messweise gewonnenen Werte für die Oberflächenhelligkeiten stehen natürlich in einem Zusammen-



Tabelle 1. U. weibliche Normalperson. Zimmertemperatur: 25/24, 5° C.  
Grösse: 1,68 m. Gewicht: 67,5 kg.

Körperabschnitt:	200 Ohm Vor- schaltwiderstand Skt. (mm)	0 Ohm Skt. (mm)	$\Delta J$ 10 <sup>-9</sup> Kal/sec. cm <sup>2</sup>	% Stirne
Stirne . . . . .	42	342	2,94	100
Gesicht . . . . .	36,5	297	2,56	87
Hals . . . . .	38	309	2,66	90
Haare . . . . .	9	73	0,63	21
Brust (Manubr. st.) . . . . .	30	244	2,10	71
Brust (mamma) . . . . .	27,5	224	1,93	65
Oberarm aussen . . . . .	13	106	0,91	31
Oberarm innen . . . . .	20	163	1,40	48
Unterarm aussen . . . . .	10,5	86	0,74	25
Unterarm innen . . . . .	12,5	102	0,88	30
Hand innen . . . . .	27	220	1,89	64
Hand aussen . . . . .	8	65	0,56	19
Bauch . . . . .	32	260	2,24	76
Oberschenkel aussen . . . . .	26	212	1,83	62
Oberschenkel innen . . . . .	35	285	2,45	83
Unterschenkel . . . . .	20,5	167	1,44	49
Fussrücken . . . . .	14,5	118	1,02	34
Fusssohle . . . . .	12	98	0,84	29
Rücken . . . . .	32	260	2,24	76

Tabelle 2. Die Oberflächenhelligkeit der einzelnen Hautbezirke bei Menschen  
verschiedenen Ernährungszustandes.

	mager	normal	fett
Stirne . . . . .	100 %	100 %	100 %
Haare . . . . .	25 %	25 %	25 %
Wange . . . . .	87,5 %	90 %	90 %
Hals . . . . .	83 %	85 %	75 %
Brust . . . . .	83 %	85 %	80 %
Rücken . . . . .	83 %	85 %	75 %
Oberarm . . . . .	79 %	80 %	70 %
Unterarm . . . . .	75 %	65 %	50 %
Handrücken . . . . .	50 %	55 %	50 %
Handfläche . . . . .	71 %	70 %	70 %
Bauch . . . . .	87,5 %	90 %	85 %
Seite . . . . .	83 %	90 %	83 %
Gesäss . . . . .	79 %	70 %	60 %
Oberschenkel . . . . .	83 %	80 %	75 %
Unterschenkel . . . . .	75 %	75 %	60 %
Fussrücken . . . . .	62,5 %	60 %	55 %
Sohle . . . . .	40 %	30 %	30 %

hang mit der Hauttemperatur des Menschen. — Nach dem *Stefan-Boltzmann'schen* Gesetz ist die Energieabgabe eines strahlenden Körpers ganz allgemein proportional der Differenz der 4. Potenzen der absoluten Temperatur des Körpers und seiner Umgebung. Nun haben in jüngerer Zeit schon *Cobet* und *Bramigk*<sup>1)</sup> mit einem anderen einwandfreien Verfahren, wie es durch die Firma *Zeiss* zur Verfügung gestellt wurde, genaue Bestimmungen der Hauttemperatur des Menschen vorgenommen und die Temperaturbeziehungen erörtert. Aber sie unterliessen wie die früheren Untersucher dieser Verhältnisse eine Bestimmung der abgestrahlten Energiemenge.

Es zeigte sich nun auch bei unseren Messungen, dass die Oberflächenhelligkeiten der menschlichen Haut nachweisbar abhängig sind von den äusseren Bedingungen, der Zimmertemperatur, der Bekleidung und Behaarung und inneren Einflüssen wie Fieber, Schweissbildung. Nur über der Stirn fanden sich (ausgenommen sind ganz krankhafte Personen) weitgehend beharrliche Oberflächenhelligkeiten. Setzt man die Oberflächenhelligkeit der Stirn gleich 100 — es kommt auf den Absolutwert an dieser Stelle nicht an — dann ergibt sich nach Massgabe der folgenden Tabelle folgende Verteilung für die einzelnen Hautabschnitte des Menschen im nackten Zustand bei einer, auch unbedeckten, noch als angenehm empfundenen Zimmertemperatur.

Man erkennt, dass nur einige Hautbezirke mit derberer Haut, wie das Gesäss und die Aussenseite der Oberarme sowie die sonst bedeckten Füsse sich merklich abkühlen. Eine physikalische Wärmeregulation tritt von diesen Stellen aus offenbar nicht ein. Sicherlich wohl auch keine Stoffwechselerhöhung oder, wenn überhaupt, dann sicherlich eine ganz vernachlässigbare erhöhte Umsetzung. Erheblich anders sind die Verhältnisse bei niedriger Zimmertemperatur (weniger als 20°), die deutlich Unbehagen und nach kurzer Zeit beträchtliche physikalische Wärmeregulation hervorruft. Es sinkt nach Entblössung der Haut hierbei die Strahlung des Rumpfes beträchtlich ab und nimmt etwa nach 10 Minuten einen ziemlich feststehenden Wert an. In diesem Zustand erscheint die Haut blass, blutleer, es besteht sogenannte Gänsehaut. Erst nach wechselnd langer Zeit, meist in etwa 1/2 Stunde tritt beträchtlichere physikalische Regulation ein (unwillkürliche Muskelbewegungen und dergleichen.). Es steigt dann die Strahlung wieder deutlich an und bleibt auf einem neuen Werte

<sup>1)</sup> *Cobet* und *Bramigk*. Über Messung der Wärmestrahlung der menschlichen Haut und ihre klinische Bedeutung, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 144. 45. 1924.

stehen, der für die betreffende Zimmertemperatur praktisch als Dauerwert angesehen werden darf (Abb. 4).

Dies Verhalten zeigt nun schon sehr bezeichnend die Verhältnisse der Strahlung der menschlichen Haut in der Abhängigkeit von der Aussentemperatur. Zwei Möglichkeiten sind gegeben: 1. entweder die Energieabgabe durch Strahlung zu wechseln und dafür die Oberflächentemperatur der Haut zu sichern oder 2. auf Kosten wechselnder Ober-

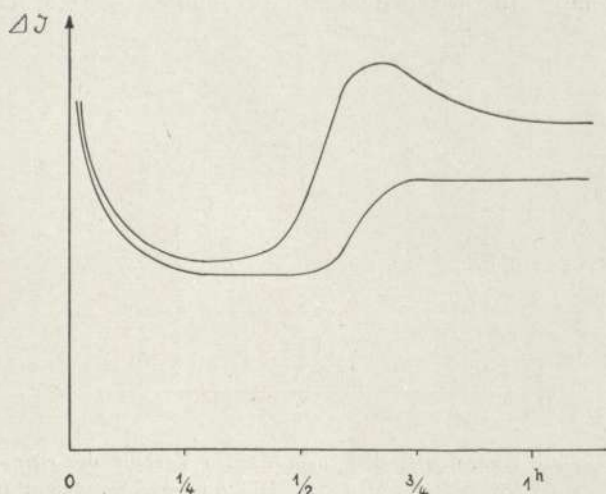


Abb. 4. Verlauf der Strahlungsgrösse an einem Hautstück (Brust). Zeitlicher Verlauf bei zwei verschiedenen Personen nach Erniedrigung der Zimmertemperatur von 24 bzw. 23,5° auf Temperatur von 18 bzw. 17°. Die individuellen Unterschiede sind oft nicht unbeträchtlich.

flächentemperaturen die Energieabstrahlungen auf einer bestimmten Höhe zu halten. In der Natur sind beide Wege begangen. Unter der Voraussetzung gleichbleibender Hauttemperatur müsste die Strahlung mit fallender Zimmertemperatur stark steigen und umgekehrt. Das würde von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet bei Abkühlung der Aussentemperatur die Notwendigkeit einer sehr starken Stoffwechselerhöhung bedingen und bedeuten. Auf der anderen Seite müsste, wenn die Strahlung konstant gehalten werden soll, die Hauttemperatur in gleichem Grade fallen wie die der Umgebung. Das bedingt wenigstens bei sehr kalter Umgebung einen unerträglich niedrigen Wärmegrad der Haut. Die Versuche zeigen aber für die Menschen, dass bei starker Abkühlung der Umgebung die nach einiger Zeit sich einstellende Energieabgabe des nackten Menschen durch Strahlung sogar

höher ist als bei angenehm empfundener Umgebungstemperatur (ca.  $24^{\circ}\text{C}$ ), es wird also dabei durch die Vorgänge der Wärmeregulation mehr Energie verbraucht als wie ohne Einspannung dieser Vorgänge. Die Strahlungsverhältnisse sind also bei niedrigen Temperaturen der Umgebung (unter  $22^{\circ}\text{C}$ ) in Richtung des *Stefan-Boltzmannschen* Gesetzes gestaltet, wie zu erwarten war. Aber es zeigte sich, dass der Energieaufwand doch nicht so gross ist, dass allmähliches Absinken der Hauttemperatur vermieden werden könnte. — Dagegen tritt bei

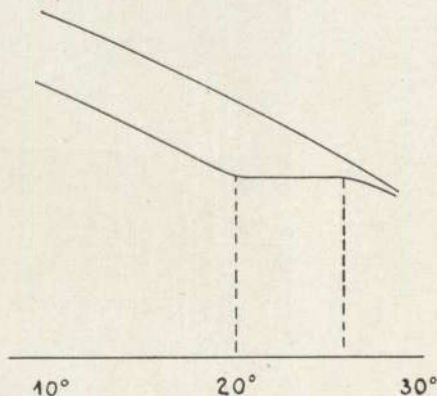


Abb. 5. Die obere Kurve zeigt den theoretischen Verlauf der Strahlungsgrösse nach dem *Stefan Boltzmannschen* Gesetz. Die untere Kurve zeigt (individuelle Schwankungen sind weggelassen) den tatsächlichen Verlauf der Energieabstrahlung des entblüsten Menschen in Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur.

warmer Umgebung, in dem Temperaturbereich zwischen  $22 - 27^{\circ}\text{C}$ , eine deutliche Abhängigkeit von der Aussentemperatur auf. Die Hauttemperatur steigt und fällt mit der Aussentemperatur, die Strahlung bleibt innerhalb der Fehlergrenzen gleich gross. Eine Wärmeregulation und eine Stoffwechselerhöhung treten nach dieser Bestimmungsweise nicht messbar auf. Diese Temperaturspanne ist für den nackten Menschen also als die am meisten angepasste in energetischer Hinsicht zu bezeichnen. Die angegebenen Verhältnisse des Verlaufs der Energieabstrahlung verdeutlicht (Abb. 5).

Zur Bestimmung der wirklichen Grösse der Energieabgabe waren wir bestrebt, zunächst die Messungen anzupassen an das bewährte Vorbild der Stoffwechselforscher, die am nüchternen ausgeruhten Menschen unter Ausschluss der spezifischen dynamischen Wirkung infolge Fleischgenusses ihre Untersuchungen anstellten. Um 1. einfache und wiederholbare Verhältnisse zu haben und 2. Wärmeregulation

und sonstige stoffwechselsteigernde Verhältnisse zu vermeiden, wurde der Mensch stets in völlig nacktem Zustand in ca.  $24^{\circ}\text{C}$  warmen Zimmer der Untersuchung unterworfen.

Zwar sind Messungen unter gewöhnlichen Verhältnissen in bekleideten Zustand erwünscht, aber zunächst nicht erforderlich. Ohne weiteres wiederholbar und einfach sind solche Versuche ja dann nicht und es kann auf solchen Messungen etwa bei Zimmertemperatur von  $17^{\circ}$  in bekleidetem Zustand nicht weiter aufgebaut werden.

Nun war unser Ziel nicht nur die Angabe des Wertes der Energiestrahlung für etwa 7 qcm durch die Messanordnung ausgeblendeter Haut, mit dem nicht viel anzufangen ist, sondern die Bestimmung der gesamten vom Menschen innerhalb eines bestimmten Zeitabschnittes abgegebenen Strahlung.

Zur Festlegung dieser Grösse ist es nun nach unserer Meinung keineswegs statthaft, so wie *Masje*, *Rubner* und alle Nachfolger, auch *Benedict*, verfahren, einfach den gefundenen Wert mit der Grösse der Körperoberfläche zu multiplizieren, auch nicht, wenn die mittlere Energieabgabe der Haut sorgfältig berechnet ist. Dieses Vorgehen ist deswegen nach unserer Meinung unstatthaft, weil beträchtliche Abschnitte der Körperoberfläche, wie z. B. die Innenseiten der Extremitäten gegeneinander strahlen und zweitens wegen der Unmessbarkeit der wahren Körperoberfläche, die wegen ihrer Fältelung nicht erfassbar ist (*v. Pfaundler*). Hier half uns nun entscheidend weiter die Anwendung des schon seit 1769 bekannten *Lambertschen* Gesetzes.

*Lambert* fand, dass verschieden geformte strahlende Körper nicht nach ihrer Form, sondern nach ihrer Projektionsfläche erkennbar sind. Die Sonne erscheint uns als Scheibe. Ein glühendes kantiges Eisenstück lässt bei gleichbleibender Glut keine Unebenheiten erkennen. Die Strahlung solcher Körper nach einer Richtung, d. h. ihre Lichtstärke, ist nämlich nicht der wahren Oberfläche, sondern der Grösse der Projektionsfläche proportional. Die Gültigkeitsgrenzen dieses *Lambertschen* Gesetzes sind durch die Eigenschaften eines sogenannten schwarzen Strahlers gegeben, d. h. eines Körpers, der praktisch kein Licht reflektiert. Nun ist der Europäer hellhäutig. Doch haben Versuche von *Rubner* und *Cobet* (1. c.) schon ergeben, dass von den in Betracht kommenden infraroten Strahlen des Menschen so viel emittiert und absorbiert wird wie beim schwarzen Körper. Das *Lambertsche* Gesetz darf also auf die nicht sichtbare Strahlung des Menschen angewendet werden. Es ist demnach die Energiemenge, die der ganze Mensch in einer Richtung aussendet, zu bestimmen

aus der Energiemenge, die 1 qcm aussendet, multipliziert mit der Grösse des in dieser Richtung sichtbaren Bildes, d. h. der Projektionsfläche. (Unter der nur mit Einschränkung gültigen Voraussetzung gleicher Strahlungsintensität in der betrachteten Richtung.)

Diese Projektionsfläche bestimmten wir auf photographischem Wege durch Aufnahme in grösserer Entfernung mit langbrennweitigen Objektiven zur Vermeidung von Verzerrung. Die auf solche Weise gewonnenen Ergebnisse wurden gesichert durch Vergleichung mit den

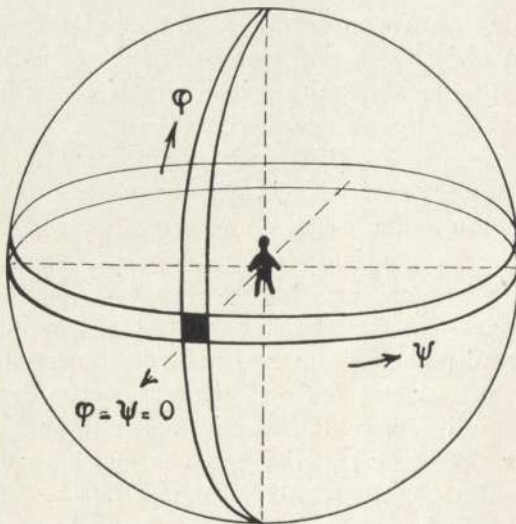


Abb. 6.

Flächengrössen, die sich aus der Übereinanderlagerung von Gefrierschnitten an ganzen frischen Leichen ergaben (anat. Atlas von Braune<sup>1)</sup>. Die Übereinstimmung war völlig genau.

Um sämtliche Projektionsflächen zu erfassen, haben wir auf dem Boden einen Teilkreis angebracht und darüber den aufzunehmenden Menschen auf einer Trage liegend in allen notwendigen Richtungen gewendet und photographiert. Zur Klarstellung der Verhältnisse zeige ich Ihnen die nächste Abb. 6. Denken wir uns den Menschen im Mittelpunkt einer Kugeloberfläche, die ebenso wie die Erdkugel eingeteilt ist, und den Menschen mit dem Kopf nach dem O Meridian gerichtet, dann ist  $\varphi$  die Erhebung von der Horizontalen gleich der geographischen Breite und  $\psi$  gleich der geographischen Länge.

<sup>1)</sup> W. Braune. Topograph.-anatom. Atlas. Leipzig 1888, 3. Aufl.

Die nach dieser Festlegung gewonnenen Projektionsflächen des Menschen nach allen Richtungen sehen Sie in den hauptsächlichsten Richtungen in der nächsten Abb. 7 dargestellt. Die grösste Projektionsfläche hat der Mensch etwas schräg von vorn gesehen, die kleinste von oben bzw. von unten gesehen. Fassen wir die einzelnen

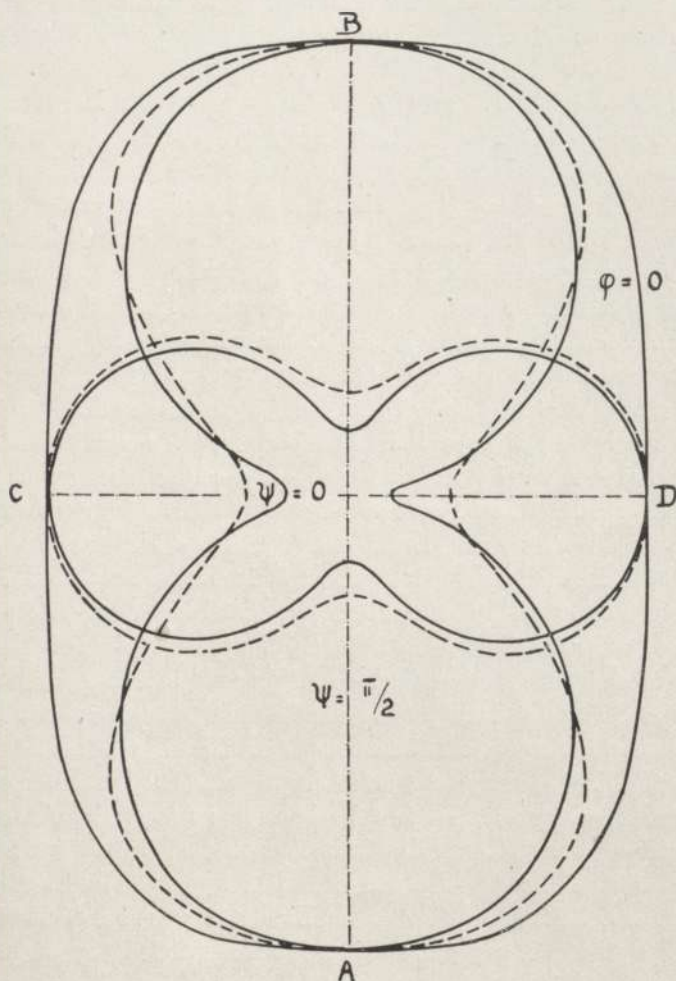


Abb. 7. Die Projektions- und Intensitätsverteilung decken sich bei Ausserachtlassung kleiner Unterschiede fast völlig. Nur infolge der verminderten Strahlung der Kopfhaare weicht die Strahlungsverteilung von der Projektionsflächenverteilung ab (siehe Text).

Ausgezogene Kurve = Verlauf der Intensitätsverteilung in den Hauptschnitten.  
Gestrichelte Linie = Verlauf der Projektionsflächenverteilung ebenso.

Hautbezirke ins Auge, so zeigt sich, dass gerade der in seiner Strahlungsgrösse sich gleichbleibende Rumpf und die Oberschenkel den weitaus grössten Teil ausmachen. Die gerade bezüglich ihrer Strahlungseigenschaft sehr veränderlichen distalen Enden der Extremitäten spielen eine ziemlich untergeordnete Rolle.

Nunmehr gelingt, wie wir glauben, einwandfrei die wirkliche Grösse der vom Menschen durch Strahlung verlorene Energie nach bekannten und voraussetzungslosen Verfahren zu berechnen. In die Rechnung gehen ein 1. die Grösse des gemessenen Hautstücks, in unserem Fall 7 qcm, 2. seine Entfernung von der messenden Thermosäule 4 cm, 3. ein Korrektionsfaktor wegen der merklichen Grösse des Hautstücks und der Thermosäule gegenüber ihrer Entfernung von einander (0,96), 4. die Eichung der Anlage mit dem Glimmerblattfaktor, 5. die Projektionsflächen, getrennt nach den Anteilen der einzelnen Hautbezirke nach Massgabe der Strahlung derselben.

Der letzte Faktor ist wichtig, weil die sich ergebende Lichtstärke, die Energiemenge in einer bestimmten Richtung (Energie/cm<sup>2</sup> sec.) hiervon stark abhängig ist. Diese Energieverteilung für den ganzen Menschen zeigt eindrucksvoll in den verschiedenen Richtungen ebenfalls die letzte Abb. 7. Es sind hier für die Darstellung vom ganzen Menschen in aufrechten Stand mit ruhig herabhängenden Armen die 3 Symmetrieebenen ohne ins Einzelne gehende Unterteilung in die Bildebene eingezeichnet. In Wirklichkeit muss man sich für die Energieverteilung um den Menschen eine geschlossene gewölbte Fläche vorstellen, die u. a. diese gezeichneten 3 Hauptschnitte aufweist. Die mittlere und kleinste eingestrichene Figur ist um 90° um ihren gestrichelten Schnitt gedreht zu denken. — Die grösste äussere Kurve<sup>1)</sup> umschliesst die Projektionsfläche des Menschen in der Richtung von vorn nach hinten entsprechend einem Frontalschnitt. Der mittlere Hauptschnitt entsprechend dem Sagittalschnitt gibt eine Anschauung von den spiegelbildlichen Projektionsflächen und Energieverteilungen nach rechts und links. Der kleinste querliegende Schnitt stellt den Horizontalabschnitt entsprechend den Lichtstärken nach oben und unten dar. Hier besteht gegenüber einer reinen Darstellung solcher Art nur für Projektionsflächen keine Symmetrie wegen der durch die Kopfhaare nach oben stark verminderten Abstrahlungsgrösse.

Das Ergebnis dieser Feststellungen über die Energiestrahlung des

<sup>1)</sup> Es ist hierbei zu beachten, dass nach geometrischen Gesetzen bei einem Körper dem kleinsten Hauptschnitt die grösste Projektion und der grösste Hauptschnitt der kleinsten Projektion entspricht.



Menschen unter den Grundumsatzbedingungen zeigt nun, wenn man die Berechnung nach dem in der Beleuchtungstechnik üblichen Vorbilde durchführt, dass die Strahlung des Menschen gut  $\frac{3}{4}$  des Grundumsatzes ausmacht. Ein Mensch, der also in 24 Stunden in Ruhe und bei Vermeidung grösserer Eiweissmengen z. B. 1600 Cal chemische Energie umsetzt, gibt davon 1200 — 1300 Cal als infrarote Strahlung in die Umgebung ab. Dieser Wert erscheint auf den ersten Blick recht hoch, doch wird er verständlich, wenn man sich vor Augen hält, dass bei der Erfassung der übrigen Energieabgaben, die in Frage kommen, mechanische, elektrische Energie, Wärmeverlust durch Konvektion und Leitung, an sich zusammen tatsächlich nicht mehr als  $\frac{1}{4}$  d. h. der Rest des gesamten Energieumsatzes ergibt.

Wir glauben durch diese Untersuchungen frühere Forschungen, insbesondere von *Rubner*, auf diesem Gebiete ergänzend in einwandfreier Weise vor allem durch Benutzung des *Lambertschen* Gesetzes den Hauptanteil der menschlichen Energieverluste erfasst zu haben. Die von *Rubner* aufgestellte Oberflächenregel dürfte durch diese Untersuchung erst ins rechte Licht gesetzt werden.

Da so beträchtlich die Strahlungsverluste die menschliche Energiebilanz beeinflussen, so ist ersichtlich und verständlich, dass Veränderungen bei den Abstrahlungsvorgängen sich sogleich auch bei den Umsetzungen z. B. bei der Grundumsatzbestimmung bemerkbar machen. Ist die Umgebungs- oder Zimmertemperatur nicht genau festgehalten während einer solchen Grundumsatzmessung, so schwanken, wie oben gezeigt wurde, in der Richtung, die durch das *Stefan-Boltzmannsche* Strahlungsgesetz angedeutet ist, die Gaswechselwerte. Das sind schon ältere, in der Stoffwechselphysiologie und -pathologie gesicherte und beachtete Tatsachen. In der nachfolgenden Kurvenschar (Abb. 8) ist nach Massgabe der von uns gefundenen Energieverluste unter Benutzung des Strahlungsgesetzes die Grösse dieses Einflusses dargestellt. Hierbei sind die dick gezeichneten Kurvenstücke durch Erfahrung geprüft, während die übrigen Beziehungen ganz extrapolatorisch behandelt sind. Man erkennt ohne weiteres den starken Einfluss der Umgebungstemperatur. Es wird auch sogleich verständlich, dass der Gaswechsel als Mass des Grundumsatzes im körperwarmen Wasserbade, wie vor allem in der franz. Literatur (*Lefèvre, Richet*) erwiesen wurde, beträchtlich sinken muss. Auch darf der tiefere Wert des Grundumsatzes beim Menschen in den Tropen als gesichert gelten. Es muss weiter beachtet werden, dass die Dicke und Durchblutung der Haut, ihre Behaarung und Bedeckung, ihr Flüssigkeitsgehalt besonders an der Oberfläche massgebend

sind für die Abstrahlungsgrösse. Diese Energieverluste sind selbst durch dicke Bedeckung (Mantelstoffe) hindurch mit der Messanord-

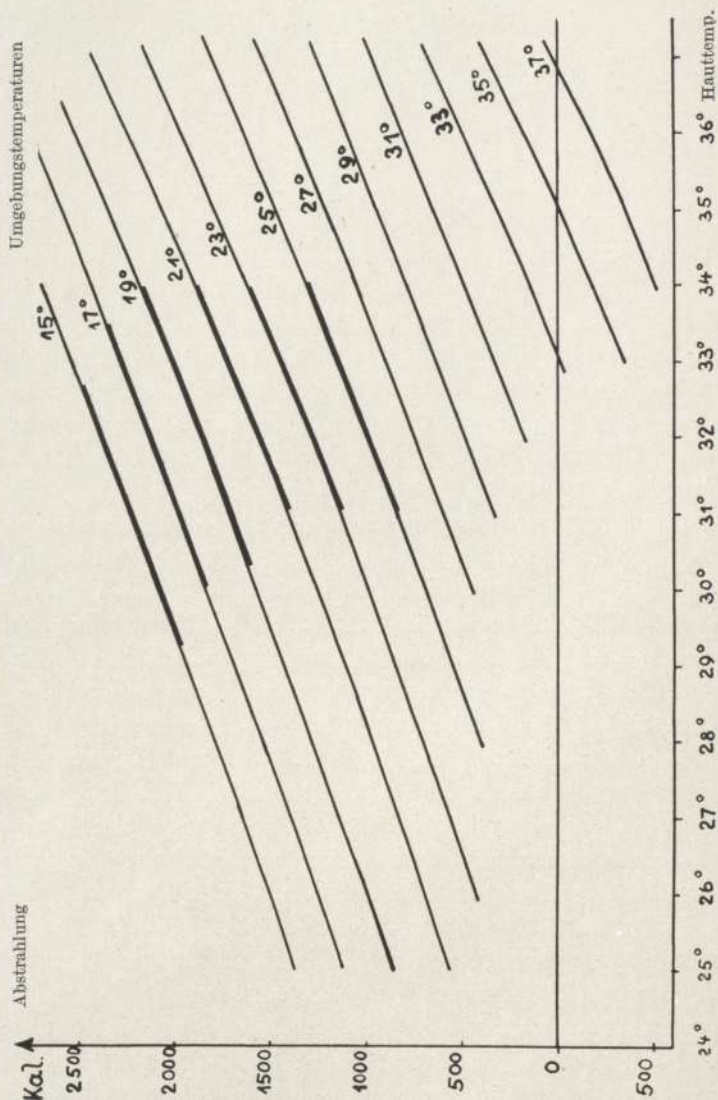


Abb. 8. Schematisierte Darstellung der Befunde unter Benutzung des *Stefan Boltzmannschen* Gesetzes. Die dick gezeichneten Kurvenstücke sind mit unserer zuletzt angewandten Messvorrichtung geprüft. Die Hauttemperatur wurde mit Thermoelementen dabei bestimmt. Die Streuung der Messpunkte ging nicht über 12% hinaus.

nung noch zu bestimmen. Dabei liegen physikalisch und physiologisch die Verhältnisse so, dass ein Energieabstrom natürlich (bei Aussen-temperaturen unterhalb der Körpertemperatur) nach der Umhüllung weiter stattfindet. Der Unterschied liegt darin, dass die Hautober-

fläche wie untergeschobene Thermometer (*Rubner*, wir selbst) erweisen, wärmer und wärmer wird, dass das Hauptwärmepotential zugunsten der durch den Temperatursinn vermittelten und angenehm empfundenen höheren Hauttemperatur nach aussen, nach der Kleider- und Haaroberfläche zu verlegt ist. Ein Verlust als solcher bleibt bestehen und ist lediglich verzögert. Die vasomotorische Wärmeregulation an der Haut selbst kann durch genügende Bekleidung erspart werden. Darin liegt der Vorteil.

Dabei fanden wir in Bestätigung älterer Feststellungen *Rubners* bei Prüfungen, dass in der Art der verwandten Kleiderstoffe auch bemerkenswerte Unterschiede hinsichtlich des Wärmeschutzes bestehen. Und es kann u. E. für hohe Anforderungen an Genauigkeit bei Grundumsatzbestimmungen auch die Art der Bekleidung nicht gleichgültig sein, die die V. P. bei bestimmter Zimmertemperatur trägt.

Wichtig erscheint es, hervorzuheben, dass die Verbrennungsvorgänge nach Massgabe des Gaswechsels in beträchtlichem Umfange von der Hautoberfläche her gesteuert erschienen. Erkennt man diese Tatsache an, so besteht auch der Zwang bei allen, besonders den krankhaften Stoffwechseländerungen zur Erklärung der Befunde nach dieser wichtigen Ursache, nach dem Zustande der wesentlichsten Energieabgabefläche zu forschen. Es ist zu erwarten, dass entsprechend der physiologischen Steuerung der Vorgänge, besonders durch die vasomotorische Wärmeregulation (*Gessler*) auch beim Kranken hier auf der Seite der Energieabgabe vorzugsweise die Störungen erkennbar werden.

Unsere Messungen zeigten nun ausnahmslos, dass in der Tat z. B. alle Kranken mit *M. Basedowii* (17 Fälle), deren Grundumsatz erhöht war, unter eben diesen Grundumsatzbedingungen wesentlich erhöhte Energieverluste durch Abstrahlung hatten (sofern sie nicht überhaupt schon schwitzten). Die frühe Beteiligung des Kreislaufsystems (Tachycardie, gesteigerte vasomotorische Reaktionen!) am Krankheitsbild bei *M. Basedowii* ist bekannt.

Umgekehrt fanden wir bei Myxoedem entsprechend der Veränderung der Haut in Richtung grösserer Dicke und Sprödigkeit und kühlerer Hauttemperatur im Vergleich zum Gesunden eine verminderte Energieabgabe durch infrarote Strahlung. Es erscheint uns im hohen Grade unwahrscheinlich, dass die dabei bestimmte Herabsetzung des Grundumsatzes in der Gaswechselformung verursachend ist für die Veränderung der Hautbeschaffenheit, Hautdurchblutung und Hauttemperatur. Vielmehr ist wie beim Gesunden auch beim

Myxoedem u. E. eine wesentliche Ursache der Grundumsatzerniedrigung in der Oberflächenbeschaffenheit zu suchen.

Zwischen diesen beiden Polen der Stoffwechselstörungen, der Steigerung beim *M. Basedowii* und der Verminderung der Umsetzungen beim Myxoedem, dürfte es in voller Breite Übergänge geben. So fanden wir bei Mageren und Fetten besonders Unterschiede. Als ein durchschnittliches Beispiel für die bald mehr, bald weniger stark vorhandenen Unterschiede in der Grösse der Abstrahlung wird die folgende Tabelle gezeigt, die solche Strahlungswerte angibt für einen Mageren, für einen Normalen und für einen Fetten. Wichtiger aber für die Beurteilung der Entstehung von bestimmten Formen von Fettsucht ist das Verhalten des Fetten im Vergleich mit dem Normalen oder Mageren bei der Prüfung seiner Hautreaktion auf Temperaturreize (durch Bad und andere physikalische Verfahren.) Es zeigt sich, dass beträchtlich geringer und träger beim Fetten die vasomotorische Regulation einsetzt als beim Gesunden. Es ist uns dadurch sicher geworden, dass eine der wesentlichen Ursachen für bestimmte und unerklärte Formen der Fettsucht in diesen Störungen der vasomotorischen Wärmeabgabe liegt. Der Fettsüchtige ist auch ein Kreislaufkranker.

Wir finden also bei Betrachtung der Energiebilanz, dass zuerst Vermehrung oder Verminderung der Energieabgabe auftreten und abhängig davon — wie bei den physiologischen Verhältnissen der Wärmeregulation — die durch den Gaswechsel erkennbaren Umsetzungen in beträchtlichem Ausmasse vergrössert oder verkleinert werden. Die Steuerung dieser festen Beziehung ist gewährleistet durch das vegetative Nervensystem. Über den restlichen Grundstrom der Oxydation, den eigentlichen Grundumsatz des französischen Schrifttums, gestatten diese Untersuchungen der Natur der Sache nach keine Aussage.

Die Untersuchungen wurden durchgeführt mit Unterstützung durch die Gesellschaft deutscher Ärzte und Naturforscher und die Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft. Wir möchten auch hier für die Unterstützung unseren besten Dank sagen.

Aus dem Laboratorium für Medizinische Strahlenforschung (Leiter: Dr.-Ing. Neeff)  
der Universitäts-Frauenklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. C. J. Gauss).

## 2. Über die Abhängigkeit der Hauttoleranzdosis von der Wellenlänge der Röntgenstrahlen.

Von

**Th. C. Neeff.**

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Das Problem der Dosierung in der Röntgentherapie lässt sich in 2 Hauptteile gliedern: in einen physikalischen und einen biologischen.

Die physikalische Aufgabe bestand darin, zunächst eine Messmethode zu entwickeln, die allen Anforderungen gewachsen ist, sodann eine genau definierte und reproduzierbare Messeinheit zu schaffen und endlich alle Faktoren, die bei der praktischen Dosierung eine Rolle spielen, theoretisch und experimentell zu untersuchen und einheitlich in Form von Tabellen der Praxis als Dosierungsschema in die Hand zu geben. Diese physikalische Aufgabe kann bekanntlich heute als weitgehend gelöst betrachtet werden: als zweckmässigste Form des Messinstruments hat sich das Ionisationsgerät herausgestellt; die R-Einheit, die auf rein elektrischer Basis beruht und in der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt entwickelt worden ist, wurde im Sommer 1928 in Stockholm international angenommen und Dosierungsschemata finden sich in jedem guten Lehrbuch neuesten Datums.

Der biologische Teil des Dosierungsproblems befasst sich mit der Frage nach der Wirkung, die durch eine Bestrahlung auf der Haut bezw. im Körperinnern hervorgerufen wird. Obgleich nun die Kenntnis der biologischen Strahlenwirkung und ihrer Abhängigkeit von Qualität der Strahlen naturgemäss von grundlegender Bedeutung für die Dosierung ist, so bestehen gerade in dieser Hinsicht heute noch die stärksten Gegensätze zwischen den verschiedenen Autoren, die sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt haben. Der Grund hiefür liegt wohl einmal darin, dass solche Versuche verhältnismässig schwierig und langwierig sind und stark unter der individuellen Empfindlichkeitsbreite des Versuchsobjekts, das in diesem Fall der menschliche

Organismus selbst sein muss, zu leiden haben; andererseits ist die Behandlung des biologischen Problems eng verknüpft mit den physikalischen Grundlagen der Dosierung und setzt daher das Vorhandensein und die Beherrschung einer exakten Dosimetrie voraus.

Ebenso wichtig aber für die Erforschung des biologischen Effekts auf der bestrahlten Haut ist die umfassende Kenntnis der Dermatologie; es sollten also Untersuchungen über die Abhängigkeit der zulässigen Hautdosis von der Strahlenqualität möglichst in einer Hautklinik ausgeführt werden.

Die Arbeiten, über die ich heute berichten möchte, wurden in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Reisner* unter gütiger Aufsicht von Herrn Prof. *Zieler* an der hiesigen Univers.-Hautklinik vor etwa einem Jahr begonnen; wir stellten uns die Aufgabe, eine Klärung der grundlegenden Frage herbeizuführen, wie sich die höchstzulässige Strahlendosis auf der Haut mit der Wellenlänge der Röntgenstrahlen verändert.

Diese Frage ist ja von fundamentaler Bedeutung für die gesamte Röntgentherapie und zwar aus folgenden Gründen: das oberste Gesetz der Strahlentherapie lautet: das gesunde Gewebe, die gesunde Haut nicht zu schädigen. Nun verwendet die Tiefentherapie sehr harte Röntgenstrahlen, die Dermatologie mittelharte bis weiche, die Diagnostik noch weichere und die Grenzstrahlentherapie ultraweiche Strahlungen. Alle benützen die Haut als Einfallspforte und es ist daher ungeheuer wichtig, zu wissen, welche Dosis man der Haut bei den verschiedenen Strahlenqualitäten verabfolgen darf ohne Schädigungen zu setzen. Mit anderen Worten: die Kenntnis der Abhängigkeit dieser Hauttoleranzdosis von der Qualität der Röntgenstrahlen würde es ermöglichen, die letzte heute noch vorhandene Unsicherheit der praktischen Röntgendosierung zu beheben und jeder Strahlentherapeut würde in der Lage sein, ohne die langwierigen tastenden Vorversuche, die jetzt noch nötig sind, sofort einer Tabelle die maximal zulässige Strahlendosis zu entnehmen, die für seine Bestrahlungsbedingungen gilt.

Zum Verständnis der physikalisch-technischen Faktoren, die für derartige Versuche massgebend sind, möchte ich zunächst kurz auf die dosimetrische Messmethode und einiges damit Zusammenhängende eingehen.

Die Messung der verabfolgten Dosis geschieht, um eindeutige Bedingungen zu haben, prinzipiell in Luft ohne den Patienten oder einen sonstigen Streukörper; man stellt also die Messkammer in gewisser Entfernung von der Röhre auf und misst so die Strahlenausbeute der Röhre in R pro Sekunde. Die Strahlenqualität wird

am besten durch Bestimmung der sog. Halbwertschicht definiert: man verstärkt bei den gewählten Bedingungen ein Zusatzfilter von Kupfer oder Aluminium so lange, bis die Intensität der Strahlung hinter diesem Zusatz genau die Hälfte der primären Intensität beträgt; diese Filterdicke ist dann die Halbwertschicht. Durch die Angabe von Halbwertschicht und Spannung ist die Strahlenqualität eindeutig festgelegt. Nun sind die kleinen Messkammern nicht vollkommen unabhängig von der Strahlenqualität, d. h. sie zeigen bei verschiedenen Spannungen und Filtern R-Dosen an, die von der Standardkammer abweichen. Zur Ausführung einer Arbeit über die Abhängigkeit der biologischen Wirkung von der Strahlenqualität muss daher die Beziehung zwischen der Standardeinheit und der Empfindlichkeit des benützten Instruments für alle Strahlengemische des Versuchs genau bekannt sein. Unser Instrument wurde zur Erreichung der grösstmöglichen Sicherheit eigens in der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt geeicht und hierbei eine Eichkurve erhalten, aus der für jede Halbwertschicht der R-Wert abgelesen werden kann, den das Instrument anzeigt.

Setzt man nun an die Stelle der Messkammer die zu bestrahlende Hautoberfläche, dann tritt zur Primärstrahlung ein wichtiger Faktor hinzu: die Streustrahlung. Die Dosis auf der Oberfläche wird um den Streuzusatz erhöht und zwar um so mehr, je grösser das Einfallsfeld ist. Sie erkennen schon aus dieser einfachen Skizze, dass wir zur Erreichung einer gleichen Oberflächendosis bei kleinem und grossem Feld nicht die gleiche Primärdosis geben dürfen, sondern beim grossen Feld etwas weniger, da ja hier ein grösserer Prozentsatz wieder auf die Oberfläche zurückgestreut wird.

Der Streuzusatz erhöht die Kompliziertheit unserer Aufgabe: er ist nämlich nicht nur von der Feldgrösse, sondern auch erheblich von der Strahlenqualität abhängig. Wenn man bei verschiedenen Spannungen und Filtern die proz. Rückstreuung misst, so erhält man die Kurven in Bild 1 u. 2 und zwar sind die Werte durch Messung am Patienten selbst gewonnen, da die sogenannten Phantommessungen bekanntlich nur angenähert richtig sind. Das Bild zeigt, dass der Streuzusatz umso grösser wird, je härter die Primärstrahlung ist. Aus diesen Kurven sind also die Werte zu entnehmen, die für die jeweiligen Versuchsbedingungen gelten.

Der Streuzusatz hängt nun weiterhin davon ab, wie dick die unter der Oberfläche liegende Schicht ist, da ja bei grösserer Dicke auch mehr Streustrahlen entstehen können. Diese Funktion ist ebenfalls abhängig von der Wellenlänge bzw. Halbwertschicht und hat je

nach der Strahlenqualität eine gewisse Grenzdicke, die sogenannte Sättigungsschicht, von der ab ein weiterer Schichtzusatz keine Erhöhung der Rückstreuung auf der Oberfläche mehr hervorbringt. Wenn man also die Tiefe der Streuschicht schrittweise vergrößert und jedesmal den Streuzusatz misst, so findet man folgenden Verlauf der Messwerte: die Kurve steigt rasch an und geht in eine Horizontale

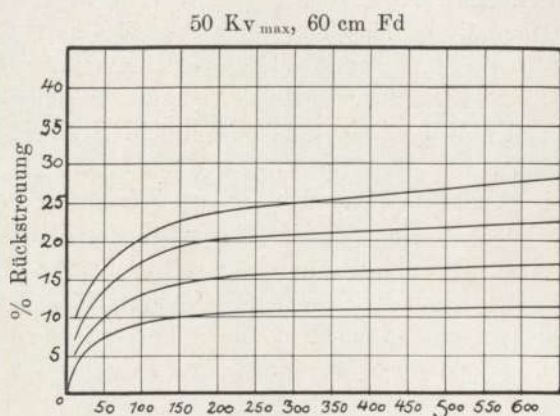


Abb. 1. qem Feldgröße.

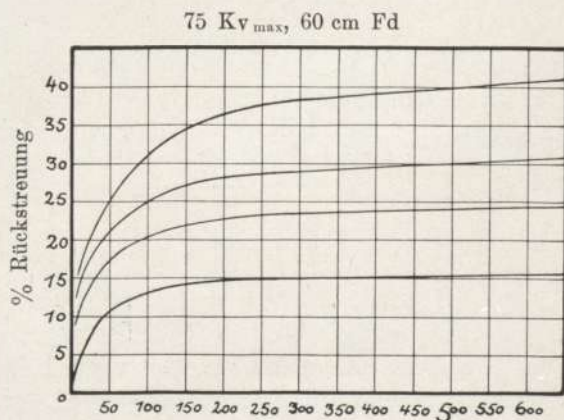


Abb. 2. qem Feldgröße.

über. Stellt man nun die gerade zur Sättigung ausreichenden Schichtdecken in Funktion der Halbwertschicht zusammen, so findet man überraschenderweise eine nahezu geradlinige Abhängigkeit; die Tiefe, die noch einen Streuzusatz zur Oberfläche liefert, steigt also gleichmässig mit der Härte der Strahlung an.



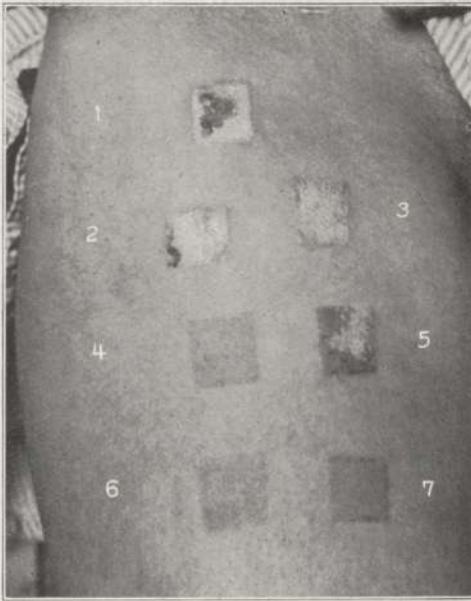


Abb. 3.

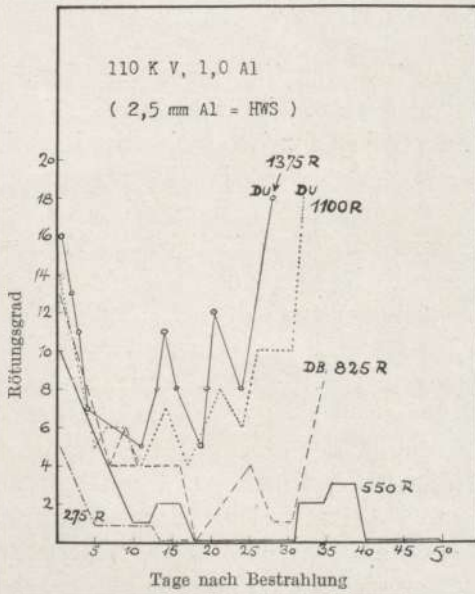


Abb. 4.

Nach der Ausarbeitung dieser allgemeinen physikalischen Grundlagen, von denen ich hier nur einen Teil wiedergeben kann, erwuchs die Aufgabe, die Strahlendosis, die dem Versuchsherd jeweils verabfolgt wurde, exakt zu messen. Wir gingen dabei so vor, dass wir grundsätzlich die ganze Dosis am Ort der Wirkung während der ganzen Bestrahlung summarisch massen und zwar mit Hilfe eines integrierenden Instruments, des Hammerdosimeters, das durch Vergleich mit dem vorhin genannten Standardinstrument geeicht wurde. Dadurch wurde die Fehlerquelle der Apparate- und Röhren-Schwankungen, die sich bei Dosierung nach Zeit bekanntlich nie ganz vermeiden lässt, umgangen und wir hatten eine grosse Sicherheit, die Dosis der einzelnen Felder tatsächlich genau zu kennen und konstant zu halten.

Nun zu den eigentlichen Versuchen: es wurden jedesmal 6 Felder auf dem Oberschenkel der Patientin bestrahlt; die Abdeckung der nicht zu bestrahlenden Partien erfolgte natürlich sehr sorgfältig, damit die Strahlendosen nicht gefälscht wurden. Die Felder waren  $2 \times 2$  qcm gross. Die biologischen Reaktionen der bestrahlten Hautstellen (vergl. Bild 3), die sich bei nicht übermässigen Dosen bekanntlich als Rötung und Bräunung manifestieren, wurden von Herrn Dr. *Reisner* mit dem von *Schall* und *Alius* angegebenen Erythemmesser täglich abgelesen und auf diese Weise der Verlauf der Reaktionen kurvenmässig festgehalten.

Aus der grossen Zahl von Versuchen, die wir möglichst zahlreich angesetzt haben, um dadurch die individuellen Einflüsse zu überblicken, möge das Bild 4 ein Beispiel zeigen, wie die Reaktionen in ausgesprochener Wellenform verlaufen. Die Rötungsgrade, die Herr Dr. *Reisner* abgelesen hat, wurden hier durch Variation der Dosishöhe bei einer konstanten Strahlenqualität, (nämlich  $110 \text{ KV}/1 \text{ Al} = 2,5 \text{ mm Al-HWS}$ ) erzeugt, die stärkste Dosis von 1375 R, die bei einem grossen Feld übrigens niemals verabfolgt werden darf, da sie zu schweren Schädigungen führen würde, ergab nach einer starken Frühreaktion kurz nach der Bestrahlung zwei typische Reaktionswellen und endigte in einer dermatitis ulcerosa; die 1100 R zeigen dasselbe, nur etwas schwächer und später, 825 R erzeugen immer noch eine dermatitis bullosa, während 550 R bei dieser Strahlenqualität ungefähr die zulässige Höchstgrenze der Hautbelastung darstellen, 270 R dagegen weit darunter liegen und überhaupt keine richtige Welle mehr hervorbringen.

Den Reaktionsverlauf bei konstanter Dosishöhe, aber verschiedener Strahlenqualität, also unsere eigentliche Aufgabe, zeigen die Bilder 5 u. 6.

Schon bei 725 R ist ein deutlicher Unterschied zwischen 75 KV/1 Al und 180 KV/0,5 Cu zu erkennen, während bei der weicheren Strahlung 500 R zur Erzeugung eines etwa gleichen Rötungsverlaufes genügen. Besonders

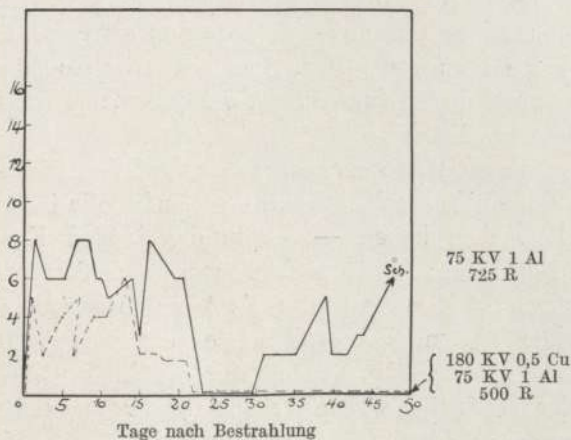


Abb. 5.

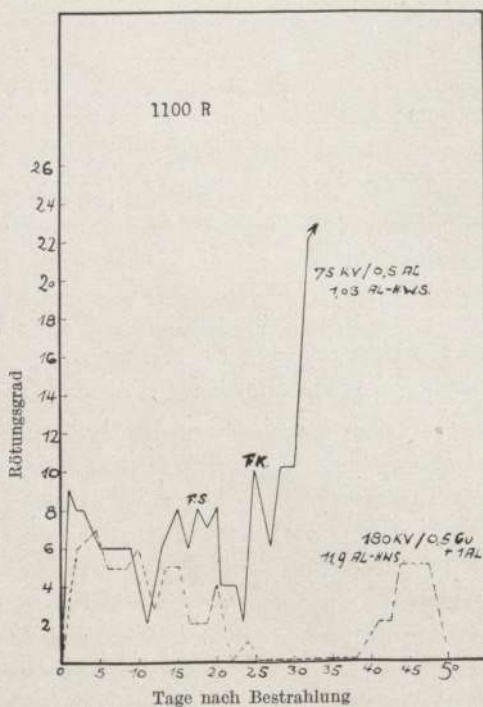


Abb. 6.

deutlich wird dieser Unterschied bei höheren Dosen, z. B. 1100 R: diese Dosis führt bei 75 KV/0,5 Al = 1,03 mm Al-HWS zu Follikelschwellung und am 32. Tag zu äusserst starker Reaktion, während die gleiche Dosis bei 180 KV/0,5 Cu einen Verlauf erzeugt, der zwar infolge des Auftretens einer starken 4. Welle schon als etwas über der Toleranzdosis liegend anzusehen ist, aber keinerlei Schädigung ergibt. Die Röntungswerte dieser Kurven sind, wie gesagt, alle von Herrn Dr. *Reisner* abgelesen worden.

Das vorläufige Ergebnis unserer Versuche — vorläufig, weil z. Zt. noch einige spezielle Kontrollen laufen, die jedoch bis jetzt keinen Zweifel ergeben haben — ist in den beiden Kurven (Bild 7 u. 8) wiedergegeben in Abhängigkeit von der Strahlenqualität, ausgedrückt durch die Halbwertschicht in Al für den weichen Teil, in Kupfer für mittlere und harte Strahlungen. Danach sinkt die Hauttoleranzdosis, für die wir die klassische Hauterythemdosis nach der Definition von *Seitz* und *Wintz* zugrundegelegt haben, bei weicherer Strahlung beträchtlich ab, bei grösseren Halbwertschichten dagegen strebt sie offenbar einem gewissen Sättigungswert zu, indem von etwa 0,5 mm Kupfer — HWS die Kurve praktisch in eine Gerade übergeht.

Diese R-Werte beziehen sich auf das bei unseren Versuchen benützte Feld  $2 \times 2$  qcm; der Übergang auf grosses Feld, wie es in der röntgentherapeutischen Praxis gewöhnlich benötigt wird, ist dann, wenn man die am Anfang gezeigten Unterlagen geschaffen hat, nur noch eine rein physikalisch-rechnerische Angelegenheit.

Eine Durchsicht der Literatur ergibt, dass ein Teil der Forscher, die dieses Problem bearbeitet haben, qualitativ zu einem ähnlichen Ergebnis gekommen sind wie wir; ein anderer Teil jedoch, darunter vor allem die gemeinsame Arbeit von *Determann*, *Jakobi* und *Holthusen* steht im Gegensatz hiezu, da hier keine Abhängigkeit der Hautreaktion von der Strahlenqualität gefunden wurde.

Die Zeit erlaubt nicht, hierauf näher einzugehen; wir werden versuchen, in der Veröffentlichung unsere Ansicht über die Ursachen dieser Diskrepanzen ausführlich darzulegen. Ich möchte hier nur noch eine Kurvenschar von *Mayer* New-York erwähnen, die an einem umfangreichen Material gewonnen ist und qualitativ mit uns übereinstimmt. Auf zwei wesentliche Unterschiede muss ich allerdings aufmerksam machen: einmal verlaufen diese Werte zwischen erheblich grösseren Grenzen als bei uns, sodann aber findet *Mayer* ein Umbiegen der Kurve von etwa 2 mm Al-HWS ab; dann benötigt man nach seinen

Untersuchungen wieder höhere Dosen zu gleichen Hautreaktionen. Theoretisch ist zwar zu erwarten, dass ein solches Umbiegen tatsächlich bei einer gewissen Weichheit der Strahlung eintritt, jedoch sicher

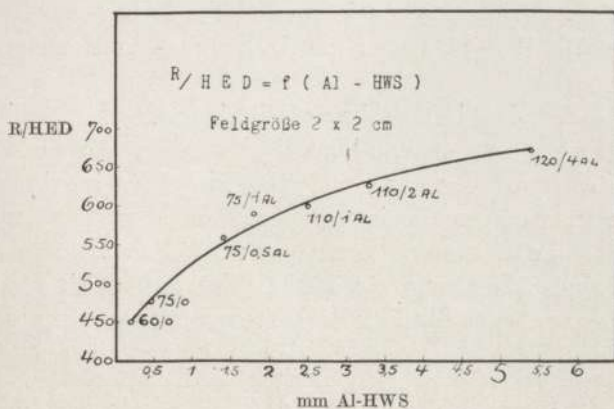


Abb. 7.

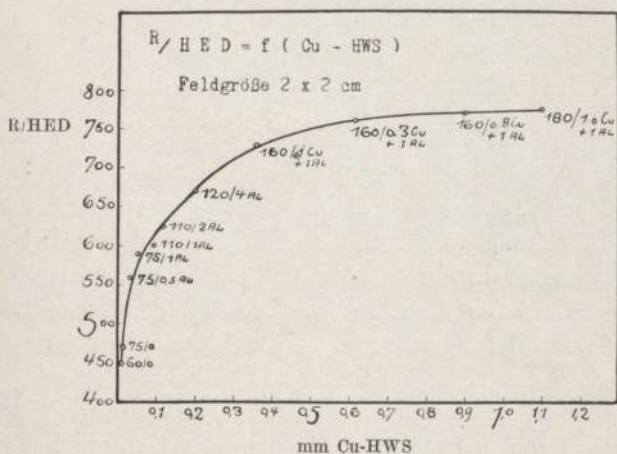


Abb. 8.

erst bei sehr viel weicheren Strahlen; wir konnten bis zu einer Al-HWS von 0,2 mm herab keinen Wiederanstieg der Toleranzdosis bemerken.

Wichtig jedoch erscheint uns eine Feststellung, die wir im Verlauf unserer Untersuchungen stets gemacht haben und die vielleicht mit zur Erklärung der Differenzen zwischen den Ergebnissen der verschiedenen Forscher dienen kann: wir fanden, dass, abgesehen von den starken

individuellen Schwankungen, denen die Hautreaktion unterworfen ist, die Reaktionsbreite der Haut auf Dosen zwischen 500 und 700 R einstrahlender Energie bei der Verwendung von kleinen Feldern so ausserordentlich gross ist, dass Unterschiede bei den verschiedenen Strahlenqualitäten verloren gehen können. Sobald man dagegen mit der Dosis über 700 R geht, treten die Unterschiede vollkommen deutlich zu Tag.

Es ist zu hoffen, dass in absehbarer Zeit eine weitgehende Einigung über dieses Problem erfolgt und dass insbesondere das Gebiet der Radiumstrahlenwirkung noch angeschlossen wird, das inzwischen infolge seiner andersartigen Dosierung nicht ohne weiteres mit der Röntgendosis verglichen werden konnte (wir arbeiten z. Zt. besonders an dieser Aufgabe). Wenn wir die Lösung des ganzen Problems der Hauttoleranzdosis vollends der Praxis übergeben können, dann wird ein grosser Schritt vorwärts in der Zielsicherheit der Röntgentherapie getan sein.

Zu Vortrag Neeff:

## Über die Abhängigkeit der Hauttoleranzdosis von der Wellenlänge der Röntgenstrahlen.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Der biologische Teil der Arbeit verlief folgendermassen:

Zu den Versuchen, die ich als damaliger aufsichtsführender Assistent der Abteilung für Strahlenbehandlung an der Würzburger Universitätshautklinik durchgeführt habe, wurden nur tripperkranke Frauen der geschlossenen Abteilung der Hautklinik verwandt. Durch die z. Zt. üblichen Methoden wurde eine Überempfindlichkeit bzw. Ekzembereitschaft der Haut vorher ausgeschlossen. Bestrahlt wurde stets nur die Oberschenkelvorderseite, da bei Bestrahlungen der Rückseite durch die Druckerscheinungen infolge des Sitzens der Entzündungsprozess nach unseren Erfahrungen z. T. erheblich gestört wird. Ferner werden beim Oberschenkel in der Tiefe keine wichtigen Organe mitbestrahlt. Als Feldgrösse wurde ein quadratisches Feld von  $2 \times 2$  cm Ausdehnung gewählt, da hierbei die Rückstreuung praktisch vernachlässigt werden kann, andererseits bei etwaigen Schädigungen eine Ausschneidung mühelos erschien. Die Felder sind trotzdem noch gross genug, um einwandfreie Beurteilungen des Rötungs- und Bräunungsverlaufes zu gewährleisten. Die sich an die Bestrahlung anschliessenden

Hautveränderungen wurden mittels des von *Schall* und *Alius* angegebenen Messgerätes abgelesen. Dieses erwies sich als das zur Zeit sicherste Messgerät, wenn es auch nicht als vollkommen zu bezeichnen ist, da besonders bei stärkeren Reaktionen sowohl die Rötung als auch die Bräunung nicht mit den Testfarben im Grundton übereinzustimmen pflegen. Abgelesen wurde täglich zu gleichen Stunden, meist etwa 3 Monate lang, die Ergebnisse wurden kurvenmässig und photographisch festgelegt.

Zunächst wurden Felder mit gleicher Strahlenqualität und steigenden Dosen bestrahlt, derart, dass von 50—500 R jeweils um 50 R gestiegen wurde. Es stellte sich heraus, dass die Reaktionen unter einander wenig verschieden waren. Deshalb bestrahlten wir in einer weiteren Versuchsserie mit steigenden Dosen von 250 R bis hinauf zu etwa 1500 R bei neun verschiedenen Strahlenqualitäten, die das Gebiet von 60 KV ohne Filter bis 180 KV 1 mm Cu Filter, d. h. einer HWS von 0,009 mm Cu bez. 0,32 mm Al. bis 1,31 mm Cu bez. 14,10 mm Al. umfassten. Dabei ergab sich, dass bis etwa 800 R hinauf beim Vergleich der verschiedenen Strahlenqualitäten keine starken Unterschiede in den einzelnen Hautreaktionen auftraten, dass aber bei Dosen über 1000 R eingestrahelter Energie starke, beweisend in die Augen springende Unterschiede bemerkbar wurden. Um die individuellen Verschiedenheiten, die 30% und mehr betragen können, auszuschliessen, wurden nochmals 3 Frauen mit je 1100 R mit steigenden Strahlenqualitäten bestrahlt. Bild 1 zeigt den Zustand der einzelnen Reaktionen am 36. Tage, Bild 2 am 45. Tage nach der Bestrahlung. Die Wellenlänge der eingestrahelten Energie nimmt ab von der obersten zur untersten Stelle. Während es im Gebiete der hauptsächlich in der Oberflächentherapie üblichen Strahlenqualitäten zu Follikelschwellung, Blasen- und Geschwürsbildung kam, reagierten die harten, kurzen Wellenlängen bei gleich hoher Dosis nur mit leichter Rötung und Bräunung, nicht einmal mit Follikelschwellung.

Nachdem somit grundsätzlich festgestellt war, dass die Hautreaktion abhängig von der Wellenlänge des eingestrahelten Röntgenlichtes ist in dem Sinne, dass die Haut um so stärker reagiert, je weicher die Strahlung ist, galt es, die für die Praxis so wichtige Hauttoleranzdosis festzustellen.

Als Ausgangspunkt wurde die klassische HED von *Seitz* und *Winz* zu Grunde gelegt, die bei Umrechnung von Feldgrösse 6×6 auf 2×2 cm mit 775 R bei harter Strahlung angenommen wurde. Die dieser Strahlenmenge entsprechende Reaktion verlief auch bei unseren Ver-

suchen durchschnittlich folgendermassen: 2 bis 3 Rötungswellen innerhalb von 14 Tagen bis 3 Wochen, dann Übergang in zarte bis mittelstarke Bräunung. Das Auftreten einer 4. Welle oder ein sich über 4 oder mehr Wochen erstreckender Entzündungsvorgang erscheint uns für den Begriff der Toleranzdosis nicht geeignet. Der für die harte Strahlung somit gewonnene Reaktionsverlauf wurde nun als

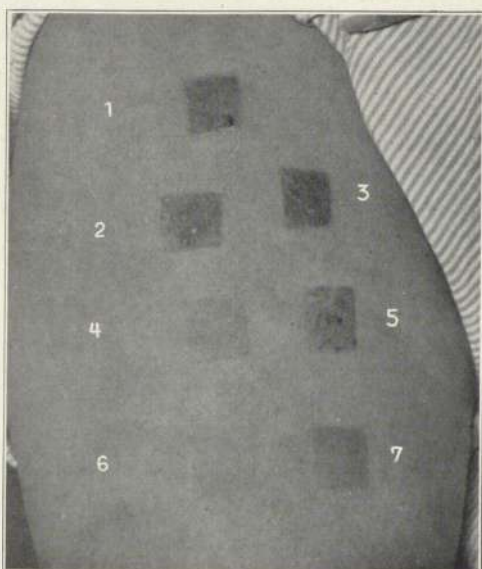


Abb. 1.  
1100 R

1.	75 KV	o. F.	0,32 mm Al HWS
2.	75 KV	0,5 Al F	1,03 mm Al HWS
3.	75 KV	1,0 Al F	1,65 mm Al HWS
4.	160 KV	0,3 Cu + 1 Al F	0,58 mm Cu HWS
5.	140 KV	4 Al F	0,21 mm Cu HWS
6.	160 KV	0,5 Cu + 1 Al	0,78 mm Cu HWS
7.	180 KV	0,5 Cu + 1 Al	0,9 mm Cu HWS

Standard für alle übrigen Strahlenqualitäten zu Grunde gelegt. Der Vergleich mit den Protokollen ergab, dass im Gebiet der harten Strahlung die Toleranzdosis praktisch sich auf gleicher Höhe hält, im Gebiet der mittelharten Strahlen langsam sinkt, um im Gebiet der weichen Strahlen immer stärker abzufallen. Die Hauttoleranzdosis wird also um so eher, d. h. bei um so geringeren Strahlenmengen erreicht, je weicher die eingestrahelte Energie ist. Die von Herrn



Dr. Neeff schon gezeigte Kurve stellt die Durchschnittszahlen der Hauttoleranzdosis für jede Strahlenqualität gemessen in mm Al und Cu HWS dar bei einer Feldgrösse von  $2 \times 2$  cm. Für weitere Feldgrössen kommt lediglich eine Umrechnung betr. Rückstreuung usw. in Betracht, bei der die Kurve infolge der schwächeren Streuung im Gebiete der weichen Strahlung sich bei Zunahme der Feldgrösse immer mehr abflachen wird.

Die Versuche, die an anderer Stelle eingehend veröffentlicht werden, umfassen etwa 200 Bestrahlungen, doch ist schon heute zu sagen, dass

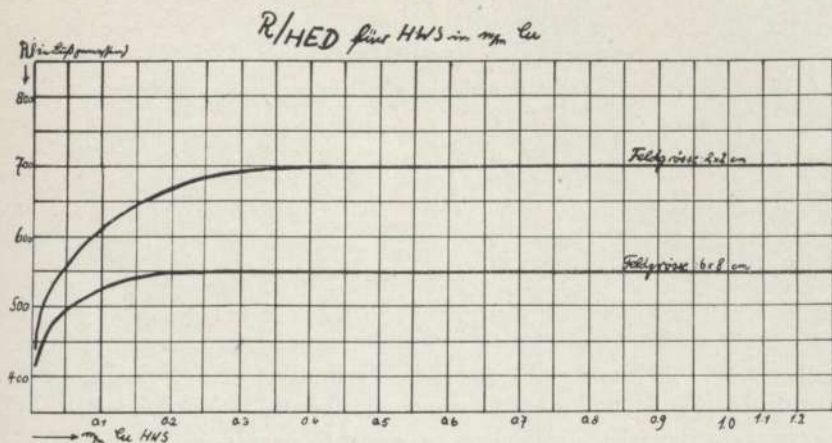


Abb. 2.

Obige Kurve ist das Ergebnis einer Reihe weiterer Versuche. Sie ermöglicht das Ablesen der Anzahl R pro Hauttoleranzdosis für jede Wellenlänge, für kleines und mittleres Feld.

nur grosse Versuchsreihen zur endgültigen Klärung dieser zur Zeit so brennenden Frage führen können. Ein Blick auf die Literatur der letzten Jahre zeigt, dass z. T. vollkommen entgegengesetzte Ergebnisse erzielt wurden. Wir hoffen, dass diese Versuche einen Schritt vorwärts in dieser besonders für den Praktiker so wichtigen Angelegenheit bedeuten.

Frankfurt a. M., 6. Februar 1929.

Dr. med. Alfred Reisner

Assistent der Röntgenabtlg. der Chirurg. Univ.-Klinik Frankfurt a. M.  
(Dir. Prof. Dr. Holfelder)

#### IV. Sitzung vom 7. Februar 1929.

### 1. Untersuchungen zur Theorie des Hörens.

Von

**H. Marx.**

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

M. H.! Wenn wir uns mit der Theorie des Hörens beschäftigen, müssen wir zunächst die Frage beantworten: Welches Organ übermittelt das Hören, welches ist das Gehörorgan? Die Beantwortung erscheint so selbstverständlich, dass anscheinend jeder Laie wohl die richtige Antwort geben kann: Das Ohr ist das Gehörorgan. So ganz einfach ist jedoch die Sache nicht, wenn wir uns genauer den Bau des Ohres betrachten. Bekanntlich hat das innere Ohr einen komplizierten Bau, daher der Name Ohrlabyrinth. Beim Menschen unterscheiden wir die Schnecke und den Bogengangapparat. Letzterer wird vom Nervus vestibularis, die Schnecke vom Nervus cochlearis versorgt. Wir nennen die beiden Teile deshalb auch Cochlearisapparat und Vestibularisapparat. Der Vestibularisapparat ist der phylogenetisch ältere, der Cochlearisapparat findet sich nur bei den höheren Wirbeltieren. Bei den Fischen ist eine Schnecke noch nicht vorhanden, sie haben nur einen Vestibularisapparat. Die Frage, ob die Fische hören, ist daher für die Hörtheorien im Allgemeinen von grossem Interesse.

Man hat dies früher allgemein angenommen. Viel zitiert wird eine Beobachtung in einem Kloster, in dem die Karpfen durch das Läuten einer Glocke zur Fütterung geholt wurden. Genauere Prüfungen besonders von *Kreidl*, weiter von *Körner*, *Bernuilli* u. a. haben jedoch ergeben, dass eine Reaktion der Fische auf Schalleindrücke allein nicht zu erzielen war. Und so nahm man vor dem Kriege allgemein an: Die Fische sind taub. In den letzten Jahren sind die Untersuchungen mit neueren Methoden wieder aufgenommen worden. Auf Einzelheiten einzugehen würde zu weit führen. Ich erwähne nur, dass von *Frisch* die Beobachtung mitgeteilt hat, dass ein geblendeter Fisch

auf den einfachen Pfiff mit dem Munde regelmässig aus seinem Versteck herauskam. Amerikanische Autoren, wie *Macdonald*, *Westerfield* und *Manning* haben ebenfalls Fische auf Töne dressieren können. *Manning* hat auch Exstirpationen des Vestibularisapparates vorgenommen. Die Reaktion auf hohe Töne war dann nicht mehr vorhanden, dagegen noch ganz schwache Reaktion auf tiefe Töne. Er nimmt deshalb an, dass die tiefen Töne durch die Haut, bew. das Seitenorgan, die hohen dagegen durch den Vestibularisapparat wahrgenommen werden. *Froloff*, der in Pawlows Institut mit der Methode der bedingten Reflexe experimentierte, lässt es dahingestellt, ob die Reaktionen wirklich durch Gehöreindrücke hervorgerufen werden. — Die Resultate dieser Untersuchungen können deshalb zur Beantwortung unserer Frage nicht mit aller Sicherheit verwertet werden. Nach den letzten Untersuchungen steht es wohl fest, dass Reaktion auf Schallwellen bei den Fischen vorhanden ist. Die Möglichkeit besteht aber immerhin doch, dass nicht der Vestibularapparat, sondern andere Organe, besonders das Seitenorgan die Empfindung übermitteln.

Wichtiger für unsere Frage sind die Beobachtungen am Menschen.

Bei besonderen Erkrankungen des inneren Ohres kommt es vor, dass die nekrotische Schnecke ausgestossen wird. In der Literatur sind eine grosse Anzahl derartiger Fälle mitgeteilt worden und in einigen nehmen die Autoren an, dass trotz Fehlens der Schnecke noch Hörvermögen vorhanden war (*Gruber*, *Cristinex*, *Cassels*). Sie schliessen daraus, dass der Vestibularapparat Hörfunktion hat. Der Berliner Otologe *Lucae* betonte noch 1910, dass die Hauptschallempfindung durch den Vestibularapparat übermittelt würde. Kritische Nachprüfungen besonders von *Bezold*, *Gerber*, u. a. haben jedoch ergeben, dass es sich bei diesen Fällen sicher um Täuschungen gehandelt hat, die auf unsere früheren unvollkommenen Hörprüfungsmethoden, mit denen kaum mit Sicherheit eine einseitige Taubheit festgestellt werden konnte, zurückzuführen sind. *Denker* hat auf diese Frage das grosse pathologisch-anatomische Material der Taubstummheit nachgeprüft und konnte auch hier nachweisen, dass bei Zerstörung der Schnecke, auch wenn der Vestibularapparat erhalten ist, sicher absolute Taubheit sich findet. Wir können auf Grund der Erfahrungen in der menschlichen Pathologie also sagen: Die Schnecke allein ist das Gehörorgan, ohne Schnecke beim Menschen kein Hören.

Die Frage ist nun: Auf welche Weise übermittelt die Schnecke das Hören?

Es sind hierüber eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden.

Die bekannteste und wohl auch physikalisch am besten begründete ist die *Helmholtz'sche* Theorie. *Helmholtz* ging bekanntlich von der Fragestellung aus: Wie ist es zu erklären, dass wir aus einem Klanggemisch einzelne Klänge, ja sogar Töne heraushören können? (Ohm). Wie kommt die analysierende Eigenschaft des Hörens zustande? Physikalisch können wir aus einem Klanggemisch einzelne Töne herausfischen mit Hilfe von Resonatoren. Z. B., wenn man einen Vokal in ein Klavier, dessen Dämpfer aufgehoben sind, hineinsingt, klingen einzelne Saiten nach und zwar nur die, die den Teiltönen des Klanges entsprechen. Ebenso wie hier die Klaviersaiten müssen nach *Helmholtz* Ansicht im innern Ohr viele Resonatoren vorhanden sein, die auf die zahlreichen Töne, welche wir wahrnehmen abgestimmt sind. Man bezeichnet deshalb die *Helmholtz'sche* Theorie als Resonanztheorie oder auch Klaviertheorie. Die Resonatoren sah *Helmholtz* zuerst in den Cortischen Bögen der Schnecke, später auf Grund der Untersuchungen von *Hensen* in den Basilarfasern. *Hensen* hat bekanntlich zuerst nachgewiesen, dass die sog. Basilmembran der Schnecke aus etwa 20000 Fasern besteht, deren Länge von der Basis bis zur Spitze der Schnecke zunimmt.

(Projektion einer Mikrophotographie der menschlichen Schnecke).

Im Gegensatz zu *Helmholtz* nimmt eine andere Theorie, die *Ewald* aufgestellt an, dass auf jeden Ton nicht nur eine einzelne Faser, bezw. Gruppe von solchen reagiert, sondern stets die ganze Basilmembran. Experimentell konnte er auf feinen Membranen feststellen, dass sie beim Erklängen von Tönen stehende Wellen bilden, die sich in Form von Knoten und Bäuchen deutlich kenntlich machen. Er bezeichnet die Schwingungsform von derartigen Membranen, die sonst von den Physikern Klangfiguren genannt werden, als „Schallbilder“ und seine Theorie wird deshalb die Schallbildtheorie genannt. Die Schwingung der Basilmembran entsteht nach *Ewald* also auch durch Resonanz, aber die ganze Membran resoniert auf sämtliche Töne unseres Hörbereiches, während nach der *Helmholtz'schen* Theorie für jeden einzelnen Ton ein besonderer Resonator vorhanden ist. Die *Helmholtz'sche* Theorie würde man deshalb wohl besser zum Unterschied von der *Ewald'schen* nicht Resonanztheorie, sondern Resonatoretheorie bezeichnen.

Betrachten wir nun wie unsere klinischen Erfahrungen mit diesen Hörtheorien in Einklang zu bringen sind.

Es ist schon eine seit altersher bekannte Tatsache, dass bei vielen

Formen von Schwerhörigkeit nicht der ganze Tonbereich schlecht gehört wird, sondern bei einer Gruppe mehr die tiefen Töne, bei einer anderen mehr die hohen.

Es war mir von Interesse, in einer alten Arbeit von 1763 zu finden, dass der Autor *Leschewin* diese Tatsachen schon anführt und dabei angibt, vielleicht wäre sie so zu erklären, dass in dem einen Falle die Basis in dem andern die Spitze der Schnecke verändert sei. Dem alten Autor hat offenbar schon etwas Ähnliches wie die Resonanztheorie vorgeschwebt.

Bei Verwertung dieser Erfahrung müssen wir uns nur bewusst sein, dass eine Schwerhörigkeit natürlich keineswegs allein durch Veränderungen der Schnecke, sondern auch durch Veränderungen des schalleitenden Mittelohrapparates hervorgerufen werden kann. *Bezold*, der die klassischen Hörprüfungen in die Otologie eingeführt hat, verdanken wir die Erkenntnis, dass bei Erkrankung des schalleitenden Apparates stets in typischer Weise das Hörvermögen für tiefe Töne herabgesetzt ist. Wir dürfen also bei dieser Art Hörstörungen nicht eine Veränderung der Schneckenbasis suchen. Dagegen ist es doch sehr auffallend, dass bei Erkrankungen der Schnecke in der Regel besonders die hohen Töne schlecht wahrgenommen werden. *Siebenmann* glaubt, dass vielleicht die eigenartige Gefäßversorgung der Schnecke dabei eine Rolle spielt. Bekanntlich hat die Schneckenbasis eine besondere Arterie, die Arterie vestibulo-cochlearis und so kann es verständlich werden, dass dieser Teil der Schnecke isoliert erkranken kann. Es haben dann auch zuerst *Moos* und *Steinbrücke* in einem Fall von „Nerven-Schwerhörigkeit“ bei der histologischen Untersuchung hauptsächlich Veränderungen im Ganglion cochleare der Schneckenbasis gefunden. Weiter hat *Habermann* in 3 Fällen von sog. Kesselschmied-taubheit, für die typisch das schlechte Gehör für den oberen Tonbereich ist, pathologisch-anatomisch hauptsächlich eine Degeneration an der Schneckenbasis nachweisen können. Von anderen Autoren sind ähnliche Fälle mitgeteilt worden, so von *Brühl* und auch von *Manasse* in einem Fall von traumatischer Schwerhörigkeit. Allerdings liegt auch eine Reihe, besonders von älteren Untersuchungen vor, die im Gegensatz hierzu eine andere Lokalisation der Schnecke zeigen, und *Bryant* hat dieses Material gegen die *Helmholtz'sche* Resonanztheorie verwertet. Die meisten derartigen Fälle sind aber nicht einwandfrei und es wäre verfehlt, deshalb die Theorie ablehnen zu wollen. Auffallend ist allerdings, dass die pathologische Anatomie der „progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit“, die wir in erster Linie *Päul Manasse* verdanken, verhältnismässig selten circumskripte Veränderungen in einem besonderen Schneckenteil zeigt. Die Ergebnisse der klinischen Erfahrungen

sind deshalb in dieser Beziehung für die Frage der Hörtheorie nur geringgradig, wir können nur sagen, dass sie sicher nicht gegen die *Helmholtz*sche Resonanztheorie sprechen.

Eindeutiger erscheinen Beobachtungen an Taubstummen über die *Bezold* als Erster schon vor langer Zeit berichtet hat und die er direkt als Stütze der *Helmholtz*'schen Resonanztheorie ansieht. *Bezold* untersuchte systematisch mit seiner kontinuierlichen Tonreihe den ganzen Hörbereich bei Taubstummen. Er konnte nun nachweisen, dass bei einer Reihe von Fällen ein ganz circumskripter Ausfall für bestimmte Töne vorhanden ist, bei einer anderen Gruppe wieder, dass ein Ausfall für einen grossen Bereich sich findet, dagegen einzelne Töne dazwischen noch wahrgenommen werden. Diese „Hörlücken“ und „Hörinseln“, wie sie *Bezold* nennt, sind nach seiner Ansicht nur so zu erklären, dass für einen circumskripten Tonbereich auch ein circumskripter Empfänger in der Schnecke vorhanden ist. *Ewald* allerdings glaubt, dass diese Tatsachen nicht gegen seine Theorie sprechen, er fand bei der experimentellen Darstellung seiner Schallbilder, dass manchmal die kleine Membran für eine besondere Tongruppe nicht ansprach. Von physikalischer Seite ist dem widersprochen worden und man darf wohl sagen, dass die Hörlücken sicher am besten durch die *Helmholtz*'sche Resonanztheorie erklärt werden können. Leider existiert allerdings bis jetzt kein pathologisch-anatomisches Material von Labyrinth von Taubstummen, die intra vitam Hörlücken gezeigt haben.

Ganz kurz erwähne ich noch, dass man auch die klinische Beobachtung von sog. Vertäubung für bestimmte Töne mit der Resonanztheorie erklärt hat. Es sind das Fälle, wo nach Einwirkung eines intensiv hohen Tones vorübergehend Taubheit für diesen Ton auftritt. *Hegener*, *Passow*, u. a. haben hierüber berichtet. Bekannt ist ja die Krankengeschichte des Komponisten *Franz*, der durch einen Lokomotivpfeif in nächster Nähe für hohe Töne ertaubte, später trat allerdings vollkommene Taubheit für den ganzen Tonbereich auf.

Endlich erwähne ich noch das Symptom des musikalischen Falschhörens für bestimmte Töne. Derartige Kranke geben an, dass sie in einem circumskripten Bereich die Töne tiefer hören als sie sind. Natürlich ist dazu musikalisches Gehör notwendig; ich selbst habe auch einen Musiker untersucht, der vorübergehend ganz deutlich dieses Falschhören hatte und deshalb mich konsultierte. Man hat im Einklang mit der *Helmholtz*'schen Theorie das damit erklärt, dass eine bestimmte Resonatorengruppe gewissermassen verstimmt sei.

Eine verwandte Erscheinung ist die Diplakusis, bei der ein Ton einmal richtig und dann noch als anderer Ton wahrgenommen wird. Man könnte annehmen, dass hier ein Resonator derart verstimmt ist, dass er auf einen anderen Ton reagiert, dass also der eine Ton zwei verschiedene Resonatoren zum Mitklingen erregt und daher nach dem erweiterten Gesetz der spezifischen Sinnesenergien zwei Töne wahrgenommen werden.

Man hat nun weiter versucht mit Hilfe des Tierexperimentes die Hörtheorien zu prüfen.

Der erste derartige Versuch ist schon 1881 von *Munck* mitgeteilt worden, der bei seinen bekannten Untersuchungen über das Hörzentrum bei einem Hund die Schneckenspitze zerstörte und dann eine Schwerhörigkeit für tiefe Töne fand. Veranlasst durch ihn hat dann *Baginsky* in einer Versuchsreihe totale und partielle Schneckenzerstörungen bei Hunden vorgenommen und die Allgemeinreaktion der Tiere auf Töne mit Hilfe einer Orgel im Bereich von  $e^1$ — $c^6$  geprüft. Er fand nun tatsächlich nach Zerstörung der Schneckenspitze sehr häufig nur eine Reaktion auf hohe Töne. Nach Zerstörung der Schneckenbasis war das Resultat verschieden, bei einer Anzahl von Tieren wurden offenbar höhere Töne hier schlechter gehört, jedoch konnte nie ein dauernder partieller Hördefekt erzielt werden, nach 8—14 Tagen war auch die Reaktion auf tiefere Töne nicht mehr vorhanden.

Die Schwierigkeit bei derartigen Tierexperimenten ist ja immer der Nachweis, ob das Tier hört oder nicht! Man hat deshalb versucht, eine exakte Hörprüfung bei Hunden dadurch vorzunehmen, dass man sie auf bestimmte Töne dressierte.

*Ewald* war wohl der Erste, der derartige Untersuchungen vorgenommen hat, indem er bei auf hohe und tiefe Töne dressierten Hunde partielle Schneckenzerstörungen vornahm. Er erwähnt dies aber nur kurz in seiner ersten Mitteilung über die Schallbildertheorie (1899), über die Resultate hat er soweit ich orientiert bin, nicht berichtet.

*Kalischer* hat dann, offenbar ohne Kenntnis dieser Mitteilungen *Ewald's*, die Dressurmethode als „neue physiologische Untersuchungsmethode“ angewandt, besonders allerdings zur Nachprüfung der *Munk'schen* Untersuchungen über die Hörsphäre des Grosshirns. *Kalischer* ging so vor, dass er Hunde auf einen bestimmten „Fress-ton“ dressierte; nur wenn der Ton erklang, nahmen die Tiere das Fressen, bei Erklingen eines anderen Tones hörten sie sofort auf. Auch bei einem Esel gelang die Dressur auf den Fress-ton.

*Kalischer* nimmt auf Grund dieser Untersuchung an, dass der Hund und sogar der Esel ein absolutes Tongehör habe und diese Annahme ist allgemein in die Literatur übergegangen. Ich persönlich glaube, dass aus dem Erfolg einer derartigen Dressur auf ein oder zwei Töne doch nur mit grosser Zurückhaltung der Schluss erlaubt ist, dass diese Tiere alle ein absolutes Tongehör haben, das ja bekanntlich beim Menschen sehr selten ist. Ich selbst bin vollkommen unmusikalisch und habe keine Andeutung eines absoluten Tongehörs. Ich habe mich nun einmal mit Hilfe des Klaviers auf einen bestimmten Ton dressiren lassen und es gelang mir tatsächlich nach einiger Übung in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen einen Ton wieder zu erkennen.

*Kalischer* verwandte nun diese Methode zur Nachprüfung der *Helmholtz'schen* Theorie. Er dressierte Hunde auf zwei Töne, einen höheren und einen tieferen und nahm dann Schneckenzerstörungen vor. Bei einem Hunde zerstörte er die Spitze, bei einem anderen die Basis. Das Resultat war: Die Tondressur blieb erhalten! — Abgesehen davon, dass nur zwei Versuche überhaupt vorgenommen wurden und es daher nur mit Vorsicht erlaubt ist, weitgehende Schlüsse zu ziehen, muss aber besonders die Tatsache auffallen, dass *Kalischer* angibt, dass die Tiere im allgemeinen den Eindruck von fast ertaubten Tieren machten. Besonders stutzig muss man aber werden, wenn man die weiteren Untersuchungen von *Kalischer* ins Auge fast. Er nahm nämlich auch vollkommene Schneckenzerstörungen bei Hunden vor und gibt an, dass bei diesen Tieren das Tonunterscheidungsvermögen noch vorhanden war! Dabei waren die Tiere sonst offenbar vollkommen taub, reagierten nicht auf Zuruf, Pfiff usw. *Kalischer* glaubt auf Grund dieser Untersuchungen annehmen zu dürfen, dass das Tonunterscheidungsvermögen eine Funktion des Vestibularapparates sei (und nebenbei bemerkt, dass der zentrale Sitz desselben in der Medulla sich findet, da es auch nach ausgedehnter doppelseitiger Exstirpation des Schläfenlappens vorhanden war). Ich glaube, man muss *Denker* Recht geben, der es ablehnt aus diesen Untersuchungen so weitgehende Schlüsse zu ziehen und wieder in die alte Ansicht zurückzufallen, dass der Vestibularapparat eine Hörfunktion hat. *Denker* weist mit Recht auf die Dressurergebnisse beim klugen Hans und seinen Nachfolger, die beweisen, wie ausserordentlich schwierig es ist, sichere Schlüsse aus einer Dressurmethode zu ziehen.

Weiter hat man nun versucht, der Schwierigkeit der Hörprüfung bei Tieren dadurch zu entgehen, dass man auf objektive Reaktionen bei Schalleindrücken achtet, eine Methode, die wir neuerdings auch bei unseren Simulationsproben beim Menschen verwenden. — Es gibt nun beim Meerschweinchen eine Reaktion, auf die zuerst *Preyer* in



seinem bekannten Buche „Die Seele des Kindes“ hingewiesen hat. *Preyer* gibt hier an, dass Meerschweinchen bei Schalleinwirkungen stets prompt mit der Ohrmuschel zucken und vergleicht diesen Ohrmuschelreflex mit dem Pupillenreflex bei Lichteinwirkung. Nachuntersucher, wie *von Stein*, *Stepanow*, *Hackesotti* u. a. konnten die *Preyerschen* Angaben im Allgemeinen bestätigen.

*Stepanow* hat als Erster bei experimentellen Schneckenzerstörungen zur „Hörprüfung“ den Ohrmuschelreflex benutzt. Seine Resultate waren im Ganzen negativ; es gelang nicht, durch partielle Zerstörung der Schnecke einen Ausfall für bestimmte Töne nachzuweisen. *Stepanow* ist deshalb der Ansicht, dass von einer Lokalisation der Aufnahme der verschiedenen Töne in verschiedenen Abteilungen der Schnecke nicht die Rede sein kann.

*Coradi* hat dann ebenfalls den *Preyerschen* Ohrmuschelreflex zur Prüfung der Hörtheorie benutzt. Er nahm bei Meerschweinchen ausser totalen Zerstörungen der Schnecke auch partielle Zerstörungen besonders der Spitze vor und fand bei dieser letzten Form, dass die Tiere dann auf tiefere Töne schlechter reagierten als auf hohe. *Coradi* glaubt, dass diese Versuche eine Stütze für die *Helmholtzsche* Resonanztheorie seien.

Ich selbst habe mich dann bemüht, durch ausgedehntere Untersuchungen, wobei ich besonderen Wert auf die mikroskopische Kontrolle legte, mit Hilfe des *Preyer* schen Ohrmuschelreflexes Resultate für eine Hörtheorie zu gewinnen.

Zunächst musste einmal festgestellt werden, auf welchem Tonbereich die Tiere reagieren, also im allgemeinen ausgedrückt, wo die obere und untere Hörgrenze liegt. Ich fand, dass der Tonbereich vom Ende der grossen bzw. Anfang der kleinen Oktave bis etwa in die 7. Oktave reicht.

Weiter war festzustellen, ob tatsächlich bei partieller Schneckenzerstörung es möglich war zu erreichen, dass die übrige Schnecke, besonders das cortische Organ vollkommen intakt blieb. Dies ist tatsächlich zu erreichen. (Projektion von Mikrophotographien, s. Abb. 1 und 2).

Ich habe nun teils totale Schneckenzerstörungen, teils Zerstörungen der Schneckenspitze und solche der Schneckenbasis vorgenommen. Bei der Zerstörung der Schneckenspitze fand ich nun bei einer Anzahl der Fälle, dass die Tiere hauptsächlich nur noch auf hohe Töne reagieren, also wie die *Helmholtzsche* Theorie es verlangt! Aber — : Bei Zerstörung der Schneckenbasis gelang es nie, einen Ausfall für die

tiefen Töne festzustellen. Es trat hier entweder vollkommene Reaktionslosigkeit ein, oder aber, was besonders hervorzuheben ist, nur noch Reaktion auf hohe Töne. Auch bei anderen Veränderungen, sogar solchen, die das Mittelohr allein trafen, weiter auch bei spontanen Mittelohrreiterungen des Meerschweinchens war manchmal nur



Abb. 1. Experimentelle Zerstörung der Schneckenspitze beim Meerschweinchen. Übrige Schnecke nicht verändert.

noch eine Reaktion für hohe Töne vorhanden. Sehr häufig fiel der Reflex dann allerdings dann auch ganz weg. —

Ich glaube man kann nach diesen Untersuchungen nur sagen, dass die Resultate nicht als Stütze für die Resonanztheorie aufgefasst werden können. Ich deutete sie damals so, dass mit Wahrscheinlichkeit der Ohrmuschelreflex überhaupt durch hohe Töne leichter auslösbar sei, und dass es daher komme, dass bei verschiedenen Schädigungen des schalleitenden und schallempfindenden Apparates nur

noch diese Töne den Reflex hervorbringen. Als Beweis gegen die Resonanztheorie habe ich die Versuche keineswegs angesehen. In der Literatur werden sie allerdings öfters z. B. von *Görke*, *Bernuilli* und auch *Ewald* in diesem Sinne wiedergegeben.

Neuerdings (1927) ist nun der *Preyersche* Hörmuschelreflex wieder zur Prüfung der Resonanztheorie verwendet wurden und zwar von *Held* und *Kleinknecht*. Offenbar ohne Kenntnis der früheren Unter-

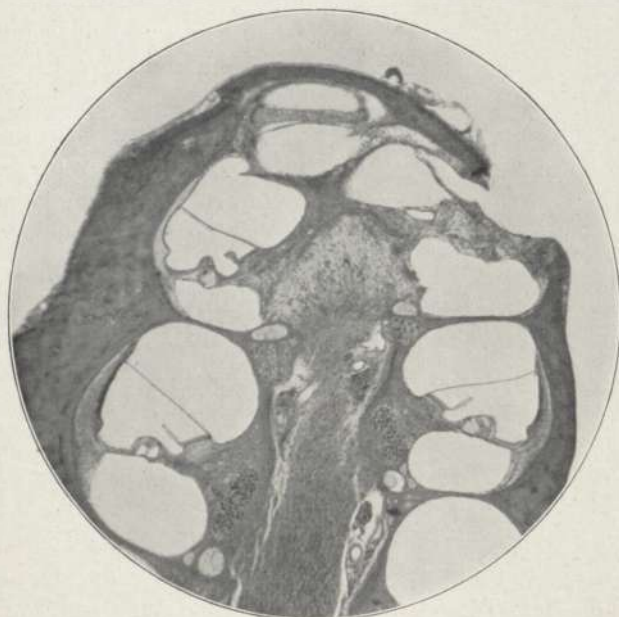


Abb. 2. Wie Abb. 1; stärkere Vergrößerung, direkt unterhalb der angebohrten Spitzenmündung normales Cortisches Organ.

suchungen haben sie den Reflex zur Hörprüfung bei Meerschweinchen benutzt, bei denen nur geringgradige Eingriffe vorgenommen waren. *Held* war auf Grund seiner bekannten anatomischen Untersuchungen auf den Gedanken gekommen, dass es wohl möglich sein würde, ohne Eröffnung des endolymphatischen Raumes und Beschädigung des Cortischen Organes die Basilmembran an einer ganz circumskripten Stelle zu „entspannen“ und dadurch für die Resonanz untauglich zu machen. *Kleinknecht* benutzte zu dem Eingriff einen ganz feinen Bohrer (0,1—0,3 mm Stärke), der 0,1 mm tief eingebohrt wurde. Es gelingt damit tatsächlich wie die ausgezeichneten anatomischen Untersuchungen von *Held* zeigen, nur die knöcherne Kapsel der Schnecke

im Bereich des Ligamentums spirale anzubohren und so den Ansatz der Basilmembran offenbar zu lockern. Zur Hörprüfung verwandten sie Stimmgabeln in einer Tonreihe von  $c^3$  —  $c^8$ ; sie geben dabei an, dass nur von  $c^5$  aufwärts der Reflex eindeutig auftrat, was offenbar mit der Art des Instrumentariums in Zusammenhang steht. Es wurden im ganzen 36 Tiere operiert. 16 Fälle wurden nicht benutzt wegen Versuchsfehler, Eiterung usw. 19 Fälle wurden verwendet, 7 davon entsprachen allen Erwartungen, 4 teilweise, bei 3 war manchmal ein Resultat nachweisbar, 4 waren nicht deutlich und 1 durchaus negativ. Bei den positiven Fällen fand sich bei Anbohrung der Schneckenbasis ein Ausfall für  $e^5$  und  $g^5$ ; bei 2 Tieren nahmen sie auch, nachdem der Ausfall nicht mehr nachweisbar war, eine zweite Bohrung an tieferer Stelle vor und es trat dann ein Ausfall der direkt benachbarten (!) Töne,  $c^5$  und  $d^5$  auf. — Bei Anbohrung von höheren Windungen haben sie bei 8 Tieren negatives Resultat erzielt. Sie führen das darauf zurück, dass hier wegen der freistehenden Schneckenspitze eine Beeinflussung durch die Erschütterung infolge des Bohrens am ganzen Schneckenbereich hervorgerufen würde. Eine mikroskopische Untersuchung dieser Fälle wird nicht mitgeteilt. — *Held* ist der Ansicht, dass diese Versuche einen Beweis für die *Helmholtz*sche Resonanztheorie geben und *Kleinknecht* berichtet auch, dass die Stellen der Anbohrung ungefähr dem Tonbereich der ausgefallenen Töne entsprächen. Ich will diese Resultate keineswegs bestreiten, hebe aber nur hervor, dass die Berechnung der Lokalisation der Töne die *Kleinknecht* gibt, nicht stimmen kann. Er nimmt dabei an, dass die Basalwindungen 65 Halb-Tönen entspricht, demnach auf einen Ton 0,11 mm kämen, also ungefähr die Breite seines Bohrers. Nach meinen früheren Untersuchungen ist der „Hörbereich“ des Meerschweinchens ein ganz anderer, die obere Tongrenze liegt keineswegs bei 41 000, sondern bei etwa bei 20 000 Schwingungen. Man muss deshalb mit der Deutung dieser Versuche, so exakt sie auch in anatomischer Beziehung sein mögen, meiner Ansicht nach doch sehr vorsichtig sein und Nachunterwerden erst abzuwarten sein. Mir persönlich erscheint es aber, wie oben auseinander gesetzt überhaupt fraglich, ob man eine genaue „Hörprüfung“ mit dem *Preyerschen* Ohrmuschelreflex unternehmen kann.

Eine weitere Gruppe von experimentellen Untersuchungen beruht auf einem anderen Prinzip. Veranlasst wurden diese Versuche durch die klinische Erfahrung, dass Leute die stärkerem Lärm ausgesetzt

sind, häufig schwerhörig werden. Besonders ist dies bekanntlich bei den Kesselschmieden der Fall, wir sprechen deshalb von einer Kesselschmiedschwerhörigkeit, respektive -Taubheit. *Wittmaack* hat nun als Erster versucht, experimentell durch Schallschädigung eine Veränderung des Ohres hervorzurufen. Er setzte Meerschweinchen starkem Lärm aus durch Klöppelwerke, Trillerpfeifen, kleine Explosionen usw. und es gelang ihm auf diese Art deutliche Veränderungen in der Schnecke hervorzurufen. Es fiel ihm nun dabei auf, dass bei einer Versuchsserie mit Trillerpfeifen, die Zerstörungen hauptsächlich an einer bestimmten Stelle sich fanden. Er stellte daraufhin auch Versuche mit einem möglichst reinen Ton an und verwendete dazu eine Pfeife  $c^3$ . Bei dieser Versuchsserie liess sich an einer circumskripten Stelle im Anfang der zweiten Windung der Schnecke eine Degeneration des Cortischen Organs und des dazu gehörigen Nervenapparates feststellen. Das Experiment steht also offenbar in Einklang mit der Ansicht, dass durch die Einwirkung eines bestimmten Klanges nur eine circumskripte Partie der Schnecke gereizt wird und *Wittmaack* sieht darin eine neue Stütze für die *Helmholtz*sche Resonanztheorie. Angeregt durch diese Untersuchungen hat dann eine Reihe von Autoren experimentelle Schallschädigungen bei Tieren hervorgerufen (*Yoshii* und *Siebenmann*, *Marx*, *von Eicken*, *Hössli*, *Röhr* u. a.). Es war natürlich von Interesse festzustellen, ob durch Einwirkung von verschiedenen hohen Tönen an verschiedenen Stellen der Basilarmembran die Veränderungen hervorgerufen werden könnten. Dies gelingt allerdings nur für verhältnismässig hohe Töne. Bei tieferen Tönen ist das Resultat negativ, wie besonders die Versuche *von Eicken's* zeigen. Mir selbst ist dies erst gelungen mit einer Pfeife von  $a^3$  und  $a^4$ . — Eine Zusammenstellung der Versuche mit verschiedenen Tonhöhen zeigt, dass nun tatsächlich mit der Abnahme der Tonhöhe die Degeneration näher nach der Spitze zu sich findet, Dies ist gut ersichtlich aus einer tabellarischen Zusammenstellung, die *Röhr* gegeben hat. (Projektion der Tabelle, Abb. 3).

Man sieht hier besonders aus der unteren Kurve, dass die Degeneration, je tiefer der Ton, desto höher in der Schnecke liegt. — So ganz eindeutig sind die Resultate allerdings nicht und zwar ist besonders auffallend, was auch aus der Tabelle ersichtlich ist, dass der Degenerationsbezirk bei diesen doch ziemlich reinen Tönen einen verhältnismässig grossen Bezirk der Schnecke betrifft. Weiter fiel mir bei meinen Versuchen auf, dass bei einer Versuchsreihe, bei der ich den Ton  $a^4$  mit sehr grosser Intensität erklingen liess, der Degene-

rationsbezirk ein grösserer war (Abb. 4), als bei einer Vergleichsserie, bei der derselbe Ton mit geringer Intensität hervorgebracht wurde. (Projektion von Mikrophotographien, die den pathologisch-anatomischen Prozess der Zerstörung des cortischen Organs und Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern demonstrieren, u. a. Abb. 4).

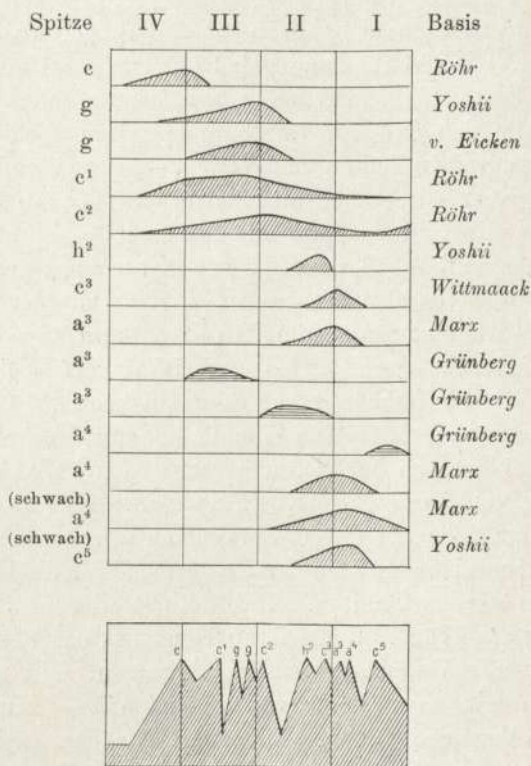


Abb. 3. Degenerationsstrecken der Schnecke bei experimenteller Schädigung durch Töne verschiedener Höhe. (Aus Röhr, Passows Beiträge B. V. S. 432).

Endlich erwähne ich noch, dass ich auch bei diesen Pfeiferversuchen den *Preyer* schen Ohrmuschelreflex geprüft habe und dass es mir nie gelungen ist, einen Ausfall desselben allein für den Ton, der die Schädigung hervorgebracht hat, nachzuweisen.

Ich habe damals diese 3 Punkte: 1. den zu grossen Degenerationsbezirk, 2. den Unterschied der Degeneration bei starkem und leisem Anpfeifen und 3. das Verhalten des *Preyer* schen Ohrmuschelreflexes hervorgehoben und darauf hingewiesen, dass diese Punkte zur Vorsicht

mahnen, die Versuche als Stütze für die *Helmholtz*sche Theorie mit aller Sicherheit zu verwerten. Ich habe aber nie, wie es andere Autoren, besonders auch *Ewald* getan haben, gewagt, wegen dieser Schwierigkeiten die *Helmholtz*sche Resonanztheorie abzulehnen. Meiner Ansicht nach ist dies nicht anzunehmen, ich glaube vielmehr jetzt, dass die



Abb. 4. Zerstörung des *Cortischen* Organes an der Schneckenbasis durch Einwirkung von  $a^4$  mit grosser Intensität.

Versuche für die *Helmholtz*sche Theorie sprechen. — Der Physiker *Wätzmann* hat dargelegt, dass die Tatsache des grösseren Degenerationsbezirkes bei zu grosser Schallintensität, den ich fand, nach der Theorie der Resonanz zu fordern ist. — Den zu grossen Degenerationsbezirk bei verhältnismässig reinen Tönen kann man wohl so erklären, dass es sich hier nicht um Degenerationen infolge der adäquaten Reize handelt, sondern (worauf ich schon früher hingewiesen habe), um eine starke traumatische Schädigung. Der Reiz ist so gross, dass die

Basilarmembran an der zuständigen Stelle mit grosser Gewalt hochgeschleudert wird und deshalb auch ihre Umgebung passiv mitgerissen werden kann, auch wenn sie nicht zu dem Resonanzbezirk des Tones gehört. — Dem Ohrmuschelreflex endlich glaube ich bei derartigen

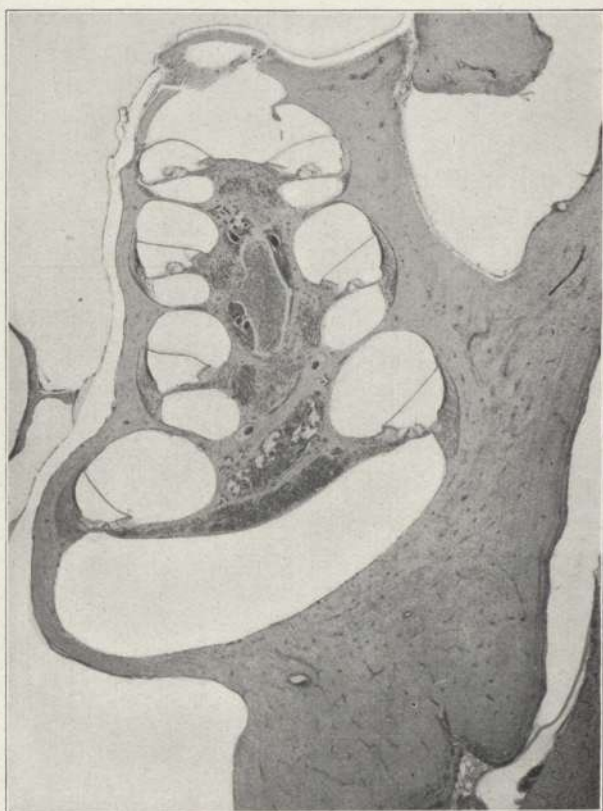


Abb. 5. Schnecke mit angebohrter Spitze und Schallschädigung.  
Degeneration des Cortischen Organs an der typischen Stelle.

Prüfungen, wie ich vorhin schon sagte, keine so grosse Werte beizumessen zu dürfen.

*Ewald* glaubt, dass die Versuche eher für seine, als für die *Helmholtz*sche Theorie sprechen. Ich kann dem nicht beipflichten, denn meiner Ansicht nach müssten nach *Ewald*'s Theorie an multiplen Stellen analog den Bäuchen der stehenden Welle seines Schallbildes die Zerstörungen auftreten.



Ich habe nun versucht, auf noch eine andere Weise die Frage experimentell zu prüfen. Wie *Ewald* mehrmals in seinen Arbeiten hervorhebt, wird seiner Ansicht nach bei einer partiellen Zerstörung der Schnecke z. B. einer solchen der Schneckenspitze, die Basilarmembran derart verändert, dass das Schallbild nun nicht mehr in der



Abb. 6. Wie Abb. 5.

früheren Weise auftreten kann. Ich habe nun versucht die beiden Methoden miteinander zu kombinieren, indem ich zunächst Zerstörung der Schneckenspitze vornahm und dann später an diesen Schnecken experimentell Schalldegeneration zu erzeugen suchte. Ist die *Helmholtz*sche Theorie richtig, so muss offenbar die Degeneration in derselben Weise auftreten, wie bei einer normalen Schnecke, da es nur darauf ankommt, dass der circumskripte Teil der Basilarmembran, der die auf den Ton abgestimmten Resonatoren enthält, intakt bleibt. Hat *Ewald* Recht, dass die ganze Basilarmembran bei jedem Ton mitschwingt, so muss eine teilweise Zerstörung derselben, wie er selbst

hervorhebt, das Schallbild beeinflussen und also auch die Schalldegeneration, wenn sie überhaupt noch auftritt, eine andere sein.

Meine Versuche sind noch nicht ganz abgeschlossen und ich gebe das Resultat derselben daher nur mit allem Vorbehalt wieder. Nach den bisherigen Ergebnissen glaube ich aber schon sagen zu können, dass es tatsächlich möglich ist, auch nach Anbohrung der Schnecken spitze dasselbe Degenerationsbild zu erzeugen, wie bei einer normalen Schnecke. (Demonstration von Mikrophotographien, Abb. 5 und 6.)

Ich glaube, man kann diese Resultate, soweit sie jetzt vorliegen, als positiv bezeichnen und geht nicht zu weit, wenn man annimmt, dass sie für die *Helmholtz*sche und gegen die *Ewald*sche Theorie sprechen. —

Zusammenfassend können wir wohl sagen: Unsere klinische und experimentellen Erfahrungen sind alle mit der *Helmholtz*schen Resonanztheorie in Einklang zu bringen, sie sprechen auf jeden Fall nicht gegen die Richtigkeit derselben.

---

## 2. Der experimentelle Beweis für die Intoxikation als Todesursache beim Dünndarmverschluss.

Von

C. Häbler.

In früheren Untersuchungen war gezeigt worden, dass sich die physikalisch-chemischen Veränderungen des Blutes beim experimentellen Dünndarmverschluss in ganz bestimmter Weise von denen beim Tode durch Verdursten oder bei dem durch Einfüllen hypertonscher Lösungen in den Darm erzeugten Wasserverlust unterscheiden. Beim Durst tritt neben dem Anstieg von Eiweissgehalt und Viscosität, Gefrierpunkt, Zucker- und Rest-N-Gehalt und dem Abfall vom spezifischen Gewicht des Gesamtblutes eine *Azidose* auf, die am Abfall der Kohlensäure-Bindungsfähigkeit und Ansteigen der Blutchloride kenntlich ist. Demgegenüber findet sich beim Darmverschluss eine *Alkalose*, während die übrigen Veränderungen denen beim Durst in ihrer Richtung entsprechen. Diese Tatsache widerlegte die Theorie des Verdurstens in den Darm und bot eine Stütze für die Intoxikationstheorie. Denn da die Alkalose in dem vom Darm kommenden Pfortaderblut immer

deutlicher, unter Umständen sogar allein ausgeprägt war und da der Jleusdarminhalt stets alkalisch gefunden wurde, während normaler Dünndarminhalt beim Hund sauer reagiert, lag es nahe, die Ursache dafür im Darm selbst, in dort gebildeten, toxischen, alkalisch reagierenden Substanzen zu suchen.

Wir konnten dann weiter zeigen, dass das klinische Bild (Mattigkeit, Erbrechen u. u. U. der Tod) und die Blutveränderungen, wie sie beim Jleus auftreten, auch dann entstehen, wenn man Hunden in eine Dünndarmfistel den Darminhalt anderer, an Jleus gestorbener Hunde einfüllt.

Ausserdem hielten wir aus Dünndarmfisteln entnommenen normalen Darminhalt unter anfänglichem Alkalizusatz 5 Tage lang im Brutschrank und füllten ihn anderen Hunden in Dünndarmfisteln ein. Es tritt dann bei diesen Tieren ebenfalls das klinische Bild des Jleus auf und auch die Blutveränderungen entsprechen denen beim Darmverschluss. Weiterhin zeigt sich dabei, dass der Darminhalt umso giftiger wird, je höheren Abschnitten er entnommen ist. So starben Hunde, denen man „bebrüteten“ Duodenalinhalt einfüllte bereits nach 3—4 Tagen während die Einfüllung von Inhalt, der dem untersten Jleum entstammte, bis zu 10 Tagen vertragen wird, ohne dass schwerere klinische Erscheinungen oder stärkere Veränderungen des Blutes auftreten. Diese Beobachtung stimmt gut mit den Erfahrungen der Klinik überein, dass der Darmverschluss umso rascher zum Tode führt, je höher er sitzt. Es war uns also gelungen, bei Tieren mit unverschlossenem Darm die Erscheinungen des Darmverschlusses zu erzeugen, indem wir ihnen giftige Stoffe in den Darm einfüllten und dies schien uns eine weitere Stütze für die Intoxikationstheorie zu sein. Als bewiesen konnten wir sie aber nur dann betrachten, wenn es uns gelingen würde, Hunde mit völlig verschlossenem Darm am Leben zu erhalten.

Dazu war es notwendig, die Bedingungen der Giftbildung kennen zu lernen. Die meisten Untersucher, die sich mit dieser Frage beschäftigten, nehmen an, dass die Toxine in Eiweissabbauprodukten, Amininen oder ähnlichen Stoffen bestehen. Wenn diese aus der zugeführten Nahrung selbst entständen, müsste eiweissfreie Ernährung genügen, um die Giftbildung zu verhindern. Wir ernährten also mehrere Hunde längere Zeit völlig eiweissfrei und legten ihnen dann einen Darmverschluss an. Sämtliche Tiere starben in kurzer Zeit (entsprechend der Höhe des Verschlusses) und im Blut traten die beim Darmverschluss auch sonst gefundenen Veränderungen auf, besonders eine Alkalose, die noch stärker war, als wir sonst beim Darmverschluss fanden. Die

Ursache der Giftbildung musste also im Körper selbst liegen: denn auch Hunde, die vor Anlegung des Verschlusses gehungert hatten und nur Wasser zu trinken bekamen, starben am Jleus.

Die Tatsache, dass der Darmverschluss umso rascher tödlich wirkt, je höher er sitzt, und dass der im Brutschrank behandelte Darminhalt umso toxischer sich erweist, je höheren Abschnitten er entstammt, schien uns darauf hinzudeuten, dass die Ursache der Giftbildung in den Duodenalsäften zu suchen sei. Wir durchtrennten also bei Tieren das Duodenum unterhalb des Pylorus und pflanzten den aboralen Abschnitt in den unteren Dünndarm ein, sodass der obere Dünndarm keine Duodenalsäfte enthält. Behandelt man den solchen Hunden entnommenen Darminhalt wie sonst im Brutschrank und füllt ihn anderen Tieren ein, so tritt im klinischen Befinden keine Veränderung auf und auch das Blutbild schwankt nur innerhalb der normalen Grenzen. Wir legten dann 4 Hunden mit solcher „Duodenalausschaltung“, wie ich es nennen möchte, einen Jleus 50—70 cm unterhalb des Magenausganges an, eine Höhe, bei der normaler Weise der Tod nach 5—6 Tagen erfolgt. Die Ernährung der Tiere wurde dadurch gewährleistet, dass ihnen in eine Darmfistel unterhalb des Verschlusses normaler, anderen Hunden entnommener Duodenalinhalt eingefüllt wurde. Diese Tiere blieben 3—4 Wochen am Leben, zeigten während dieser Zeit keinerlei Veränderungen des klinischen Verhaltens und im Blutbild traten ebenfalls keine grösseren Veränderungen, vor allen Dingen keine Alkalose auf. Nur magerten die Tiere immer mehr ab und starben schliesslich an Inanition; und das ist nicht verwunderlich, denn ein grosser Teil des Dünndarms ist ausgeschaltet und kann nicht mehr der Ernährung dienen. Ein Kontrolltier ohne Jleus mit Duodenalausschaltung ging 60 Tage nach der Operation an Unterernährung zugrunde, obwohl es reichlich zu fressen bekam. Die Lebensdauer der Hunde mit Jleus war also, da der Verschluss meist erst 3 Wochen nach der Ausschaltung angelegt wurde, eine längere noch als die des Kontrolltieres. Damit also war es uns gelungen, Tiere mit völlig verschlossenem Darm am Leben zu erhalten.

Es galt nun weiterhin zu untersuchen, ob die Ausschaltung von Galle oder Pankreassaft allein schon genügt, um die Giftbildung hintenan zu halten. Wir durchtrennten daher bei anderen Tieren den Choledochus und verschlossen ihn blind und stellten eine Anastomose zwischen Gallenblase und unteren Dünndarm her. Auf diese Weise enthält der obere Teil des Dünndarmes nur Pankreassekret und keine Galle. Wird der solchen Hunden entnommene gallefreie Dünndarm-

inhalt *in vitro* unter Alkali gehalten, wie das sonst auch geschehen und dann anderen Tieren eingefüllt, so zeigt sich auch hier keinerlei Wirkung auf das klinische Verhalten und auf das Blut. Wenn man solchen Tieren oberhalb der Einpflanzung der Gallenblase einen Darmverschluss anlegt, bleiben auch sie am Leben. Wir haben 4 Tiere so behandelt und bei ihnen eine Lebensdauer von 30—44 Tagen gefunden. Auch sie gingen schliesslich an Inanition zugrunde.

Endlich leiteten wir das Pankreassekret dadurch ab, dass wir wiederum eine Duodenalausschaltung und ausserdem eine Anastomose zwischen Gallenblase und oberstem Dünndarm anlegten. Dadurch kommt also in den oberen Dünndarm zwar Galle aber kein Pankreassekret hinein. Wird solchen Hunden entnommener Darminhalt wiederum *in vitro* behandelt und anderen Tieren eingefüllt, so wirkt er ebenfalls weder auf das klinische Bild noch auf die Beschaffenheit des Blutes ein. Vier derart operierten Hunden wurde dann wiederum ein Jleus angelegt, sie blieben ebenfalls am Leben.

Es muss in diesem Zusammenhang noch erwähnt werden und ist wichtig als Gegenbeweis gegen die Theorie der Reflexwirkung, dass alle diese Tiere nach einer gewissen Zeit, wenn anzunehmen war, dass die Darmwunde verheilt sei, zu fressen bekamen. Es trat dann nach einigen Tagen eine gewaltige Aufblähung des Leibes ein und von Zeit zu Zeit wurde der Magen durch Erbrechen entleert. Im klinischen Verhalten und auch in den Werten des Blutes trat aber, wie erwähnt, keine Veränderung auf. Bei der Sektion fand sich eine enorme Auftreibung des zuführenden verschlossenen Dünndarmabschnittes (bis zu 9 cm Durchmesser), der sich teils leer, teils mit dünnflüssigem Inhalt, teils mit Speiseresten gefüllt fand. Diese Tatsache scheint uns die Theorie der Reflexwirkung absolut zu widerlegen; denn die Bedingungen, die sonst als Ursache der Reflexwirkung angeführt werden, sind hier voll und ganz enthalten.

Und noch Eines geht aus den Untersuchungen hervor. Es ist besonders von amerikanischer Seite die Behauptung aufgestellt worden, dass die Giftbildung in der Duodenalschleimhaut selbst stattfindet. Bei unseren Hunden mit Gallenanastomose befindet sich das Duodenum noch oberhalb des Verschlusses. Wenn also die Bildung der Gifte in der Schleimhaut selbst stattfinden würde, so hätten auch diese Tiere an Jleuserscheinungen zu Grunde gehen müssen.

Die Ergebnisse des Experimentes können uns vielleicht auch die klinische Erfahrung erklären, dass so oft bei Patienten mit Darmverschluss, deren Zustand zu schlecht ist, als dass man ihnen eine Radikal-

operation zumuten könnte, das Anlegen einer Enterostomie und damit das Ableiten des Darminhaltes nach aussen lebensrettend wirkt; während wir andererseits Patienten, die noch kräftiger sind und bei denen wir das Hindernis beheben ohne den Darminhalt nach aussen abzuleiten, verlieren. Bei diesen Patienten passiert ja der giftige Darminhalt noch den ganzen Darm unterhalb des Verschlusses und mit ihm werden immer weitere Gifte resorbiert, genau wie das bei den Tieren geschieht, denen Jleusdarminhalt in eine Fistel des unverschlossenen Darm eingefüllt wird. Und die von vielen Seiten erhobene Forderung, bei der Behandlung des Darmverschlusses vor allen Dingen für eine Entfernung des Darminhaltes zu sorgen, gewinnt somit an Bedeutung und erhält experimentelle Begründung.

Fasst man zusammen, so lässt sich sagen: Es gelingt einmal, das Bild des Darmverschlusses zu erzeugen, wenn man in den unverschlossenen Darm giftigen Darminhalt einfüllt und andererseits gelingt es, Tiere mit Darmverschluss dann am Leben zu erhalten, wenn die Bedingungen zur Giftbildung, d. h. die Duodenalsäfte im Ganzen oder Galle oder Pankreassaft allein, ausgeschaltet werden. Das dürfte ein Beweis für die Intoxikationstheorie sein, der nur schwer zu erschüttern ist. Über die Art der Gifte allerdings können uns diese Untersuchungen keinen Aufschluss geben. Sie zu finden ist Aufgabe weiterer Untersuchungen, die zur Zeit im pharmakologischen Institut im Gange sind.

---

### 3. Über Unterschiede in der Kältebeständigkeit von Fröschen, Eidechsen und Alligatoren.

Von

R. Weigmann.

Es gibt Tiere, deren Wärmeproduktionsvermögen und Wärmeisolierung so gering ist, dass sich ihre Körpertemperatur kaum über die ihrer Umgebung erhebt. Wir nennen solche Lebewesen kaltblütige, besser wechselwarme oder poikilotherme. Dazu gehören alle wirbellosen Tiere und von den Wirbeltieren die Fische, Amphibien und Reptilien. Von den beiden letzteren Klassen soll hier ausschliesslich die Rede sein. Da nun die Kaltblütler anscheinend ganz den Temperaturschwankungen ihrer Umgebung ausgeliefert sind, fragt es sich, wie sich z. B. unsere einheimischen Amphibien und Reptilien bei

den starken Frösten des Winters verhalten. Eine nicht geringe Zahl von wechselwarmen Wirbeltieren hat ja in den kalten und gemässigten Zonen strenge Winter zu überstehen. Andererseits leben Amphibien und Reptilien in der gleichmässigeren tropischen Wärme. Man ist hier leicht versucht anzunehmen, ja es fast für selbstverständlich zu halten, dass diese Tiere an die gleichmässige Tropenwärme besonders angepasst sind. Ist ja doch auch der ganze Organismus der Säugetiere und Vögel an die konstante Körpertemperatur angepasst. Es tritt hier also ein recht bedeutender biologischer Gegensatz zwischen den Kaltblütlern der Tropen und der kälteren Zonen zu Tage, an dessen Aufklärung mitzuarbeiten ich mir vornahm. Ich darf Ihnen hier kurz über meine ersten Untersuchungen über die Kältebeständigkeit des braunen Grasfrosches und der Mauereidechse, den Vertretern der gemässigten Zone, sowie des Mississippialligators der Tropen berichten.

In der Literatur ist die Kältebeständigkeit der Poikilothermen unseres Klimas, sowie der Unterschied zwischen dem Verhalten dieser Formen und der tropischen gegenüber beträchtlicher Abkühlung schon gelegentlich besprochen worden. Exakte Versuche sind darüber allerdings nur sehr spärlich vorhanden. Eine Reihe von Autoren, darunter der viel zitierte *Pictet* (1893) behauptet, dass Amphibien und Reptilien unserer Gegenden eine Abkühlung in Luft von  $-28^{\circ}$  (*Pictet*) überleben können. Leider fehlen den Ausführungen der Autoren, vor allem *Pictets*, genaue Zeitangaben, sodass schon immer Zweifel gehegt wurden, ob die Versuchstiere auch die Temperatur der umgebenden Luft wirklich angenommen haben. Während die Arbeiten dieser Autoren, die eine Unschädlichkeit des Einfrierens behaupten, ziemlich ungenau sind, finden wir einige Veröffentlichungen, in denen uns gesicherte Tatsachen über die Schädlichkeit des Einfrierens der Amphibien der gemässigten Zonen berichtet werden. Ich möchte hier vor allem *Cameron* und *Brownlee* (1913, 1914, 1921) erwähnen, da sie mit exakten Methoden eingehende Untersuchungen an dem nordamerikanischen Frosch *Rana pipiens* durchführten. Die beiden Autoren stellten fest, dass dieser Frosch bei  $-0,44^{\circ} \pm 0,02^{\circ}$  C. gefriert, und weiter geben sie an, dass die tiefste Temperatur, welche diese Froschart in einstündigem Versuch überlebt (Minimaltemperatur),  $-1,25^{\circ} \pm 0,15^{\circ}$  C. ist. Die beiden Temperaturen wurden im Ösophagus bzw. Magen der Tiere gemessen, stellten also deren Eigenwärme dar. Die beiden Autoren glauben nun, dass selbst im strengsten kanadischen Winter mit  $40^{\circ}$  Kälte die Frösche, *Rana pipiens*, keine grössere Kälte als etwa  $-1,25^{\circ}$  C. überleben können. Daraus folgt, dass alle Frösche an einem frostfreien Ort, wie z. B. in Quellen,

überwintern. Zwischen einzelnen Froscharten scheinen kleine Differenzen in der Minimaltemperatur vorzukommen. — Für Reptilien unserer Breiten fand ich in der Literatur keine genauen Angaben. — Über die Kältebeständigkeit von tropischen Poikilothermen gibt es, soweit wir Amphibien und Reptilien in Betracht ziehen, meines Wissens auch keine genaueren Angaben. Es wurde aber in 2 Arbeiten der Gedanke, inwieweit das Plasma dieser Tiere an die gleichmässige Tropenwärme angepasst ist, ausführlicher behandelt. Einmal haben *Garten* und *Sulze* (1913) an *Rana hexadactyla* Experimente durchgeführt und fanden dabei, dass bei zweien dieser Ochsenfrösche die Reflexe bei  $+5,4^{\circ}$  bzw.  $+4,1^{\circ}$  C Schlund- bzw. Mundhöhlentemperatur erloschen. Bei der Untersuchung der Reizleitung im Nervus ischiadicus mit Hilfe der Aktionsströme zeigte sich, dass diese in 4 Versuchen bei  $+11^{\circ}$ ;  $+5^{\circ}$ ;  $+5,1^{\circ}$  und  $+6,2^{\circ}$  ausblieben. Bei unserem einheimischen Frosch wird die Reizleitung nach anderen Angaben ja bei  $-7^{\circ}$  C unterbrochen. Dieses Beispiel zeigt recht schön die Anpassung eines rein tropischen Amphibiums, wie des indischen Ochsenfrosches, an die grössere Wärme der heissen Zonen. Nach den Angaben von *Krehl* und *Soetbeer* (1899) soll bei der Wüsteneidechse *Uromastix* in höheren Temperaturen relativ weniger Wärme produziert werden als bei einer einheimischen Eidechse unter den gleichen Bedingungen. Mit anderen Worten: *Uromastix* hat in seiner Heimat bei der tropischen Hitze einen geringeren Stoffwechsel und benötigt weniger Nahrung als dies unsere Eidechse dort tun würde.

Nach dieser Literaturübersicht, die uns zeigte, dass über die Kälteeinwirkung auf poikilotherme Wirbeltiere nur recht wenige gesicherte Beobachtungen vorliegen, möchte ich über einige eigene Untersuchungen auf diesem Gebiet berichten. Über das Material und die technische Seite der Versuche kann ich mich kurz fassen. Die Grasfrösche (*Rana fusca*) stammen aus der Umgebung Würzburgs, die Mauereidechsen (*Lacerta muralis*) aus Dalmatien liess ich mir von der Tierhandlung *Scholze* und *Pötzschke*, Berlin, schicken. Die Anschaffung von 6 kleinen Alligatoren (*Alligator mississippiensis*) ermöglichte mir die Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften an der Universität Würzburg, wofür ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abstatte. — Es lag mir bei meinen Versuchen vor allem daran, dass ich die Innentemperatur des Tieres jederzeit messen konnte. So musste ich die Versuchstiere in ein Gefäss bringen, welches in einer Kältemischung stand; das diese enthaltende Gefäss wurde mit Holzwole und Papier gegen zu starke Wärmeabgabe isoliert. Nach oben wurde das innere Gefäss durch Karton verschlossen, der von zwei



Quecksilberstielthermometern durchbohrt war. Der eine von diesen diente zum Messen der Lufttemperatur im Gefäß, und mit dem anderen wurde die Eigenwärme des Tieres in dessen Ösophagus bzw. Magen bestimmt. Weitere technische Einzelheiten brauche ich hier nicht auszuführen.

Die Ergebnisse der Versuche möchte ich der Übersichtlichkeit halber kurz an einigen Tabellen zeigen.

Zunächst die Experimente am Frosch. Aus dem Verlauf der Abkühlung lässt sich dadurch, dass die Temperatur bei einem bestimmten Grad eine Zeitlang konstant bleibt, ein Gefrierpunkt der Säfte des Versuchstiers bestimmen. Dieser Gefrierpunkt war für den Grasfrosch im Durchschnitt  $-0,54^{\circ}$  C. Die Minimaltemperatur lässt sich aus Tabelle 1 entnehmen. Wir sehen dass in dieser die

Tabelle 1. *Rana fusca*.

Temperatur- Minimum:	Versuchsdauer	überlebte	Herz überlebte	tot
$-0,66^{\circ}$	2 St. 12 Min.	+	+	
$-0,66^{\circ}$	3 St.	+	+	
$-0,71^{\circ}$	3 St.	+	+	
$-0,8^{\circ}$	1 St. 19 Min.	+	+	
$-1,3^{\circ}$	1 St. 15 Min.	+	+	
$-1,4^{\circ}$	20 Min.	+	+	
$-1,94^{\circ}$	2 St. 57 Min.		+	+
$-2,25^{\circ}$	1 St. 06 Min.		+	+
$-2,3^{\circ}$	1 St. 08 Min.		+	+
$-7,5^{\circ}$	8 St. 51 Min.			+
$-8,12^{\circ}$	2 St. 42 Min.			+
$-10,0^{\circ}$	2 St. 34 Min.			+

tiefste von dem Frosch jeweils erreichte Temperatur in der ersten Vertikalreihe in absteigender Reihenfolge angeordnet ist; die Versuchsdauer — in der zweiten Vertikalreihe — ist verschieden gross. In den drei weiteren Vertikalreihen ist angegeben, ob das ganze Tier, oder nur das Herz überlebte, oder ob das Versuchstier starb. Unter  $-1,4^{\circ}$  ging es ein, während das Herz noch bis  $-2,3^{\circ}$  am Leben blieb. Noch stärkere Abkühlung tötete den Frosch völlig. Die Minimaltemperatur liegt demnach bei  $-1,4^{\circ}$ . Da der Versuch mit Abkühlung auf  $-1,4^{\circ}$  nur 20 Min. dauerte, wäre es möglich, dass bei längerer Abkühlung bis etwa eine Stunde der Frosch auch gestorben

wäre. Es lässt sich also für die Minimaltemperatur nur der ungefähre Wert  $-1,4^{\circ}$  C. angeben. *Cameron* und *Brownlee* fanden ja, dass diese für *Rana pipiens*  $-1,25^{\circ}$  C.  $\pm 0,15^{\circ}$  C. bei einstündigen Versuchen ist. Es bestehen nach den beiden Autoren aber auch artliche Verschiedenheiten, die wenige Zehntel Grade betragen können. Inwieweit für *Rana fusca* artliche oder auch Verschiedenheiten in Bezug auf die Dauer der Abkühlung in Frage kommen, lässt sich nur durch weitere Versuche in dem Bereich um  $-1,4^{\circ}$  C. herum zeigen. Wichtig erscheint mir nur, dass auch unser Frosch nicht wesentlich tiefere Temperaturen überlebt als der amerikanische.

Bei der Abkühlung von Eidechsen zeigt sich die Erscheinung der Unterkühlung. Die Temperatur fällt zunächst bis zu einem gewissen Grad, den kritischen Punkt, der für die Individuen einer Art verschieden tief liegt. Bei weiterer Abkühlung steigt sie dann ziemlich plötzlich auf den Gefrierpunkt an. Dieser wurde aus einer Reihe von Versuchen zu  $-0,68^{\circ}$  C.  $\pm 0,04^{\circ}$  C. bestimmt. Vergleicht man nun die Gefrierpunkte von *Rana pipiens*, *Rana fusca* und *Lacerta muralis* (Tabelle 2), so beobachtet man ziemliche Verschiedenheiten, die letzten

Tabelle 2.

Art	Gefrierpunkt	Todestemperatur
<i>Rana pipiens</i> . . . .	$-0,44^{\circ} \pm 0,02^{\circ}$ C	$-1,25^{\circ} \pm 0,15^{\circ}$ C
<i>Rana fusca</i> . . . .	$-0,54^{\circ}$ C	$-1,4^{\circ}$ C
<i>Lacerta muralis</i> . . .	$-0,68^{\circ} \pm 0,04^{\circ}$ C	$-1,30^{\circ}$ C

Endes auf Unterschiede in der Salzkonzentration der Körpersäfte zurückzuführen sein müssen. Mit anderen Worten: Es muss für jede dieser drei Arten eine eigene physiologische Kochsalzlösung von ganz bestimmter Konzentration geben. Darüber sollen gelegentlich noch Untersuchungen gemacht werden. — Das Ergebnis der Abkühlungsversuche an den Eidechsen war nun ein verschiedenes, je nachdem man die Tiere bis zum Erreichen des kritischen Punktes unterkühlte oder nicht. Das Resultat der ersteren Experimente ist in der Tabelle 3 zusammengefasst. In dieser sind in der ersten Vertikalspalte die angeführten Versuche numeriert. Von Nr. 1—6 sind in der zweiten Vertikalreihe die kritischen Punkte nach absteigenden Werten geordnet, von Nr. 7—19 dagegen stehen sie ungeordnet. Die Tiere der ersten sechs Versuche wurden gleich nach dem Erreichen des Gefrierpunktes wieder erwärmt, die Eidechse des Versuches 3 sofort nach dem

Tabelle 3. *Lacerta muralis*.

Nr.	Krit. Punkt	Dauer der Abkühlung v. 0° bis zum Krit. Punkt	Eingefroren bis ° C	überlebte	tot
1	-1,54°	3 Min.		+	
2	-3,99°	58 "		+	
3	-4,4°	1 St. 03 "			+
4	-4,48°	1 St. 33 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> "			+
5	-4,67°	1 St. 15 "			+
6	-5,50°	1 St. 44 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> "			+
7	-4,97°	1 St. 53 "	-0,80°	+	
8	-3,22°	3 St. 34 "	-0,82°		+
9	-0,97°	2 "	-0,97°	+	×
10	-0,98°	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> "	-0,98°	+	×
11	-1,00°	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> "	-0,99°	+	×
12	-1,18°	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> "	-0,99°	+	
13	-0,89°	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> "	-0,99°	+	
14	-3,87°	5 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> "	-1,10°		+
15	-1,04°	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> "	-1,10°	+	×
16	-1,21°	2 "	-1,30°	+	×
17	-0,88°	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> "	-1,58°		+
18	-2,05°	2 "	-2,00°		+
19	-2,77°	2 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> "	-2,02°		+

kritischen Punkt, ohne dass die Einstellung des Gefrierpunktes abgewartet wurde. Die übrigen Eidechsen von Versuch 7—19 liess ich weiter einfrieren. In der 4. Vertikalreihe sind die dabei erreichten tiefsten Temperaturen in absteigender Reihenfolge angeordnet. Man sieht nun, dass in den ersten beiden Versuchen nach einem kritischen Punkt  $-1,54^{\circ}$  und  $-3,99^{\circ}$  die Eidechsen überlebten. Beim 3.—6. Versuch mit den kritischen Punkten  $-4,4^{\circ}$  bis  $-5,50^{\circ}$  starben sie ab. Leider wird dies eindeutige Versuchsergebnis durch den 7. und 8. Versuch unklar gemacht. Bei diesen überlebte eine Eidechse eine Abkühlung auf den kritischen Punkt  $-4,97^{\circ}$ , während eine andere nach einer solchen auf den kritischen Punkt  $-3,22^{\circ}$  starb. Es lassen sich zur Erklärung der Erscheinung bis jetzt nur individuelle Schwankungen annehmen. Derartige individuelle Unterschiede sind wohl für alle Abkühlungsversuche in Rechnung zu ziehen. Im übrigen Teil der Tabelle 3 sieht man, dass bis zu einem Einfrieren auf  $-1,30^{\circ}$  im 16. Versuch die Eidechsen überlebten. Die einzige Ausnahme bildete der 14. Versuch, bei dem aber der kritische Punkt ziemlich tief lag, sodass dadurch der Tod bedingt sein kann. Die Minimaltemperatur ist

also  $-1,30^{\circ}$  C. Aus der Tatsache, dass eine ganze Reihe von Versuchstieren zuerst erwachten, dann aber nachträglich doch noch starben (Siehe 9., 10., 11., 15. und 16. Versuch) geht hervor, dass die Erreichung des kritischen Punktes und leichtes Einfrieren für die Eidechsen von schädlichen Folgen sind. — Wurde nun unterkühlt, ohne dass der kritische Punkt erreicht worden war, so ergibt sich folgendes (Tabelle 4).

Tabelle 4. *Lacerta muralis*.

Nr.	Dauer des Aufenthaltes unter $-0,68^{\circ}$ C	Tiefste erreichte Temperatur	überlebte	tot	geschädigt	Bemerkungen
20	1 St. 04 Min.	$-1,30^{\circ}$	+			
21	1 St. 48 "	$-3,54^{\circ}$	+			
22	3 St. 57 "	$-4,29^{\circ}$	+			
23	mehr als 8 St.	$-4,62^{\circ}$	+			
24	6 St. 06 Min.	$-4,68^{\circ}$	+		+ ?	Tier erholte sich andertags völlig; am folgenden Tag tot; sehr mager.
25	mehr als 3 St.	$-4,75^{\circ}$	+			

In allen Versuchen überlebten die Eidechsen. Das Tier im 24. Versuch, das nachträglich starb, ist wohl verhungert und deshalb keine Schädigung durch die Unterkühlung anzunehmen. Wie man aus der Tabelle sieht, handelt es sich doch um ziemlich lange Versuche, und so kann man der Möglichkeit der Unterkühlung einige biologische Bedeutung beilegen. Sicher können auf diese Weise die Eidechsen Nachfröste überstehen.

Zusammenfassend lässt sich über die Versuche an den Kaltblütlern unseres Klimas sagen, dass ein Einfrieren nur wenig unter den Gefrierpunkt tödlich wirkt, dass aber die Eidechsen eine länger dauernde ziemlich starke Unterkühlung überleben.

Die Ergebnisse meiner Versuche an den 6 kleinen Alligatoren, den Vertretern der tropischen Tiere, sind wieder in einer Tabelle (Tabelle 5) zusammengefasst worden. Es zeigt sich in dieser, dass bis zum Versuch 7 mit einer Abkühlung auf  $+4,41^{\circ}$  C die Alligatoren überleben, bei weiterer Abkühlung aber stirbt ein Teil der Tiere. In Versuch 17 wurde bis zu  $+1,09^{\circ}$  abgekühlt, ohne dass das Tier einging.

Tabelle 5. Alligator.

Nr.	Dauer der Abkühlung unter 6° C	Tiefste erreichte Temperatur	überlebte	tot	Dauer des Erholens
1		+ 14,48°	+		sehr rasch
2		12,60°	+		§ 5 Min.
3		6,60°	+		§ 15 "
4	50 Min.	5,94°	+		§ 45 "
5	4 St. 30 "	5,18°	+		> 20 "
6	4 " 55 "	4,61°	+		§ 35 "
7	5 " 45 "	4,41°	+		< 120 "
8	5 " 05 "	4,24°		+	
9	4 " 15 "	3,61°		+	
10	7 " 50 "	3,63°		+	
11	6 " 40 "	2,80°	+		§ 30 "
12	6 " 15 "	2,90°	+		§ 30 "
13	6 " 05 "	2,72°		+	
14	5 " 15 "	1,74°	+		> 120 "
15	7 " "	1,76°		+	
16	6 " 50 "	1,72°		+	
17	3 " 45 "	1,09°	+		§ 360 "

Vergleicht man nun die Dauer der Abkühlung unter einer bestimmten Temperatur, z. B. +6°, so sieht man, dass diese in Versuch 17 viel geringer war, als in dem vorhergehenden Versuch. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass bei längerer Abkühlung der Alligator in Versuch 17 getötet worden wäre. Das gleiche dürfte man bei Versuch 14 erwarten. Gewisse individuelle Schwankungen müssen wir auch annehmen, sodass die Minimaltemperatur für die Alligatoren durch die vorliegenden Versuche nicht ganz genau festgestellt werden kann. Sie liegt wohl etwas unter +4,41°. Das wesentliche Ergebnis der Versuche ist, dass die Alligatoren bei einer Temperatur über 0° sterben, bei der unsere einheimischen Amphibien und Reptilien noch recht reaktionsfähig sind. Auch aus der Dauer des Erholens, die in der letzten Vertikalreihe eingetragen ist, ist deutlich eine Schädigung durch die Abkühlung erkennbar. Von 6,6° an nimmt sie bei weiterer Abkühlung im allgemeinen zu, vor allem sehr deutlich in den Versuchen 14 und 17. Eine interessante Ergänzung zu diesen Experimenten ergibt die Prüfung der Reizleitung im Nerv des Alligators. Diese wurde mit dem Nerv-Muskelpräparat, N. ischiadicus-M. gastrocnemius, durchgeführt. Die Apparate zu diesen Versuchen wurden mir in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat Prof. Dr. von Frey zur Verfügung gestellt, wofür ich an dieser Stelle bestens

danke. Während beim Frosch zwischen  $-6^{\circ}$  bis  $-7^{\circ}$  C. die Reizleitung erlosch, hörte sie beim Alligator zwischen  $+3,5^{\circ}$  und  $+8,5^{\circ}$  C. auf. Man sieht also, dass die Reizleitung bei einem einheimischen Frosch beträchtlich unter  $0^{\circ}$ , bei den tropischen Alligatoren schon erheblich über  $0^{\circ}$  unterbrochen wird.

Durch die mitgeteilten Untersuchungen ist somit der Gegensatz zwischen den wechselwarmblütigen Reptilien und Amphibien der kalten und gemäßigten Zonen, sowie denen der tropischen in bezug auf die Kältebeständigkeit für einige Arten bewiesen worden. Ausserdem hat sich aber auch gezeigt, dass die Amphibien und Reptilien unseres Klimas ein stärkeres Einfrieren nicht vertragen. Man muss somit annehmen, dass diese den Winter an frostfreien Stellen überdauern. Lediglich den Eidechsen könnte durch ihre Unterkühlbarkeit eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen Kälte eigen sein.

Betrachtet man die Minimaltemperatur der einheimischen und tropischen Amphibien und Reptilien, so ergibt sich ein interessanter Unterschied. Während unsere kaltblütigen Wirbeltiere erst dann absterben, wenn sie gefroren sind, liegt der Todespunkt bei den tropischen Arten weit über dem Gefrierpunkt. Manche Warmblütler, darunter die Winterschläfer, können auch eine Abkühlung auf eine relativ niedrige Körpertemperatur, bis wenige Grade über Null, überleben. Es lässt sich in dieser Richtung vielleicht einmal ein Einblick in die stammesgeschichtliche Abteilung der Warmblütigkeit der Tiere gewinnen. Da die warmblütigen Tiere sich stammesgeschichtlich von den Reptilien ableiten, dürften Versuche an diesen am meisten Erfolg haben. — In der verhältnismässig hohen Todestemperatur der tropischen poikilothermen Wirbeltiere ist auch der Grund für deren Beschränkung auf die heissen Zonen gegeben. Es hätte andererseits ja auch sein können, dass diese Verbreitung durch irgendwelche besondere Futterbedürfnisse bedingt wird. — Über die eigentliche Todesursache bei der starken Abkühlung sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, wie z. B. Tod infolge Wasserentzugs durch Eisbildung, oder infolge Zerstörung der Zellen durch die darin entstehenden Eiskristalle; am wahrscheinlichsten ist die Todesursache auf eine Schädigung des Zentralnervensystems, sei es durch Ausfällung lebenswichtiger Substanzen, oder durch Unterbleiben der Sauerstoffversorgung während der Abkühlung, zurückzuführen. Dafür spricht das Absterben der Alligatoren, ohne dass sie gefroren waren. Beweise zur Stützung dieser Vermutung müssen allerdings erst noch erbracht werden.

## Literaturverzeichnis.

- Cameron, A. T., 1915*; Further experiments on the effect of low temperatures on the frog. Trans. R. Soc. Canada (3), Vol. 8, Sect. 4.
- Derselbe, 1921*; Further experiments on conditions influencing the life history of the frog. Ebenda, Sect. 5, 1921.
- Cameron, A. T., and T. I. Brownlee, 1913*; The effect of low temperature on the frog, Ebenda, Vol. 7.
- Derselbe 1914*; The effect of low temperatures on cold-blooded animals. Quart. Journ. of exp. Physiology. Vol. 7.
- Garten und Sulze, 1913*; Über den Einfluss niederer Temperatur auf die Nerven eines tropischen Kaltblüters (*Rana hexadactyla*). Zeitschr. f. Biolog., Bd. 60.
- Krehl und Soetbeer, 1899*; Untersuchungen über die Wärmeökonomie. Pflügers Archiv, Bd. 77.
- Pictet, R., 1893*; La vie et les basses températures. Revue scient. Paris 1893.
-

V. Sitzung vom 14. Februar 1929.

## 1. Untersuchungen zur Frage des Gesamtstoffwechselzentrums.

Von

E. Grafe und F. Grünthal.

Nachdem bereits für eine grosse Menge von Teilfunktionen des Stoffwechsels, insbesondere für Fieber, Wärmeregulation, Wasser- und Salzstoffwechsel bestimmte Stellen des Gehirns nachgewiesen bzw. wahrscheinlich gemacht worden sind, von denen diese Vorgänge beeinflusst werden können, ergibt sich immer dringlicher die Frage, ob auch die beiden wichtigsten Stoffwechselforgänge, der respiratorische und der Eiweissumsatz, zentralnervös gesteuert werden. Beide konnten bisher nur dann vom Zentralnervensystem aus Veränderungen erfahren, wenn gleichzeitig auch eine schwere Störung der Wärmeregulation vorgelegen hatte. Irgend ein Beweis dafür, dass ein isoliertes, auch unabhängig von den Belangen der chemischen Wärmeregulation tätiges Gesamtstoffwechselzentrum vorhanden ist, fehlt. Die einzigen Autoren, die bisher systematisch dieser Frage nachgegangen sind, *Leschke* und *Schneider*, kamen zu der Überzeugung, dass es ein solches Zentrum nicht gibt, allerdings auf Grund einer Methodik, die für diese Fragestellung sehr wenig zweckmässig ist (einfache Stichverletzung). Trotzdem häufen sich die Beobachtungen sowohl experimenteller wie klinischer Natur, welche für die Existenz solcher isolierten zentralnervösen Einwirkungen auf den Gesamtumsatz sprechen. Hypothetisch war schon früher von *Claude Bernard*, *Naunyn*, *Quincke* etc. ein hemmender Einfluss des Gehirns auf den Gesamtstoffwechsel diskutiert worden. Der gewaltige Unterschied in dem Sauerstoffverbrauch überlebender Gewebe und der gleichen Organe im Verbands des lebenden Organismus bei grossen Tieren war kaum anders zu deuten, als dass im ersteren Falle hemmende



Einflüsse des Zentralnervensystems ausgefallen waren (*Grafe, Reinwein* und *Singer* sowie *Terroine*). Auch die Fälle von sogenannter zerebraler Fettsucht sowie die Beobachtungen bei afebrilen Infektionen und febrilen Infektionskrankheiten im afebrilen Vorstadium lassen sich am ungezwungensten durch die Annahme einer isolierten Störung eines hypothetischen Gesamtstoffwechselzentrums erklären. Aus allen diesen Gründen waren erneute Untersuchungen nötig.

Auf Veranlassung des Vortragenden haben Herr Dr. *Strieck* und Dr. *Mulholland* von Seiten des Stoffwechsels, Herr Dr. *Grünthal* pathologisch-anatomische Untersuchungen angestellt. Die Hauptaufgabe war, isolierte Dauerschädigungen zu setzen, die pathologisch-anatomisch genau kontrolliert werden konnten. Dies gelang am besten durch Injektion ins Zwischenhirn von 1—2 Tropfen konzentrierter *Argentum-nitricum* Lösung. Vorher musste die Hirnbasis unter völliger Schonung der Hypophyse operativ freigelegt werden, was in Anlehnung an die Verfahren von *Trendelenburg*, *Karplus-Kreidl* und *Aschner* unter Verwendung von *Morphium-Pernocton* als Narkosemittel geschah. Von den 50 in Versuch genommenen Hunden starb ein grosser Teil bei der Operation oder kurz hinterher an Blutungen, Nervenschocks, Atem- und Herzstillstand. Später gelang es, die Mortalität unter 50% herabzudrücken. Sind die zwei ersten kritischen Tage überstanden, so leben die Tiere fast beliebig lange und wurden, nachdem der Stoffwechsel genügend lang untersucht worden war, dann getötet. In langfristigen Respirationsversuchen wurde der Umsatz bei konstanter Temperatur untersucht, dabei wurden die Bewegungen genau registriert unter Fortlassung aller Versuche, bei denen eine Unruhe vorhanden war. Die Ernährung war eine möglichst gleichmässige. In den Fällen, in denen der Eiweissumsatz verfolgt wurde, unterblieb jede Nahrungszufuhr. Der Urin wurde fortlaufend auf Zucker und da, wo der Eiweissstoffwechsel mituntersucht wurde, auch auf seinen N-Gehalt kontrolliert.

An der Hand von 6 Tabellen der verschiedenartigsten Versuche wurden die Anordnungen und der tägliche Verlauf der Versuche demonstriert. In einer Generaltabelle wurden sämtliche technisch gelungenen Untersuchungen (11) mit den zur Beurteilung nötigen Angaben zusammengefasst. Aus dieser Tabelle geht klar hervor, dass durch Injektionen nekrotisierender Flüssigkeit in den hinteren Teil des Zwischenhirns, insbesondere das Höhlengrau sowie die Gegend der *Corpora mamillaria* und der darüberliegenden Kerne dauernde Stoffwechselsenkungen bis zu 36% sich erzielen lassen. In einzelnen Fällen war

1 oder 2 Tage nach der Operation Fieber vorhanden, ganz vereinzelt auch eine Glucosurie. Im übrigen aber fehlten stets Anomalien der Temperatur und der Wärmeregulation. Nur in einem einzigen Falle ging der Stoffwechselsenkung aus bisher noch unklaren Gründen eine mehrtätige, recht erhebliche Stoffwechselsteigerung ohne Temperatur voraus und zwar mit gleichzeitiger Erhöhung des Eiweissatzes. Da alle Begleitstörungen, wenn überhaupt vorhanden, wieder rasch abklangen, dagegen die Veränderungen des Gesamtstoffwechsels in erheblicher Stärke andauerten, so scheint es in diesen Versuchen zum erstenmal gelungen, die fundamentalste Lebensfunktion, die innere Atmung, von relativ scharf umschriebenen Stellen des Gehirns in charakteristischer Weise isoliert zu beeinflussen. Als Folgeerscheinung resultiert in manchen Fällen eine ausgesprochene Fettsucht. Die Lokalisation im einzelnen macht noch erhebliche Schwierigkeiten. Es lässt sich nur ganz allgemein sagen, dass die in Frage stehenden Zentralapparate in der hinteren Hälfte des Zwischenhirns gelagert sind und dass im Gegensatz zur Wärmeregulation schon einseitige Störungen genügen, um Veränderungen hervorzurufen.

Eine Fülle von Fragen werden durch die mitgeteilten Untersuchungen aufgeworfen. Es handelt sich hierbei auch nur um erste Schritte auf einem weiten Wege, dessen Richtung und Ziel aber heute schon deutlich zu erkennen ist, und es steht zu hoffen, dass die angewandte Methodik und geschilderte Zusammenarbeit von Stoffwechsel-Pathologie bezw. Klinik einerseits und Gehirn-Anatomie andererseits noch manche interessante Aufschlüsse hinsichtlich der Fragen der Lokalisation bringen werden.

---

## 2. Über Oxydo-Reduktionen im Blute.

Von

E. Gabbe.

In Fortsetzung der Versuche, über die ich am 12. Juli 1928 hier berichtete, konnte ich bei Bestimmung des Glutathions im Blute die bei Titration des Blutfiltrates (Enteiweissung mit Trichloressigsäure) mit Jodlösung in Gegenwart von 5% Jodkali erhaltenen Befunde mit einer neuen zu diesem Zwecke ausgearbeiteten Methode bestätigen, und zwar durch Titration mit Ferricyankalium in stark saurer Lösung. Es darf demnach dem Glutathion der Blutkörperchen die Rolle eines Transporteurs für Wasserstoff zugeschrieben werden, der in den Organen aufgenommen und in der Lunge abgegeben und an Luft-Sauerstoff gebunden wird. Neben dem Glutathion ist nach *Benedikt* und *Dakin* in den Blutkörperchen noch ein zweiter die SH-Gruppe enthaltender Stoff vorhanden, der bei diesen Methoden mitbestimmt wird. Es ist nun zu fragen, ob das Glutathion der Blutkörperchen ausschliesslich als Transporteur des Wasserstoffs vom Gewebe zur Lunge anzusehen ist, oder ob es darüber hinaus die Oxydation von Blutbestandteilen als Katalysator vermittelt. Zeigten doch neuerdings *Gollwitzer-Meier* und *Winterstein*, dass unter Umständen im Blute selbst, und zwar im Lungenkreislauf, Oxydationen stattfinden können, nachdem schon früher *Bohr* sowie *Eppinger* und *Schiller* diese Auffassung vertreten hatten.

Wenn man venöses Blut abwechselnd mit Sauerstoff und Kohlensäure sättigt, so kann das durch den Luftsauerstoff oxydierte Glutathion regelmässig — in den Versuchen z. B. 10 Mal — bei der CO<sub>2</sub>-Sättigung wieder reduziert werden; dasselbe ist der Fall mit den SH-Gruppen der Thioglykolsäure, wenn man die Menge der SH-Gruppen des Blutes durch Zusatz dieser Substanz auf das 10- bis 20-fache vermehrt; hieraus geht hervor, dass bereits im normalen Blute Wasserstoffdonatoren in erheblicher Menge zugegen sind.

Um ein Urteil über die Menge dieser Wasserstoffdonatoren zu gewinnen, wurden folgende Versuche angestellt: im geschlossenen Mikrorespirometer nach *Barcroft-Warburg* wurde Blutserum mit Thioglykolsäurelösung gemischt; nach der Mischung trat alsbald eine Sauerstoffabsorption ein, die mehrere Stunden hindurch andauerte.

Um zu sehen, ob ausser dem Hämoglobin und den SH-Gruppen noch weitere Blutbestandteile im Lungenkreislauf oxydiert werden, wurden diese Versuche teils mit Serum aus dem Blute der rechten Herzkammer von Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, teils mit Serum, das aus dem kurz darauf entnommenen Blute der arteria carotis gewonnen war. Dabei wurde die Sauerstoffabsorption meist mit dem Serum des arteriellen Blutes beträchtlich (bis zu 50%) niedriger gefunden als mit dem Serum aus dem Blute des rechten Herzens. Dieser Befund deutet darauf hin, dass bestimmte Serumbestandteile im Lungenkreislauf oxydiert werden. Bei Berücksichtigung der Methode von *Warburg* zur Bestimmung des im Serum enthaltenen Eisens vermittelt der Cystein-Oxydation ist in Betracht zu ziehen, dass es sich bei den in diesen Versuchen wirksamen Serum-Substanzen um Eisenverbindungen handeln könnte.

Einen weiteren Beitrag zu der Frage nach dem Umfang der Oxydationen, die im Blute stattfinden können, vermögen Versuche zu liefern, in denen das Blutfiltrat nach Enteiweissung mit Trichloroessigsäure im *Barcroft*-Manometer neutralisiert wurde. Das native Filtrat weist eine stark saure Reaktion von etwa pH 1,0 auf, bei der eine Sauerstoffübertragung durch das Glutathion nicht stattfindet. Sobald nun das Filtrat im geschlossenen Manometer neutralisiert bzw. alkalisch gemacht wurde, setzte eine Sauerstoffabsorption ein, die meist wesentlich grösser war als die Atmung einer entsprechenden Menge nativer Blutkörperchen; diese Sauerstoffabsorption wurde 5—7 Stunden hindurch beobachtet: innerhalb von 5 Stunden wurde bei manchen Blutproben etwa die 10-fache Menge Sauerstoff absorbiert, die nötig gewesen wäre, um die vorhandenen SH-Gruppen zur Disulfidform zu oxydieren; es ist daher anzunehmen, dass diese Sauerstoffabsorption vor allem auf die Oxydation von „Wasserstoffdonatoren“ zurückzuführen ist, die durch die SH-Verbindungen vermittelt wird. Die Menge dieser Wasserstoffdonatoren dürfte für die Grösse der Sauerstoffabsorption von wesentlichem Einfluss sein; ferner ist von Bedeutung die Wasserstoffzahl und die Menge des Glutathions in der Lösung; der Oxydationszustand des Glutathions (SH- oder S-S-Form) war dagegen von verhältnismässig geringem Einfluss. Ob bei diesen Befunden eine direkte Sauerstoffübertragung durch Peroxydbildung anzunehmen ist, muss durch weitere Versuche geklärt werden. Diese Befunde weisen auch darauf hin, dass im nativen Blute die Wasserstoffdonatoren des Serums mit den SH-Verbindungen der Blutkörperchen nicht ohne weiteres in Reaktion treten können.

*Dixon* und *Quastel* zeigten, dass die SH-Form des Glutathions ein Reduktionspotential liefert, das der Grössenordnung nach dem des Cysteins entspricht, während die Menge etwa vorhandener S-S-Formen ohne Einfluss auf das Potential ist. Es lag daher nahe, den Oxydationsgrad des Glutathions im arteriellen bzw. venösen Blute durch die Messung des Reduktionspotentials zu verfolgen. Da das Reduktionspotential von der Wasserstoffzahl abhängig ist, so war diese durch Pufferzusatz zu regulieren; bei schwach saurer bzw. neutraler Reaktion konnte die Messung wegen der leichten Oxydierbarkeit des Glutathions in diesem Gebiete nicht erfolgen. Am zweckmässigsten erwies sich die potentiometrische Bestimmung des Potentials an blanken Platin-Elektroden, und zwar in dem Trichloressigsäure-Blutfiltrat bei pH 3,0. Das Potential wurde bei Verwendung von unter Öl aufgefangenem Venenblut um 50 bis 80 Millivolt grösser gefunden als bei Verwendung desselben Blutes nach Luftsättigung bzw. mit arteriellem Blute; dieser Befund steht mit den titrimetrischen Befunden in Bezug auf den Oxydationsgrad des Glutathions im venösen und arteriellen Blute in gutem Einklang, da niedrige SH-Konzentrationen verhältnismässig hohe Potentiale liefern (*Dixon* und *Quastel*, *Michaelis* und *Flexner*). Gelegentliche Abweichungen in bestimmten Blutproben sind bei dem Stande unserer Kenntnisse über die Reduktionspotentiale biologischer Flüssigkeiten noch nicht befriedigend zu deuten; insbesondere ist die Bedeutung des katalytisch wirksamen Eisens für das Reduktionspotential noch nicht genügend geklärt. Es ist ferner anzunehmen, dass noch andere Stoffe für das Redox-Potential der Blutfiltrate verantwortlich zu machen sind, wenn auch dem Glutathion der grösste Einfluss zuzuschreiben ist.

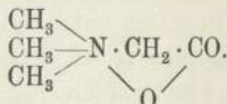
---

### 3. Zur Biologie der Betaine.

Von

Wilhelm Linneweh.

Im Jahre 1869 entdeckte *Scheibler* 1) in der Zuckerrübe (*Beta vulgaris*) eine Base folgender Konstitution:



Das ist also eine erschöpfend methylierte Aminoessigsäure Glykokoll; d. h. es sind nicht nur für die beiden Wasserstoffatome der  $\text{NH}_2$ -Gruppe Methylgruppen eingetreten, sondern der Stickstoff ist ausserdem vom dreiwertigen in den fünfwertigen Zustand übergegangen und die beiden neuerworbenen Wertigkeiten sind mit einer dritten Methylgruppe und mit einer Hydroxylgruppe besetzt. Diese Hydroxylgruppe schliesst, sowie der Körper in freiem Zustande ist, mit der Karboxylgruppe unter Austritt von einem  $\text{H}_2\text{O}$  Ring. *Scheibler* nannte damals diesen Körper Betain nach *Beta vulgaris*.

Man kann diese Verbindung auch vom Ammoniumhydroxyd



Drei H-Atome sind durch Methylgruppen ersetzt, das vierte durch Essigsäure. Dieses vierte H-Atom kann natürlich statt durch Essigsäure auch durch andere organische Säuren, sowohl aliphatische wie aromatische, ersetzt werden; und solche Verbindungen sind auch tatsächlich in der belebten Natur gefunden worden. Alle diese Körper, die sich so vom Ammoniumhydroxyd ableiten, dass drei H-Atome durch Alkylgruppen ersetzt sind und das vierte durch eine Säure — die dann über ihre Karboxylgruppe Ring schliesst — hat man dann nach ihrem einfachsten Vertreter *Betaine* genannt.

Die Betaine sind in der belebten Natur weit verbreitet, hauptsächlich im Pflanzenreich. Aber auch die tierische Zelle ist imstande, Methylierungen auszuführen und Betaine zu bilden, und zwar der Kaltblüter mehr als der Warmblüter. *Ackermann* und *Kutscher* 2) erklären sich diese Tatsache daraus, dass dem Warmblüter infolge der rapideren Oxydationsvorgänge die methylierenden Agenzien, wie Formal-

dehyd und Methylalkohol, in mindere Masse zur Verfügung stehen als dem Kaltblüter und der Pflanze.

Man kann die Betainbildung auch als Entgiftungsvorgang auffassen, nicht in dem Sinne, dass eine giftige Substanz durch Methylierung weniger giftig gemacht würde, sondern dass da, wo durch assimilatorische oder oxydative Vorgänge Formaldehyd oder Methylalkohol entstehen, diese giftigen Produkte von den immer vorhandenen Aminosäuren abgefangen und in eine unschädliche Methylgruppe verwandelt werden. Die Methylierung wäre dann ein ähnlicher Entgiftungsvorgang für den Formaldehyd und Methylalkohol, wie die Hippursäurebildung für die Benzoesäure [vgl. *Guggenheim* 3)].

In folgender Tabelle kann man die Verbreitung der Betaine im Tierreich überblicken:

	Betain	Andere Betaine
<b>Wirbeltiere:</b>		
Säugetiere	—	Carnitin
Reptilien	—	Crotonbetain
Amphibien	—	$\gamma$ -Butyrobetain
Teleostier	—	
Chondrostier	—	$\gamma$ -Butyrobetain
Selachier	+	
Cyclostomen	+	
<b>Arthropoden:</b>		
Insekten	—	
Krebse	+	
<b>Mollusken:</b>		
Muscheln	+	
Cephalopoden	+	
<b>Würmer:</b>		
Anneliden	+	
Plathelminthen	+	
<b>Echinodermen:</b>		
Seeigel	—	Trigonellin
Seewalze	+	
<b>Coelenteraten:</b>		
Anthozoen	—	$\gamma$ -Butyrobetain
Spongien	+	

Man sieht, dass das gewöhnliche Betain von den untersuchten Tierarten ausser bei den Selachiern und Cyclostomen, den niedrigsten Wirbeltieren, nur bei den Wirbellosen zu finden ist. Bei den höher-

stehenden Wirbeltieren ist das gewöhnliche Betain durch kohlenstoffreichere Betaine vertreten. Das bei den Säugetieren vorkommende Carnitin, eine erschöpfend methylierte  $\gamma$ -Amino- $\beta$ -oxybuttersäure, wurde vor etwa 20 Jahren von *Gulewitsch* und *Krimberg* 4) gefunden. Als dann in der letzten Zeit im hiesigen physiologisch-chemischen Institut *Keil*, *Linneweh* und *Poller* 5) das  $\gamma$ -Butyrobetain im Reptilienmuskel und *Hoppe-Seyler* und *Werner Schmidt* 6) im Fischmuskel entdeckt hatten, hoffte ich, das  $\gamma$ -Butyrobetain auch im Säugetiermuskel zu finden. Ich untersuchte der Einfachheit halber *Liebigs* Fleischextrakt und fand nicht das  $\gamma$ -Butyrobetain, sondern eine um 2 H-Atome ärmere Verbindung 7). Ihre Konstitution konnte ich unter anderem durch Synthese 8) beweisen: es war das entsprechende Betain der  $\gamma$ -Aminocrotonsäure. Ich nannte diese Base kurz Crotonbetain.

Um nun einen Einblick in die biologischen Eigenschaften dieses neuen Betains zu gewinnen, prüfte ich — immer im Vergleich mit den beiden nächsten Verwandten, dem  $\gamma$ -Butyrobetain und dem Carnitin — die pharmakologische Wirkung und das biochemische Verhalten im Säugetierkörper 9) und bei der Fäulnis 10).

Die pharmakologische Wirkung des Crotonbetains ist ähnlich der des  $\gamma$ -Butyrobetains, die schon von *Brieger* 11) beschrieben ist, d. h. es ist die Wirkung der quartären Ammoniumbasen. Sofort nach der Injektion treten beschleunigte Atmung, enormer Speichelfluss und vermehrte Tränensekretion ein, die Pupillen werden weit und die Gefäße verengen sich (sichtbar an den Ohren). Nach kurzer Zeit treten klonische Krämpfe ein, die immer stärker werden, bis schliesslich die motorischen Nervenendigungen gelähmt werden und dann Atemstillstand und Tod eintritt. Es ist also eine curareähnliche Wirkung.

Die letale Dosis für Mäuse von ca 15 g beträgt für Crotonbetain 60—70 mg, für  $\gamma$ -Butyrobetain 70—80 mg, Carnitin ist ungiftig: eine Injektion von 250 mg rief bei einer Maus keinerlei Vergiftungssymptome hervor.

Die auffällige Tatsache, dass das Carnitin im Gegensatz zu  $\gamma$ -Butyrobetain und Crotonbetain ungiftig ist, lässt sich vielleicht folgendermassen erklären: Die den quartären Ammoniumbasen zukommende Curarewirkung wird beim gewöhnlichen Betain aufgehoben durch die Nähe einer Karboxylgruppe, tritt aber deutlich hervor, wenn bei Verlängerung der Kette die Karboxylgruppe in grössere Entfernung vom Stickstoff tritt, so z. B. beim  $\gamma$ -Butyrobetain, Crotonbetain und dem nächst höheren Homologen des  $\gamma$ -Butyrobetains, dem entsprechenden Betain der Valeriansäure. Wenn nun beim Carnitin trotz gleicher



Entfernung der Karboxylgruppe vom Stickstoff wie beim  $\gamma$ -Butyrobetain und Crotonbetain die pharmakologische Wirkung ausbleibt, so lässt sich dieses wohl aus der Nähe der Hydroxylgruppe am  $\beta$ -Kohlenstoffatom verstehen, die hier wohl ebenso wie eine Karboxylgruppe wirken dürfte.

Das biochemische Verhalten der drei Betaine war insofern nicht ganz einfach festzustellen, als die Betaine überhaupt im Tierkörper sehr wenig angegriffen werden. Der grösste Teil der einverleibten Substanz erschien unverändert im Harn wieder. Nach dreimaligem Versuch gelang es mir, nach  $\gamma$ -Butyrobetaineinspritzung Carnitin aus dem Harn zu isolieren, und zwar 3% der theoretisch möglichen Menge. Das  $\gamma$ -Butyrobetain war also am  $\beta$ -Kohlenstoffatom oxydiert.

Damit ist nun allerdings nicht gesagt, dass alles im Säugetiermuskeln vorhandene Carnitin durch Oxydation von  $\gamma$ -Butyrobetain entstanden ist, denn dieses ist im normalen Säugetier noch niemals gefunden worden. Dass es unter pathologischen Bedingungen entstehen kann, zeigt allerdings eine Untersuchung von *Takeda* 12), der es im Harn von Hunden fand, deren Oxydationskraft durch Phosphorvergiftung gehemmt war. Ferner gelang es *Reinwein* und *Thielmann* 13),  $\gamma$ -Butyrobetain aus dem Harn von Kranken mit perniziöser Anämie zu isolieren, bei der man ja auch von einer Verminderung der Oxydationskraft sprechen kann.

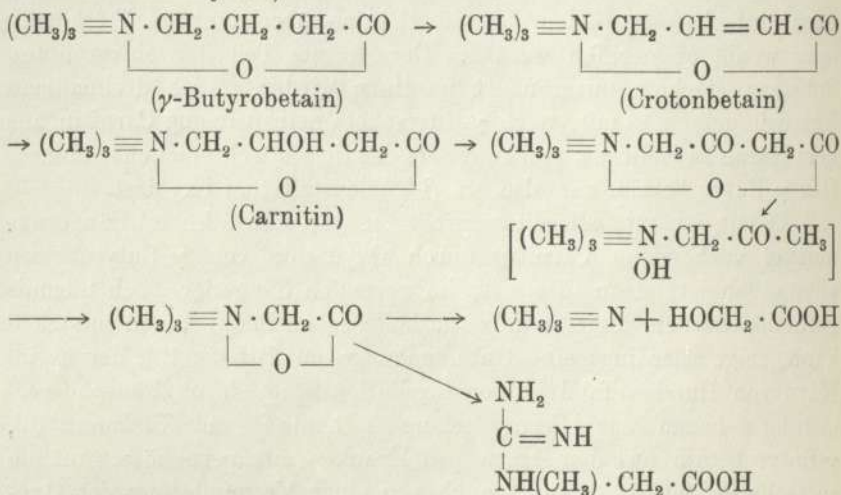
Jedenfalls ist es auffällig, dass unter den Wirbeltieren nur bei den Kaltblütern, die im Verhältnis zu den Warmblütern einen langsamen Stoffwechsel haben, und bei Warmblütern nur unter pathologischen Bedingungen, nämlich nach Verminderung der Oxydationskraft, das  $\gamma$ -Butyrobetain statt Carnitin oder neben Carnitin gefunden wird.

Ebenso wie  $\gamma$ -Butyrobetain musste auch das Crotonbetain abgebaut werden; denn nach den bisherigen Erfahrungen werden ungesättigte Säuren im Tierkörper ebenso oxydiert wie die entsprechenden gesättigten. Tatsächlich fand ich auch nach Crotonbetaineinspritzung beim Hunde Carnitin im Harn wieder. Es hatte sich also an der Stelle der Doppelbindung Wasser angelagert.

Auch das Carnitin habe ich einmal injiziert, allerdings nur in kleiner Menge, da es schwer zugänglich ist. Ein Abbauprodukt liess sich nicht isolieren; doch wurden nur ca 30% der Substanz zurückgewonnen, also 60—70% abgebaut.

Nach diesen Befunden und nach der Auffindung des Crotonbetains im Fleischextrakt kann man sich ungefähr ein Bild von dem Abbauewege des  $\gamma$ -Butyrobetains machen. Dieser muss analog dem der Buttersäure

sein. Die Buttersäure wird im normalen Organismus wahrscheinlich über Crotonsäure — wenigstens nach der *Wielsandschen* Dehydrierungstheorie — zu  $\beta$ -Oxybuttersäure und Acetessigsäure, dann weiter (zu Essigsäure und schliesslich zu Kohlensäure und Wasser oxydiert in pathologischen Fällen, wie beim Diabetes, von Acetessigsäure zu Aceton dekarboxyliert).



$\gamma$ -Butyrobetain müsste also zu Crotonbetain dehydriert werden, und dann müsste Wasser angelagert werden und Carnitin entstehen. Für diese beiden Stufen bestehen Anhaltspunkte, der weitere Weg ist vorläufig noch Hypothese. Das Carnitin müsste zu der entsprechenden Ketosäure oxydiert werden, diese unter Abspaltung zweier Glieder zu gewöhnlichem Betain. Das Betain kann dann entweder zu Trimethylamin und Glykolsäure (bezw. Kohlensäure und Wasser) oxydiert oder nach *Riesser* 14) bis auf eine Methylgruppe zum Sarkosin (Methylaminoessigsäure) entmethyliert werden. Das Sarkosin soll sich dann mit Harnstoff (Isoformel) zum Kreatin(in) verbinden und als solches ausgeschieden werden.

Der Untersuchung des biochemischen Verhaltens der Betaine bei der Fäulnis stellten sich keinerlei Schwierigkeiten entgegen. Sowohl Crotonbetain als auch Carnitin werden durch Fäulnis quantitativ zu  $\gamma$ -Butyrobetain reduziert. Dieses ist gegen die Wirkung der Saprophyten völlig widerstandsfähig. Hieraus erklärt es sich, dass *Brieger* (a. a. O.) diese Base aus gefaultem Fleisch isolieren konnte, während man sie im frischen Säugetiermuskel niemals gefunden hat. Ob das Crotonbetain bei der Fäulnis direkt zu  $\gamma$ -Butyrobetain reduziert wird,

oder ob erst durch Wasseranlagerung Carnitin entsteht, das dann seinerseits zu  $\gamma$ -Butyrobetain reduziert wird, liess sich nicht entscheiden. Nach folgender Analogie lässt sich vielleicht das letztere vermuten.

H. Müller 15) fand nach Fäulnis der Pflanzenbase Galegin (Isoamylenguanidin) nicht Dihydrogalegin (Isoamylguanidin), sondern Oxydihydrogalegin [3-Guanidino-1-dimethylpropanol (1)]. Es war also durch die Fäulnis nur Wasser angelagert worden.

Die Isolierung der Betaine geschah in jedem Falle als Chloraurate, die gut kristallisieren und sich zur Analyse eignen.

Ich fasse kurz zusammen, was zur Kenntnis der Betaine neu hinzugekommen ist:

1. Aus dem Fleischextrakt lässt sich ein neues Betain, das Crotonbetain, isolieren.
2. Die pharmakologische Wirkung des Crotonbetains ist die des  $\gamma$ -Butyrobetains.
3. Crotonbetain wird im Säugetierkörper zu Carnitin abgebaut.
4. Crotonbetain wird durch Fäulnis zu  $\gamma$ -Butyrobetain reduziert.
5.  $\gamma$ -Butyrobetain wird im Säugetierkörper zu Carnitin oxydiert.
6.  $\gamma$ -Butyrobetain widersteht der Fäulnis.
7. Carnitin wird durch Fäulnis zu  $\gamma$ -Butyrobetain reduziert.
8. Carnitin ist ungiftig.

#### Literatur.

1. C. Scheibler, Ber. d. Deutsch. Chem. Ges. Bd. 2, S. 292 (1869). Bd. 3, S. 155 (1870).
2. D. Ackermann u. Fr. Kutscher, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 69, S. 269 (1910).
3. M. Guggenheim, Die biogenen Amine, II. Aufl. Springer, Berlin 1924.
4. Wl. Gulewitsch u. R. Krimberg, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 45, S. 326 (1905).
5. W. Keil, W. Linneweh und K. Poller, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 86, S. 187 (1927).
6. F. A. Hoppe-Seyler u. Werner Schmidt, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 87, S. 59 (1927).
7. W. Linneweh, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 175, S. 91 (1928).
8. W. Linneweh, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 176, S. 217 (1928).
9. W. Linneweh, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 181, S. 42 (1928).
10. W. Linneweh, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 181, S. 54 (1928).
11. L. Brieger, Über Potmaine III, S. 30, Hirschwald, Berlin 1886.
12. K. Takeda, Pflügers Archiv, Bd. 133, S. 365 (1910).
13. H. Reinwein u. Fr. Thielmann, Arch. f. exper. Pathol. Bd. 105, S. 115 (1924).
14. O. Riesser, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 86, S. 415 (1913).
15. H. Müller, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 83, S. 239 (1925).

Der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft, die die Durchführung dieser Arbeiten ermöglichte, spreche ich auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

(Ausser der Sitzung zur Veröffentlichung eingegangen.)

## Kineto-elektromagnetische Kristalltheorie.

Von

J. Beckenkamp (Würzburg).

*Sir W. Thomson* schrieb (Royal Inst. of Great Britain 1881): „Die kinetische Theorie der Materie ist ein Traum und kann nichts anderes sein als bis sie chemische Verwandtschaft, Elektrizität, Magnetismus, Gravitation und Massenträgheit zu erklären vermag. Der Glaube, dass keine andere Theorie der Materie möglich sei, ist der einzige Grund anzunehmen, dass ein schönes Buch mit dem Titel: Elastizität, eine Art Bewegung, für die Welt in Aussicht stehe.“

Im Jahre 1881 haftete die Lehre von den festen Körpern, die Kristallographie, noch zu fest an dem Boden der Empirie. (Vgl. *J. Beckenkamp*, Der Kristall als das Resultat des Zusammenwirkens von Valenzelektronen und Atomkernen, März 1929, S. 23.) Damals aber fehlten noch vor allem die grundlegenden Beobachtungen von *Laue*, *Bragg*, *Wyckoff* u. a.

Nach einer von mir in der Zeitschr. f. Krist. 1907; 42, S. 448 u. ff. aufgestellten kinetischen Theorie der Kristalle senden allen Atomen gemeinsame Uratome (Elektronen) elektromagnetische Wellen aus, welche die Atomabstände in den Kristallen bestimmen. Die Schwingungszahlen sind gleich dem Atomgewicht  $A$ , dividiert durch eine Zahl  $n$ , welche angibt, wie viele Uratome mit gleicher Phase schwingen und infolgedessen gemeinsame Impulse liefern. Die Wellenlängen des Si-Atoms ( $\lambda_{Si}$ ) und die des O-Atoms ( $\lambda_0$ ) sind heute bekannt.

Die Hauptnetzlinien des Quarzes sind parallel

1. den Nebenachsen  $g$ , 2. den Zwischenachsen  $l$ , 3. der Hauptachse  $O$ , 4. der Diagonalen  $T$  des von  $g$  und  $O$  gebildeten Rechteckes.

Durch meine sich auf viele Jahrzehnte erstreckenden experimentellen und theoretischen Untersuchungen ist erwiesen, dass beim Quarztypus sowohl das Elementartetraid als auch der elementare Schraubengang durch die Dimensionen  $T = 7,142 \text{ \AA}^0 = \lambda_{Si}$  der Hauptemissionswelle des Siliciums und  $l = 7,905 \text{ \AA}^0 = \frac{1}{3} \lambda_0$ , fast genau gleich der 1. Teilwelle  $\lambda_0$  des Sauerstoffs, gebildet wird.

Der Elementarkörper aller Kristalltypen von  $\text{Si O}_2$  ist ein Tetraid, dessen 4 Ecken mit O-Atomen besetzt sind, und in dessen Schwerpunkt das Si-Atom liegt. Jedes O-Atom gehört gleichzeitig zu 2 benachbarten Si-Atomen. Diese Gruppe  $\text{Si O}_4$  nenne ich deshalb „gekoppeltes Kristallmolekül“. Die Schwerpunktabstände der Kristallmoleküle in der Richtung T sind gleich  $\lambda_{\text{Si}} = 7,142$  in der Richtung l gleich  $\frac{1}{3}\lambda_0 = 7,905 \text{ \AA}$ . Ein trigonales Tetraid mit  $\lambda_{\text{Si}}$  als Polkanten und  $\frac{1}{3}\lambda_0$  als Lateralkanten bestimmt die Atom-anordnung des Quarzes. Ein reguläres Tetraeder mit den 6 gleichen Kanten  $\frac{1}{3}(\lambda_{\text{Si}} + \frac{1}{3}\lambda_0)$  bestimmt die Anordnung des Cristobalit und des Tridyonittypus, bei ersteren stehen alle Moleküle parallel, bei letzteren spiegelbildlich nach einer Tetraederebene.

Hierdurch ist der *Thomsonsche* Traum dem Bereich der „geistreichen Hypothese“ entzogen und für die Kristalle des Siliciumdioxides in das Reich der physikalisch bewiesenen Gesetze eingeführt.

Durch die *Astasia* wird wie bei allen Kristallen, so auch bei den Kristallen der Kieselsäure, streng vermieden, dass auf grössere Entfernungen nicht kompensierte polare Kräfte übrig bleiben.

---



VERHANDLUNGEN  
DER  
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN  
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG  
N. F. BAND 54 ≈ NR. 2

---

---

SITZUNGS-  
BERICHTE

VI.-XVII. SITZUNG



WÜRZBURG

---

---

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

1930  
1929

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>H. Petersen</i> : Vorweisung . . . . .	113
<i>Faber</i> : Über die Vitalität des Zahnschmelzes . . . . .	115
<i>D. Ackermann</i> : Zur Chemie des Wirbeltiermuskels . . . . .	116
<i>W. Riehm</i> : Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen . . . . .	117
<i>Bernh. de Rudder</i> : Der Wechsel des meteorischen Milieus als Krankheitsfaktor . . . . .	118
<i>Ferdinand Lebermann</i> : Über Phasenpufferung . . . . .	121
<i>Hartinger</i> : Die Optik in der Medizin und Physik . . . . .	126
<i>E. Redenz</i> : Das Verhalten der Säugetierspermatozoen zwischen Begattung und Befruchtung . . . . .	128
<i>G. Endres</i> : Versuche zur Bestimmung der Schlafiefe . . . . .	133
<i>S. Schulhoefer</i> : Untersuchung fränkischer Böden . . . . .	141
Geschäftssitzung . . . . .	146
<i>M. B. Schmidt</i> : Die Bedeutung des Eisens für den Körper . . . . .	147
<i>Konrad Port</i> : Die Muskelhärten und die dazugehörigen Krankheitsbilder . . . . .	151
<i>F. A. Hoppe-Seyler</i> : Osmoregulation und Methylierungsprozess . . . . .	160
<i>Robert Wetzel</i> : Grenzprobleme zwischen Geologie und Paläontologie . . . . .	178
<i>Hans Rumsnel</i> : Rasse, Umwelt und Krankheit im Lichte ärztlicher Süd- chinaerfahrungen . . . . .	188
<i>Helmuth Reinwein</i> : Beitrag zur spezifisch-dynamischen Eiweisswirkung . . . . .	192
<i>Hermann Rein</i> : Neuere Untersuchungen über Kreislauf und Wärmehaushalt des Gesamtorganismus und einzelner Organe . . . . .	200
<i>Georg Sticker</i> : „Bekämpfung der asiatischen Cholera“ vor hundert Jahren . . . . .	212
<i>J. Beckenkamp</i> : Statische und kinetische Grundgesetze der Kristallographie . . . . .	228
Jahresbericht für das Jahr 1929 . . . . .	259
Mitgliederstand für das Jahr 1929 . . . . .	260



VI. Sitzung vom 28. Februar 1929.

## 1. Vorweisung.

Von

**H. Petersen.**

(Mit 2 Abbildungen.)

*H. Petersen* weist Präparate der Nasenmuskeln zweier Hinggerichteter S. und V. vor, deren Köpfe unmittelbar nach dem Tode mit 20%o neutralisiertem Formol (S.) bzw. 10%o Formol in 96%o Alkohol (V.) von den Carotiden aus durchspült wurden. Auch wurden Mund- und

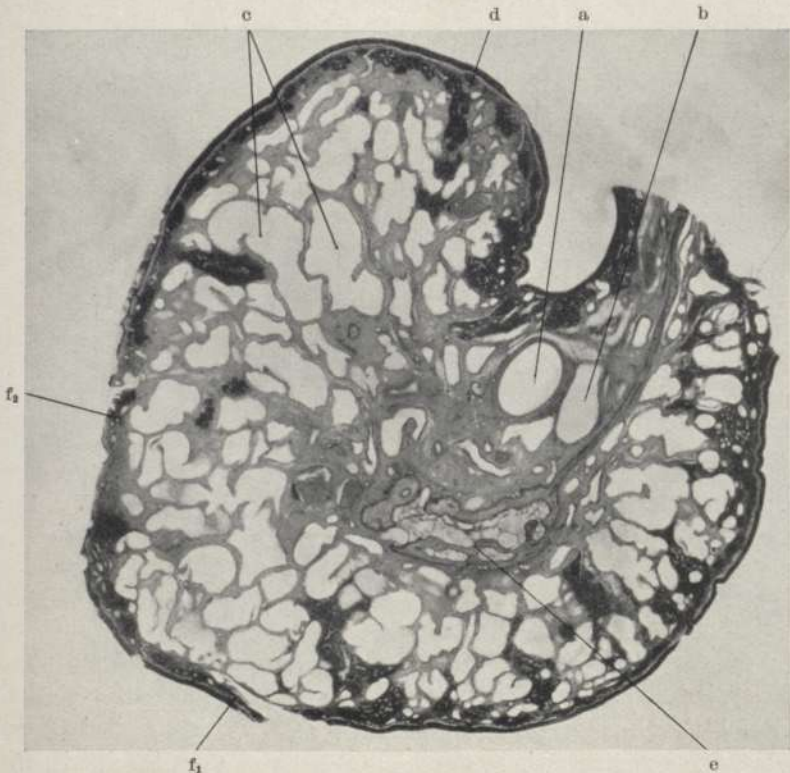


Abb. 1. Mittlere Muschel, Alaunkarmin (S). P. phot. 10·5×. Vollständige Durchspülung des Kopfes mit 20%o Formol. a Arterie, b Vene, c Venensinus, d Epithel, e Knochen, f<sub>1</sub>f<sub>2</sub> Verletzungen der Schleimhaut beim Durchsägen des Kopfes.

Nasenhöhle an dem mit dem Scheitel nach unten stehendem Kopf von der Luft- und Speiseröhre vollständig mit dem Fixierungsmittel ausgefüllt. Die Durchspülung war bei S. vollständiger, die Flüssigkeit lief zum Schluss klar aus den Venen ab. Dementsprechend waren die venösen Sinus des Schwellkörpers der Nasenmuschel vollständig erweitert und bis auf Reste blutleer. Das Zwischengewebe zwischen den Bluträumen erscheint dadurch auf dünne Septen reduziert, in

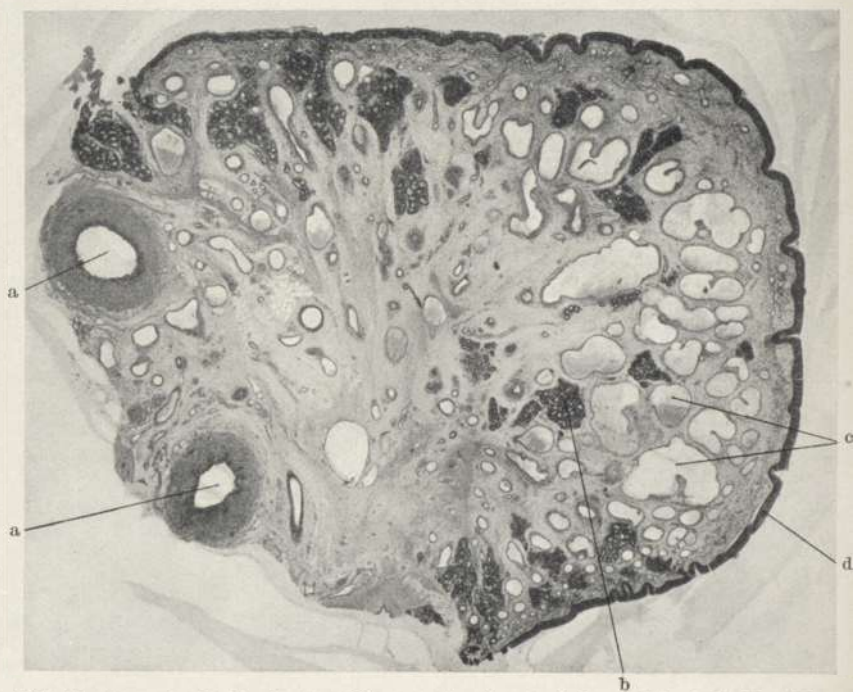


Abb. 2. Querschnitt durch das Hinterende einer mittleren Muschel (V). Häm. P. phot.  $12 \cdot 5 \times$ . a Arterien, b Drüsen, c Venensinus, d Epithel.

denen aber die Drüsen weit bis ins Innere hineinreichen. Der Knochen erscheint dadurch ausserordentlich klein, im Verhältnis zur Schleimhaut mit ihrem Schwellkörper. Von einer mittleren Muschel des anderen Kopfes wird das hintere Ende, das keinen Knochen mehr enthält, gezeigt. Die Muskelzüge um die Sinus sind besonders bei Chromgalleinfärbung deutlich, sie gehören wahrscheinlich sämtlich unmittelbar zu den Sinuswänden; scheinbar isolierte Bündel erklären sich durch Flachschnitte der ausserordentlich vielgestaltigen Räume. Die Drüsen sind die typisch seromukösen Drüsen der Luftwege.

## 2. Über die Vitalität des Zahnschmelzes.

Von

**Faber** (München).

Mit experimentellem Beitrag.

Über den Vortrag ist ein Bericht nicht eingelaufen.

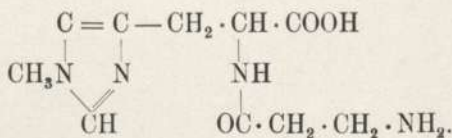
## VII. Sitzung vom 2. Mai 1929.

### 1. Zur Chemie des Wirbeltiermuskels.

Von

**D. Ackermann.**

Vor einiger Zeit wurde an dieser Stelle<sup>1)</sup> über eine in der Vogelmuskulatur aufgefundene Substanz berichtet, für welche die Formel  $C_{10}H_{16}N_4O_3$  sich ermitteln liess und die den Namen Anserin<sup>2)</sup> erhielt. — Es wurde vermutet, dass es sich um ein Monomethylierungsprodukt des Carnosin handle, eines bekannten Extraktstoffes des Wirbeltiermuskels. Dies hat sich nun inzwischen beweisen lassen und zwar auf dem Wege der Barytspaltung des Anserins<sup>3)</sup>. Der Körper zerfällt dabei in zwei Bruchstücke, nämlich  $\beta$ -Alanin und N-Methylhistidin ( $\alpha$ -Amino- $\beta$ -(N-Methyl-4(5)-Imidazolyl)propionsäure) und es bleibt nur noch offen, in welcher Reihenfolge dieselben miteinander verknüpft sind. Der Analogie mit dem Carnosin nach ist es höchst wahrscheinlich, dass die Carboxylgruppe des  $\beta$ -Alanins an die Aminogruppe des Methylhistidins getreten ist:



Ob die Substanz in ihrem Vorkommen auf die Vögel beschränkt ist oder noch bei anderen Sauropsiden sich findet, soll demnächst untersucht werden. Im Säugetiermuskel wurde sie vermisst bei Untersuchung von *Liebigs* Fleischextrakt.

<sup>1)</sup> Diese Verhandlungen, 12. Juli 1928.

<sup>2)</sup> D. Ackermann, O. Timpe und K. Poller, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 183, S. 1. 1929.

<sup>3)</sup> W. Linneweh, A. W. Keil und F. A. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 183, S. 11. 1929.

## 2. Über die experimentelle Erzeugung von Phlyktänen.

Von  
**W. Riehm.**

Der Bericht ist in Band 53, S. 1—11 dieser Verhandlungen,  
Jahrgang 1928, vorgeifend abgedruckt.

---

VIII. Sitzung vom 16. Mai 1929.

## 1. Der Wechsel des meteorischen Milieus als Krankheitsfaktor.

Von

**Bernh. de Rudder.**

Den nachfolgenden Untersuchungen liegt folgende klinische Beobachtung zugrunde: Fälle von akutem Larynxkrupp zeigen immer wieder die Eigenart, dass sie gruppenweise vorkommen, d. h. dass in wenigen Tagen plötzlich mehrere Fälle in die Klinik eingeliefert werden.

Diese Beobachtung wird, wie eine Durchsicht der Literatur ergab, seit etwa 70 Jahren immer wieder von den verschiedensten Autoren hervorgehoben und als Ursache wurde mehrfach nach einer meteorischen Bedingung gesucht.

Man hat sich einen derartigen Einfluss zunächst nur als Auslösfaktor vorzustellen. Er wird, wenn er sich nachweisen lässt, nicht die Frage beantworten: „warum erkrankt ein Mensch an Krupp“, sondern vielmehr die Frage: „warum erkranken jene Individuen, welche in irgendeiner Weise für Krupp prädisponiert sind, in Schüben gleichzeitig“.

Der Nachweis eines Zusammenhanges mag als erbracht gelten, wenn es gelingt zu zeigen, dass die Gruppenfälle zeitlich zusammenfallen mit bestimmten Typen meteorischer Vorgänge.

Für diese Untersuchung wurden über 1000 Fälle der letzten 12 Jahre herangezogen, welche an der Univ.-Kinderklinik München beobachtet wurden <sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Herr Geheimrat Prof. v. Pfaundler war so liebenswürdig, mir die Durcharbeitung des Archivs seiner Klinik zu gestatten, wofür ich auch hier meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. — Als Stichtag wurde stets der erste Erkrankungstag, d. h. der Tag des ersten Auftretens von Erscheinungen von „Krupp“ genommen. Da an der Univ.-Kinderklinik München grösstes Gewicht auf sorgfältigste Anamnesen gelegt wird, ist dieses klinische Material als einwandfrei zu bezeichnen.

Für die Untersuchung muss man sich freimachen von landläufigen Wettervorstellungen. Der Grund, warum frühere Bestrebungen, einen auslösenden Witterungsfaktor aufzufinden, sämtlich scheiterten, ist gerade darin zu erblicken, dass man stets von der Meinung ausging, eines von den wenigen, laufend gemessenen meteorologischen Elementen (Barometerstand, Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Windrichtung usw.) oder die Änderung eines dieser Elemente in bestimmter Richtung müsse verantwortlich zu machen sein. Man muss vielmehr diese Elemente nur als Symptome für ein meteorisches Geschehen höherer Art werten, das man im Einzelfall aus diesen Symptomen aufzusuchen hat.

Die „Luftkörperanschauung“ der modernen Meteorologie führt hier weiter. Wir wissen heute, dass die über uns befindliche Atmosphäre sich zusammensetzt aus Luftmassen verschiedener Herkunft und verschiedenen Alters. Diese verschiedene Vorgeschichte eines „Luftkörpers“ bringt es mit sich, dass seine physikalischen Eigenschaften in verschiedenster Richtung sich erheblich unterscheiden von den entsprechenden Eigenschaften eines anderen Luftkörpers mit anderer Vorgeschichte.

Die mitteleuropäischen Landmassen, denen der Untersuchungsort München angehört, stehen vorwiegend unter dem Einfluss folgender atmosphärischer Gebilde:

1. des kontinentalen, osteuropäisch-asiatischen Hochs, bestehend aus polar-kontinentalen Luftmassen,
2. des „Azorenmaximums“, bestehend aus tropik-maritimen Luftmassen,
3. der vorwiegend aus dem Nordatlantik (Gegend von Island) kommenden Tiefs (Zyklonen), welche in besonderer Weise aus Tropikluft und Polarluft aufgebaut sind.

Die Verschiedenartigkeit der physikalischen Eigenschaften dieser Luftkörper führt dazu, dass die sie aufbauenden Luftmassen sich untereinander nicht mischen, sondern dass jeder Luftkörper von dem angrenzenden durch eine Grenzschicht, eine „Diskontinuitätsfläche“ oder „Unstetigkeitsschicht“ getrennt ist. Eine derartige Unstetigkeitsschicht verhält sich gegen ankommende Luftmassen wie eine elastische Wand, welche Vorbuchtungen und Zurückbauchungen erleidet. An diesen Unstetigkeitsschichten spielen sich ganz besondere meteorische Vorgänge ab.

Für das interessierende Gebiet spielen zahlenmässig die grösste Rolle die Unstetigkeitsschichten an der Vorderseite und an der

Rückseite der Zyklonen. Da an der Vorderseite kalte polare Luftmassen von warmen Tropikluftmassen abgelöst werden, wird die Vorderfront als Warmfront bezeichnet. An der Rückseite erfolgt der „Luftkörperwechsel“ — beim Wegzug über einen Ort gedacht — in umgekehrter Reihenfolge, daher die Bezeichnung Kaltfront, (wegen besonderer Vorgänge in dieser Unstetigkeitsschicht auch Böenfront). — Viel seltener ist der Wegzug der Unstetigkeitsschicht auf der Vorderseite des Azorenmaximums („Äquatorialfront“) oder jener des russischen Hochs.

An einer grösseren Zahl von Lichtbildern wird gezeigt, dass die Auslösung der Gruppenfälle zusammenfällt mit dem Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten.

Diese Koinzidenz ist so eindrucksvoll und zahlenmässig so häufig, dass der Durchzug atmosphärischer Unstetigkeitsschichten ganz allgemein als krankheitsauslösend bezeichnet werden muss<sup>1)</sup>.

Dabei ist es von besonderem Interesse, dass auch Zyklonfronten, welche in einiger Höhe über dem Orte hinwegziehen, auf der Erdoberfläche gleichfalls Krankheitsvorgänge auslösen. (Es handelt sich um die Fronten an Warmschalen [okkludierten Zyklonen], deren Untersuchung für München durch Heranziehung der laufenden Zugspitzmessungen sehr gut möglich ist.)

Für die Frage, welcher Faktor im einzelnen die Auslösung bedingt, scheinen folgende Beobachtungen einen Hinweis zu geben. Die Krankheitsfälle kommen vor:

1. Manchmal dicht vor dem erfolgenden Luftkörperwechsel, also schon, wenn der Ort eben erst in die Unstetigkeitsschicht gelangt;
2. An Fronten okkludierter Zyklonen, also bei Vorgängen, die sich etwas über dem Orte abspielen;
3. Bei Änderungen der Äquatorialfront, also eines in etwa 10 km Höhe sich abspielenden Vorgangs.

Aus diesen Umständen ist auf eine Fernwirkung zu schliessen und somit vor allem an elektrische Einflüsse zu denken.

Aber auch in anderer Hinsicht liegt das Problem weiter. Krupp bildet sozusagen nur ein in vieler Hinsicht sehr geeignetes „Testobjekt“ für die Untersuchung eines Zusammenhangs von Wetter und Krankheit.

<sup>1)</sup> Für die Zyklonfronten und die Äquatorialfront scheint dieser Satz gesichert. Für die Unstetigkeitsschicht an der Vorderseite des konstanten russischen Hochs ergeben sich für München nur wenig Beispiele, hier wären Untersuchungen an dem Material einer osteuropäischen Stadt noch wünschenswert.



Es ist aber nicht anzunehmen, dass sich ein derartiger Wettereinfluss auf die Auslösung von Krupp beschränkt. Im Gegenteil ergibt die Beobachtung einer ganzen Reihe von Krankheiten Anhaltspunkte für einen vorliegenden „Meteorotropismus“. Für die Eklampsie der Schwangeren ist ein Zusammenhang mit Kaltfronten bereits nachgewiesen. Gleiches scheint aber vorzuliegen für die bekannten Wetterschmerzen an Operationsnarben, an chronischen Arthritiden und Neuritiden (auch an diesen ist übrigens ganz besonders die „Fernwirkung“ zu beobachten). Des weiteren sind hier zu nennen die sog. „Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege“, die Spasmophilie der Säuglinge, vielleicht auch Diphtherie, der epileptische Anfall, Hämoptoen u. a.

So ergeben sich hier manche Ausblicke für die Untersuchung des alten Problems „Wetter und Krankheit“.

(Ausführliche Mitteilung der Untersuchungen erfolgt in den Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 36.)

## 2. Über Phasenspufferung.

Von

Ferdinand Lebermann (Würzburg).

Aus der Physiologisch-Chemischen Anstalt der Universität Basel. (Vorstand: Prof. C. Spiro.)

Seit der nun schon  $1\frac{1}{2}$  Jahrzehnte zurückliegenden grundlegenden Arbeit von *Koppel* und *Spiro* über die Pufferung und ihre biologische Bedeutung bedient sich nicht nur die physikalisch-chemische, sondern darüber hinausgehend die gesamte experimentell-biologische Forschung in immer noch zunehmendem Umfange und mit wachsendem Vorteil dieser Eigenschaft und ihrer Auswertung. Die Resistenz von Lösungen gegen Reaktionsverschiebungen auf Säuren- und Basenzusatz wurde an tierischen und pflanzlichen Flüssigkeiten eingehender Analyse unterzogen. Von den neueren Untersuchungen darüber, die Theorie und Praxis in gleicher Weise berücksichtigen, sind die aus der physiologisch-chemischen Anstalt der Universität Basel stammenden von *Leuthardt*, *Moser*, *Augsberger* u. a. hervorzuheben. Die genannten Autoren studierten eingehend die Verhältnisse in einer Reihe verschieden zusammengesetzter Lösungen und biologischer Flüssigkeiten; so hatten *Leuthardts* Arbeiten vor allem die moderierenden Eigenschaften von Pflanzenpresssäften zum Gegenstand, während sich *Moser* insbesondere mit denen tierischer Herkunft — Milch und Serum — beschäftigte.

Stets sind es also reine wässrige Lösungen eines oder mehrerer Stoffe gewesen, deren Pufferwirkungen die vorliegenden Publikationen darlegen konnten. Der einfachste Fall eines solchen homogenen Systems sind ja die längst eingeführten Laboratoriumspuffer, Gemische schwach dissoziierter Säuren mit ihren total elektrolytisch gespaltenen Alkalisalzen. Die Verhältnisse komplizieren sich, wenn die Eigenschaften einer Lösung gleichzeitig durch mehrere solcher Stoffe verschiedener Zusammensetzung und Konzentration bestimmt werden. Eine gute Übereinstimmung mit den Ergebnissen des Experiments beweist aber, dass die komplizierten Ableitungen zur Berechnung der Pufferwirkung, wie sie *Koppel* und *Spiro* und anschliessend an sie insbesondere *Leuthardt* gegeben haben, eine klare Übersicht der Verhältnisse ermöglichen.

All diese Untersuchungen wurden, wie erwähnt, an einfachen wässrigen Lösungen angestellt. Eine ganz andere Lage der Dinge bietet sich uns, wenn statt dieses homogenen eine Vereinigung zweier oder mehrerer heterogener Systeme der Analyse unterzogen werden soll. Nur mit solchen Kombinationen haben wir es in der belebten Natur zu tun. Dass die Pufferwirkungen im mehrphasigen System von den oben erwähnten grundverschieden sein müssen, geht schon aus der chemischen Reaktionsgleichung hervor (Fällungsreaktionen). Der einfachste Fall ist ein System, das aus einer Lösung und einem Bodenkörper der gleichen Ionen besteht. Die Untersuchungen darüber befinden sich noch im Anfangsstadium. Eingehendere Studien stammen aus der physiologisch-chemischen Anstalt der Universität Basel von *Klinke* und *Moser*. Während *Mosers* Arbeit die Verhältnisse bei einem schwerlöslichen Ampholyt —  $\text{Al}(\text{OH})_3$  — genau analysierte, u. a. auch in seiner Bedeutung für die Salzsäurebindung im Magen, beschäftigte sich *Klinke* mit einer ganzen Reihe solcher Kombinationen — schwerlösliche Salze oder Säuren als Bodenkörper. Die für jede dieser Möglichkeiten theoretisch abgeleiteten Ergebnisse der Puffereigenschaften fanden eine gute experimentelle Bestätigung. Die beste Vorstellung vom Wesen der Phasenpufferung gibt wohl ein darin beschriebener einfacher Modellversuch, bei dem eine Phase von der schwerlöslichen Benzoesäure als Bodenkörper zu ihrem leichtlöslichen Natriumsalz gebildet wird. Zusatz einer starken Säure macht aus diesem Salz die Benzoesäure frei, die zum grössten Teil ausfällt und damit der wässrigen Phase eine erhebliche Anzahl von H-Ionen entzieht. Es erhellt, dass in einem solchen System die Reaktionsverschiebung auf Säurezusatz viel geringer sein muss, als in einem analog

gestalteten homogenen, was sich in der Tat folgendermassen beweisen liess: Benzoesäure und Milchsäure haben die gleiche Dissoziationskonstante; bei gleichen Löslichkeitsverhältnissen müssten also gleichkonzentrierte Puffergemische beider Säuren identische Titrationskurven zeigen. In Wirklichkeit erwies sich die Widerstandsfähigkeit des Benzoatgemisches gegen Verschiebungen nach der sauren Seite viel grösser als die des Laktatpuffers. Denn die aus dem Natriumsalz durch stärkere Säuren freigemachte Milchsäuren, d. h. ihre H-Ionen verbleiben in der Lösung, die der Benzoesäure dagegen verschwinden.

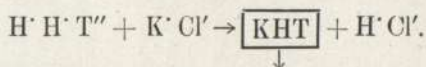
Dieses übersichtliche Beispiel gibt eine klare Vorstellung von dem Wesen der Phasenpufferung: Die moderierenden Eigenschaften eines heterogenen Systems sind nicht nur abhängig von der vorhandenen Säure- und Alkalimenge wie in einem einphasigen, sondern vielmehr auch mitbestimmt durch Phasenverschiebungen, d. h. Übertritt von Ionen in die andere Phase auf Zusatz fremder Stoffe. Gehen wie oben, auf Säurezusatz Säurevalenzen in die andere Phase über, so muss naturgemäss die Veränderung der Wasserstoffionen eine geringere sein als in einem Gemisch von nur löslichen Stoffen. Entgegengesetzte Wirkung wird Alkalivermehrung nach sich ziehen. Von den anderen Modellversuchen, die *Klinkes* Arbeit bringt, ist von besonderer biologischer Bedeutung die Darstellung des Phasensystems:  $\text{CO}_2$  — Bikarbonat — einerseits und  $\text{CaCO}_3$  als Bodenkörper andererseits. Auch hier ist die Pufferung durch die Säurebindungsfähigkeit des Karbonats eine sehr gute.

In Fortsetzung dieser Studien veranlasste mich Herr Prof. *Spiro*, ebenfalls einige ähnliche einfache Modellversuche anzustellen. Einem derselben lag das System: lösliche zweibasische Säure — unlösliches saures Alkalisalz zugrunde. Es wurde die Reaktionsverschiebung eines Natriumbitartratgemisches auf Zusatz eines neutralen Salzes —  $\text{KCl}$  — untersucht. Durch Ausfallen des schwerlöslichen Kaliumbitartrates verschwinden H-Ionen aus der Lösung, die dadurch zusehends alkalischer wird. Das geht aus folgender Versuchsreihe hervor:

## Protokoll I.

Tartrat	70 ccm n/Weinsäure	allein . . .	Ph: 3,43
	40 ccm n,NaOH		
+	0,1 ccm n/KCl . . . . .		„ 3,57
+	0,5 „ „ . . . . .		„ 3,62
+	1,0 „ „ . . . . .		„ 3,68
+	2,0 „ „ . . . . .		„ 3,66
+	3,0 „ „ . . . . .		„ 3,73

Setzt man reiner Weinsäure Kaliumchlorid zu, so ist allerdings das Umgekehrte der Fall: Der  $p_H$  der Lösung fällt durch Entstehung freier Salzsäure, was aus der einfachen chemischen Reaktionsgleichung hervorgeht.



Ein anderer Modellversuch hatte einen Fall zum Gegenstand, in dem die zweite Phase nicht von einem unlöslichen Bodenkörper, sondern einer Flüssigkeit gebildet wird, die sich mit Wasser nicht mischt, aber imstande ist, der wässrigen Phase bestimmte Ionen zu entziehen. Azetatgemische verschiedener Zusammensetzung wurden mit dem 5fachen Volumen Äther geschüttelt. Nach dem durch den Verteilungssatz bestimmten Löslichkeitsverhältnis geht ein Teil der Essigsäure in die ätherische Phase über, das ursprüngliche Puffergemisch wird dadurch alkalischer. Nachstehendes Versuchsprotokoll bestätigt die Richtigkeit dieser Überlegungen.

#### Protokoll II.

Azetat	$\frac{100 \text{ ccm } n/\text{CH}_3\text{COOH}}{50 \text{ ccm } n/\text{NaOH}}$	auf	250 ccm	Wasser	Ph	4,60	geschüttelt	Ph	4,99
"	$\frac{100 \text{ ccm}}{10 \text{ ccm}}$	"	250	"	"	3,66	"	"	4,07
"	$\frac{100 \text{ ccm}}{30 \text{ ccm}}$	"	250	"	"	4,22	"	"	4,62
"	$\frac{100 \text{ ccm}}{70 \text{ ccm}}$	"	250	"	"	4,93	"	"	5,40
"	$\frac{100 \text{ ccm}}{90 \text{ ccm}}$	"	250	"	"	5,54	"	"	5,98

Auch mit anderen Puffergemischen habe ich Versuche in gleicher Richtung angestellt. Diese Beispiele liessen sich noch beliebig vermehren.

Es ist mithin leicht möglich, worauf *Klinke* bereits hingewiesen hat, durch Herstellung solcher Systeme eine sehr hohe Pufferkapazität zu erzielen. Die Bedeutung dieser Frage für die Vorgänge in der belebten Natur ist eine recht grosse. Alle biologischen Flüssigkeiten und Körper — Zellen, Interzellulärsubstanz — sind uns seit langem als Komplexe aus mehreren heterogenen Systemen bekannt. Somit erhellt, dass  $p_H$ -Bestimmungen und insbesondere Pufferstudien in tierischen und pflanzlichen Flüssigkeiten und Geweben *in vitro* nur einen bedingten Wert haben, da sie immer nur einen Teil der verschiedenen Systeme erfassen können. Der Laboratoriumsversuch macht eben nur die aus ihrem natürlichen Zusammenhang gerissenen Körper der

Analyse zugänglich und kann deshalb nie über ihr Verhalten *in vivo*, in Verbindung mit den anderen Gewebssystemen, genaue Auskunft geben.

Wie *Klinke* sich sehr treffend ausdrückt, bedeutet die elektrometrische Titration eines Serums *in vitro* fast dasselbe, wie die Entfernung des Bodenkörpers aus einem der oben beschriebenen Systeme. Dadurch wird die Mangelhaftigkeit, die allen derartigen Bestimmungen anhaftet, klar präzisiert. Um die Pufferung eines heterogenen Systems feststellen zu können, ist es vor allem erforderlich, den Einfluss der Phasenverschiebung auf die moderierende Wirkung des ganzen Komplexes zu kennen. Nur wenn es gelingen könnte, auch im Elektrodengefäß die gleiche Zusammensetzung der Phasen zu rekonstruieren, wie sie in den lebenden Geweben Platz hat, wäre die Titration imstande, den tatsächlichen biologischen Vorgängen näherzukommen.

#### Literatur.

*Koppel* und *Spivo*, Biochem. Zeitschr. Bd. 65. 1914.

*Leuthardt*, Kolloidchem. Beih. Bd. 25, 69. 1927.

*Moser*, Helv. Bd. 10, 310. 1927.

*Klinke*, Helv. Bd. 10, 627. 1927. (Dortselbst s. weitere Literaturangaben).

IX. Sitzung vom 31. Mai 1929.

## Die Optik in der Medizin und Physik.

Von

Dr. Hartinger (Jena) als Gast.

An Hand optischer Geräte und zahlreicher Lichtbilder wurde ein Überblick über den heutigen Stand des optischen Instrumentenbaues gegeben, soweit er für die medizinische Forschung und Praxis von Bedeutung ist.

Das Wesentlichste der neuesten Mikroskope für monokulares, binokulares und stereoskopisches Sehen wurde dargelegt und ein neuer, ausserordentlich handlicher Mikroprojektionsapparat, der auch Diapositive zu projizieren gestattet, vorgeführt. Ebenso wurde ein grosser Projektionsapparat nach *Klapp*, der Röntgenaufnahmen bis zu einem Durchmesser von 30 cm zu projizieren erlaubt, besprochen und gezeigt. Auf die stereoskopische, dia- und episkopische Projektion wurde kurz eingegangen, ebenso auf ein neues Gerät, das chemische Versuche auch in auffallendem Lichte zu projizieren gestattet.

Besonders eingehend wurde das grosse medizinische Anwendungsgebiet des *Pulfrich*schen Stufenphotometers, klinische Farb- und Absorptionsmessungen, Kolorimetrie ohne Vergleichslösung und klinische Trübungsmessungen behandelt.

Von den zahlreichen Refraktometerkonstruktionen wurde das Eintauchrefraktometer herausgegriffen und seine Anwendung zur Bestimmung des Eiweissgehaltes im Blutserum, des Hämoglobingehaltes im Blut und des Pepsingehaltes im Magensaft dargelegt.

Das Handspektroskop, ein Gerät für den Praktiker, kann nun mit einem Reagenzglaskondensor und mit einer Photokammer ausgerüstet werden. Für wissenschaftliche Forschungen kommen nur grössere Spektrographen mit Gitter und Prismen in Betracht.

Die Interferometrie hat sich neuerdings auch in der Medizin Eingang verschafft. Es wurde die Wirkungsweise und Handhabung des nach dem *Rayleigh*schen Prinzip gebauten vereinigten Gas- und

Wasserinterferometers dargelegt, das für endokrine Studien und z. B. für die Bestimmung des Kohlendioxydgehaltes der vom Patienten ausgeatmeten Luft verwendet werden kann.

Ein besonders einfaches und handliches Gerät für den Praktiker ist das Taschenpolarimeter zur Bestimmung des Zuckergehaltes im Harn. Ein dreiteiliges Gesichtsfeld, eine Gradteilung mit Nonius und eine 7fache Ableselupe ermöglicht die Bestimmung auf  $\frac{1}{10}\%$  genau.

Dann wurde eine Reihe optisch-medizinischer Geräte für den Ophthalmologen, Laryngologen und Urologen im Bilde vorgeführt und besprochen. Zum Schluss wurde auf dem Gebiete der Operationsfeldbeleuchtung eine Neuerung, die sogenannte Pantophos-Spiegellampe behandelt. Es wurde auseinandergesetzt, in welcher Weise diese Einrichtung das Operationsfeld ausserordentlich hell, schlagschattenfrei und ohne Wärmekonzentration beleuchtet. Die Verwendung einer Glühlampe mit Doppelfaden ermöglicht bei dieser Lampe, eine der Hauptbeleuchtung vollkommen ebenbürtige Notbeleuchtung zu schaffen.

---

X. Sitzung vom 6. Juni 1929.

## 1. Das Verhalten der Säugetierspermatozoen zwischen Begattung und Befruchtung.

Von

E. Redenz.

Die Spermatozoen sind morphologisch ganz besonders differenzierte Zellen des Körpers. Das Protoplasma ist zu einem Bewegungsapparat umgestaltet, der im Dienst der Fortpflanzung mit dem Augenblick der Begattung seine Funktionen beginnt. Die Leistungsfähigkeit dieses Bewegungsapparates und die ihm zur Verfügung stehenden Energien sind für das Zustandekommen der Fortpflanzung entscheidend. Werden Spermatozoen *in vitro* auf ihre Bewegungsdauer untersucht, so ergibt sich, dass etwa aus dem Nebenhoden entnommene Spermien 2 Tage sich bewegen. Diese Bewegungsdauer scheint bei Änderung des Milieus zwar länger werden zu können, meist auf Kosten einer Minderung der Intensität der Bewegung, im grossen ganzen jedoch ist die Bewegungsdauer eines Spermiums eine durch Stunden begrenzte Grösse, vor allem wenn man die Versuche bei Körpertemperatur vornimmt. Danach ist der eine Zeitfaktor, der bei den Aussichten für eine Befruchtung berücksichtigt werden muss, verhältnismässig kurz. In einem Zeitraum von 2—3 Tagen nach der Begattung müsste eine Ovulation eingetreten sein und das Ei in der Tube erscheinen. Der andere Zeitfaktor ist der Zeitraum, in dem die Ovulation eintritt. Um die Befruchtungsaussichten zu steigern, müssen beide Vorgänge voneinander abhängig sein (Kaninchen) oder einer der in Betracht kommenden Zeiträume verlängert werden. Dass die Bewegungsdauer der Spermatozoen innerhalb des Warmblüterorganismus wesentlich verlängert wird, etwa durch eine Ernährung, ist nicht anzunehmen. *Sobotta* zeigte für die Maus, *Hammond* und *Asdell* für das Kaninchen, dass die Lebensdauer der Spermatozoen nach der Begattung nur 24—30 Stunden beträgt. Damit scheinen die Angaben über



die Lebensdauer der Spermatozoen im weiblichen Organismus etwa bei den Bienen, beim Truthahn, beim Huhn und bei der Ente nicht übereinzustimmen. Jedoch bewegen sich die dafür angegebenen Daten zwischen 12 und 30 Tagen, mit Ausnahme der Lebensdauer der Spermatozoen der Bienenkönigin, die 2—3 Jahre befruchtungsfähige Spermatozoen besitzt und erst später drohenbrütig wird. Ausserdem ist hier die Bestimmung von Lebens- und Bewegungsdauer unklar; ich fand ähnliche Verhältnisse, wie sie hier von den Fledermäusen geschildert werden. In der Samenblase der Königin liegen die Spermatozoen ebenfalls gehemmt. Die angegebenen Zahlen über die Lebensdauer geben keinen Aufschluss über die Bewegungsdauer im weiblichen Genitalkanal. Im allgemeinen nimmt man für diese Sonderfälle an, oder man berücksichtigt die Ergebnisse der Versuche in vitro nicht, dass die Bewegungsenergie sich im Uterus anders verhält evtl. unbegrenzt ist. Es ist leicht einzusehen, von welcher Bedeutung derartige Feststellungen für zahlreiche, bisher noch ungelöste Fragen sein müssen. Sind doch bis heute die Fragen, ob Spermatozoen lange vor der Ovulation in die Tube gebracht, hier bewegungslos oder bewegungsbereit lagern können, oder ob ein Überdauern der Menstruation in der Tube möglich ist, noch ohne sichere Grundlagen. Ein besonders günstiges Untersuchungsobjekt zur Behandlung dieser Fragen sind nun die Fledermäuse, bei denen Begattung und Befruchtung maximal durch Monate getrennt ist. Die Fledermäuse werden im allgemeinen im Herbst begattet, überwintern und ovulieren im Frühjahr, worauf die Befruchtung durch die von der vorjährigen Begattung im Uterus vorhandenen Spermatozoen erfolgt. Der Uterus der Fledermäuse ist ein Uterus bicornis. Er ist im Frühjahr meist prall mit Spermatozoen gefüllt, die in ein mehr oder weniger dickflüssiges Medium eingebettet sind. Wird der Inhalt unter dem Mikroskop beobachtet, so liegt die Spermatozoenmasse bewegungslos wie abgestorben. Bei Zusatz von Ringerlösung wird die Bewegung ausgelöst und dauert je nach den Versuchsbedingungen etwa 20 Stunden. Da die Hemmung auch durch die sehr schnell eintretende Verdunstung aufgetreten sein konnte und erfahrungsgemäss bei grosser Dichte jede Flüssigkeitsabnahme eine Bewegungshemmung hervorruft, wurde noch folgender Versuch angestellt. Die beiden Uterushörner wurden zu verschiedener Zeit an zwei aufeinanderfolgenden Tagen aufgeschnitten, mit Ringerlösung verdünnt und die Bewegung der Spermatozoen beobachtet. Dabei zeigte sich, dass die Bewegung der Spermatozoen aus dem linken Uterushorn etwa 20 Stunden betrug und erschöpft

war, als die Bewegung aus dem rechten Uterushorn erst ausgelöst wurde. Diese dauerte allerdings kurze Zeit, was durch die unsterile supravitale Aufbewahrung des geschlossenen Uterushornes in einer

Datum	Spermatozoen im Uterus		Spermatozoen in der Tube	Corpus luteum	Befruchtete Eier	Lage des Eies	Protokoll-Nr.	Tier
	Vorhandensein	Beweglichkeit						
5. III.	+	÷	+	o	o	kein Follikelsprung	I.	Pipistrellus
18. III.	+	+	o	o	o	kein Follikelsprung	II.	Plecotus auritus
11. IV.	+	+	o	+	3 Z	Tubenmitte	VI.	Vespertilio murinus
11. IV.	o	÷	o	+	16 Z	Cavum uteri	VII.	Vespertilio murinus
11. IV.	o	÷	o	+	4 Z	oberes Drittel der Tube	VIII.	Vespertilio murinus
11. IV.	+	+	o	o	o	kein Follikelsprung	IX.	Plecotus auritus
18. IV.	o	÷	o	+	3 Z	Mitte der Tube	X.	Vespertilio murinus
18. IV.	o	÷	o	+	4 Z	uterines Ende der Tube	XI.	Vespertilio murinus
18. IV.	+	+	o	+			XII.	Vespertilio murinus
25. IV.	o	÷	o	+	16 Z	Cavum uteri	XIII.	Vespertilio murinus
25. IV.	o	÷	o	+			XIV.	Vespertilio murinus
25. IV.	o	÷	o	+	12 Z	Uterus, Tubenecke	XV.	Vespertilio murinus
25. IV.	o	÷	o	+	8-10 Z	Cavum uteri	XVI.	Vespertilio murinus
25. IV.	o	÷	o	+	16 Z	" "	XVII.	Vespertilio murinus

feuchten Kammer während des ersten Versuchstages genügend erklärt ist. Die Spermatozoen liegen also in ihrer Bewegung gehemmt stets bewegungsbereit im Uterus. Das Uterusepithel scheint eine besondere Anziehungskraft auf die Spermatozoen auszuüben. Sie liegen hier in Reihen mit den Köpfen gegen das Epithel zugewandt. Bei Lebendbeobachtung sieht man, wie die Spermatozoen in einer der Epithel-

schicht anliegenden Sekretmasse darinstecken und sich nach längeren Bemühungen freimachen und umherschwimmen.

Voraussetzung für die Untersuchung waren die Angaben über das Zustandekommen der Begattung im Herbst (*Courrier*). Da für einige Fledermausarten auch über eine Begattung im Frühjahr berichtet wird, war der Zustand der Hoden, Nebenhoden und akzessorischen Geschlechtsdrüsen der Männchen im Frühjahr zu prüfen. Die Tubuli contorti der Hoden zeigten sämtlich keine Spermatogenese, die Nebenhoden waren bis auf eine Ausnahme leer. Die hier enthaltenen Spermatozoen waren dazu schlechter mit Kernfarbstoffen färbbar, was man nach *Sobottas* Beobachtungen für die Maus als Anzeichen einer beginnenden Degeneration ansehen darf. *Nakano* hat neuerdings das Schicksal solcher Nebenhodenspermien beschrieben. Sie wandern in die Harnwege und werden mit dem Harn ausgeschieden.

Die in den Uterus der Fledermäuse (*Vespertilio murinus*, *Plecotus auritus* und *Pipistrellus*) gebrachten Spermatozoen werden hier, falls sie in Bewegung waren, nach kurzer Zeit in ihrer Bewegung gehemmt. Bei der Hemmung der Bewegung kann die Dichte der Spermatozoen, eine Flüssigkeitsresorption oder eine Zustandsänderung des Spermas durch physikalisch-chemische Faktoren beteiligt sein. Es ist sogar anzunehmen, dass alle Faktoren hier ineinandergreifend wirksam werden. Ebenso kommt offenbar dem Uterussekt selbst ein hemmender Einfluss zu. Fällt das Tier in den Winterschlaf, so hat das Sinken der Körpertemperatur (14°) ohne weiteres eine Hemmung der Bewegung zur Folge. Bei bakterienfreier Lagerung und niederen Temperaturen lassen sich ja bekanntlich Spermatozoen am längsten lebend erhalten (*Iwanoff*). Tritt im Frühjahr am Ende des Winterschlafes eine Veränderung der oben angegebenen Umstände ein, so kann sich das Verhalten der Spermatozoen plötzlich ändern. Eine in der Tube beginnende Sekretion verdünnt zunächst die in der betreffenden Tubenecke liegenden Spermatozoenmasse und löst ihre Bewegung aus. Diese Bewegung einmal ausgelöst, läuft ab, etwa wie eine aufgezoogene Uhrfeder ihre begrenzte Zeit arbeitet. Während dieser Zeit wandern die Spermatozoen die Tube entlang und gehen zugrunde, wenn noch keine Ovulation eingetreten ist. Für den Organismus bedeutet das nun keinerlei Gefahr. Der Uterus ist ein relativ unerschöpflicher Samenspeicher, der immer wieder von neuem die Tuben mit einem Netz aufwandernder Spermatozoen zu beschicken vermag. Dadurch wird der Ovulationstermin, der an und für sich an die kurze Zeitspanne der Bewegungsdauer der Spermatozoen gebunden sein müsste,

ungebunden. Eine Verzögerung der Ovulation hat ebenfalls keine Befruchtungsunsicherheit zur Folge. In meinen Versuchen fand ich auch dann noch bewegliche Spermatozoen, wenn in einer Tube ein gefurchtes Ei vorhanden war (Tabelle, Tier VI und XII). Da die Fledermäuse meist 1—2 Junge zur Welt bringen und die Ovulation in dem einen Ovarium noch nicht eingetreten war, beweist das die Richtigkeit der oben gegebenen Darstellung: die Bewegung der im Uterus gehemmt liegenden Spermatozoen wird zu verschiedener Zeit hintereinander, auch in den beiden Tubenecken zu verschiedener Zeit, ausgelöst, sonst würde, wenn die Bewegung in der Gesamtmasse der Spermas im Uterus auf einmal aufflammt, die Bewegung bis zur 2. Ovulation im anderen Ovarium längst erschöpft sein. Die mit dem Follikelsprung sicher auch in die Tube gesaugte Follikelflüssigkeit wirkt ebenfalls mobilisierend auf die Spermatozoen der Tubenecke ein. Entgegen den Angaben *Gräpers* fand ich den Liquor folliculi für die Bewegung der Spermatozoen günstig (Schwein, Rind, Kaninchen). Von besonderer Bedeutung scheint mir zu sein, dass auch bei Säugetieren der Uterus ein Samenspeicher sein kann. Zwar liegt bei den Fledermäusen ein Sonderfall vor, der nicht übertragen werden darf, jedoch wurde ganz allgemein gezeigt, dass unter dem Einfluss des Uterus und der dort gebildeten Sekrete die Begrenzung der Bewegungsdauer des einzelnen Spermiums unwesentlich wird für die Befruchtungsaussichten. Durch eine zeitlich verschiedene, gruppenweise Auslösung der Bewegung im Uterus gelagerten Spermatozoen wird eine Verknüpfung von Ovulation und Begattung unnötig, wie sie etwa beim Kaninchen bekannt ist, wo keine Ovulation ohne Begattung stattfindet.

Es bleibt zu untersuchen, ob nicht auch bei anderen Tieren und evtl. beim Menschen unter besonderen Umständen, wenn auch sicher nur für sehr viel kürzere Zeiträume, eine Hemmung der Spermatozoen vorkommt und dadurch eine weitere Steigerung der Befruchtungsaussichten erzielt wird.

Die ausführliche Arbeit ist in der Zeitschrift für Zellforschung und mikroskopische Anatomie erschienen, Bd. 9. H. 4. 1929.

---

## 2. Versuche zur Bestimmung der Schlaftiefe.

### Der Begriff der Schlafmenge.

Von

G. Endres

(nach gemeinsamen Untersuchungen von G. Endres und W. von Frey.)

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

#### I.

Die zur Messung des Schlafzustandes gewöhnlich benützten Grössen sind Dauer und Tiefe des Schlafes. Von der Schlafdauer ist bekannt, dass sie beim wachsenden Organismus länger als beim erwachsenen ist, dass sie abhängt von verschiedenen Lebensgewohnheiten und sich unter anderem erhöht findet bei gewissen Erkrankungen.

Die Schlaftiefe sagt näheres aus über den Grad der Abweichung des schlafenden Zustandes von dem wachen. Zu ihrer Feststellung sind im allgemeinen zwei Wege gangbar: Man bestimmt entweder die Grösse des Weckreizes, d. h. also den Schwellenwert jenes Reizes, der zum Erwachen des Schlafenden führt, oder man kontrolliert gewisse Änderungen im Verhalten des Körpers während des Schlafes.

Diesem zuletzt genannten Weg gebührt theoretisch der Vorzug, da hier bei geeigneter Versuchsanordnung die Versuchsperson nicht notwendig im Schlaf gestört wird. Allein die verschiedenen nach diesem Prinzip ausgearbeiteten Verfahren halten nicht, was sie im ersten Augenblick versprechen. Vor allem hat man das Verhalten des Atemzentrums im Schlaf zum Studium der Schlaftiefe benützt. Man findet, dass im Schlaf die alveolare  $\text{CO}_2$ -Spannung, die bekanntlich angenähert übereinstimmt mit der arteriellen  $\text{CO}_2$ -Spannung, erhöht ist<sup>1)</sup>. Die Entnahme der alveolaren  $\text{CO}_2$ -Spannung bei einem Schlafenden ist indessen, selbst bei Benützung der zuverlässigen Trendelenburgschen Atmungsventile, theoretisch nicht einwandfrei<sup>2)</sup> und praktisch — wie ich mich selbst überzeugen konnte — mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Eindeutiger wäre es ausser-

<sup>1)</sup> H. Straub, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 397. 1915. — J. B. Leathes, Brit. med. Journ. Bd. 2, S. 397. 1919. — Bass und Herr, Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 279. 1922. — G. Endres, Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 220. 1922; Bd. 142, S. 53. 1923.

<sup>2)</sup> G. Endres, Biochem. Zeitschr. Bd. 142, S. 53. 1923.

dem, nicht die  $\text{CO}_2$ -Spannung, sondern die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes beim Schlafenden zu kontrollieren, die im allgemeinen der Blutzucker für das Atemzentrum ist. So habe ich früher nachweisen können, dass im Schlaf die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes erheblich, bei einzelnen Personen verschieden stark, bis rund 20% ihres Ausgangswertes erhöht ist<sup>1)</sup>. In gleicher Weise eignet sich zu diesen Beobachtungen auch die Zuckerkonzentration des Blutes. Der Blutzuckerspiegel steigt nämlich — wie ich gemeinsam mit *H. Lucke* gezeigt habe — im Schlaf beträchtlich an, um 25% seines Wachwertes<sup>2)</sup>. Die genauere Verfolgung dieser Änderungen in der Blutzusammensetzung ist zunächst nicht brauchbar zur Messung der Schlafentiefe, da man bisher keine Möglichkeit hat, dem Schlafenden, ohne ihn zu stören, öfters Blutproben zu entnehmen.

Auch die Abnahme der motorischen Unruhe des Schlafenden zieht man als Gradmesser der Schlafentiefe heran; *Szymanski*<sup>3)</sup> lässt nach einem bestimmten Verfahren Bewegungskurven, sogenannte Aktogramme, des Schlafenden aufzeichnen. Diese Aktogramme, zu deren Gewinnung ein besonderes, bewegliches Versuchsbett nötig ist, zeigen jedoch nur an, in welchem Masse die Motorik im Schlafe ruht. Es ist indessen zu berücksichtigen, dass die im Schlafe auftretenden Träume nicht selten mit körperlichen Bewegungen einhergehen.

Bei völliger Ruhe im Schlaf kann fernerhin der Grad der Schlafentiefe ein sehr verschiedener sein, was indessen aus dem Aktogramm nicht zu entnehmen ist. *A. Peiper*<sup>4)</sup> hat weiterhin gefunden, dass im tiefen Schlaf der galvanische Hautreflex nicht mehr auslösbar ist. Leider ist auch seine Feststellung nicht weiter auszuwerten zur Prüfung der Schlafentiefe.

Wesentlich erfolgreicher als die bisher angeführten Verfahren war die Reizmethode, vor allem in ihrer ursprünglichen Form der Reizung des Schlafenden mit verschiedenen lauten Geräuschen, während der Gebrauch von elektrischen, optischen und olfaktorischen Reizen sich wenig vorteilhaft erwies. *Kohlschütter*<sup>5)</sup> benützte zur Erzeugung der Geräusche ein *Fechnersches* Schallpendel, *Michelson*,<sup>6)</sup> Kugeln von

<sup>1)</sup> *G. Endres*, l. c.

<sup>2)</sup> *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 45, S. 669. 1925.

<sup>3)</sup> *Zeitschr. f. allgem. Physiol.* Bd. 18, S. 105. 1920. — *Zeitschr. f. angew. Psychol.* Bd. 20, S. 192. 1922.

<sup>4)</sup> *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 107, S. 139. 1925.

<sup>5)</sup> *Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. 17, S. 209. 1863, vgl. auch *Mönninghoff u. Presbergen*, *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 19, S. 114. 1883.

<sup>6)</sup> Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes, Dissert. Dorpat 1891.

verschiedenem Gewicht, die er von einer bestimmten Höhe auf eine Holzplatte fallen liess. Diese meist gebrauchte Schallmethode setzt beiderseitige gleichgute Funktionstüchtigkeit des Gehörs der Versuchsperson voraus, da damit zu rechnen ist, dass im Schlaf bei Lageänderungen des Kopfes der Versuchsperson bald das eine, bald das andere Ohr verschlossen wird. Die den Schall erzeugende Vorrichtung, auch in ihrer Verbesserung durch *Michelson*, verlangt zudem eine Apparatur, die nicht einfach ist und, wenn sie zuverlässig sein soll, erhebliche Ansprüche an die Präzision der Ausführung stellt.

## II.

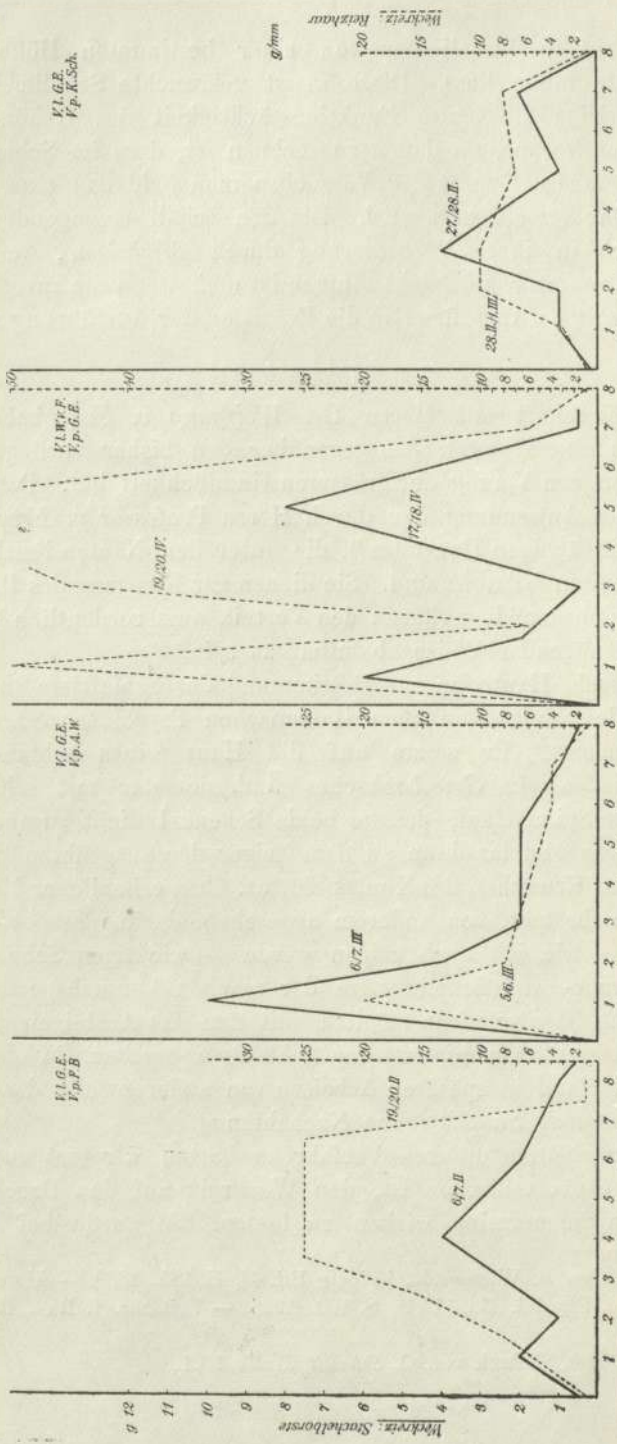
In Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Wolfgang v. Frey* habe ich ein Verfahren ausgearbeitet, das gegenüber den bisher vorliegenden zum mindesten den Vorzug der grösseren Handlichkeit hat. Dasselbe beruht auf der Anwendung der durch Herrn Professor *v. Frey* eingeführten kleinflächigen Hautreize<sup>1)</sup>, die unter dem Namen Reizhaare und Stachelborsten bekannt sind. Sie dienen zur Erregung des Druck- bzw. Schmerzsinnes und gewähren den Vorteil, ausserordentlich handlich und in genügender Weise abstufbar zu sein.

Der Versuch, Hautreize zur Bestimmung der Schlafentiefe zu verwenden, wurde bereits von dem italienischen Psychiater *Sante de Sanctis*<sup>2)</sup> gemacht. Er setzte auf die Haut eines schlafenden 8jährigen Kindes ein *Griesbachsches* Ästhesiometer mit scharfen bzw. stumpfen Spitzen auf, dessen beide Schenkel dicht zusammengeschoben waren und las dann an dem Zeiger den ausgeübten Druck ab, bei dem das Erwachen des Kindes eintrat. Ein erheblicher Mangel des Verfahrens besteht, von anderem abgesehen, darin, dass es nicht erlaubt, die — wie ich noch zeigen werde — wichtigen Schwellenwerte der Druck- und Schmerzreize der wachen Versuchsperson zu bestimmen. Es ist also nicht möglich, mit ihm das Ansteigen dieser Schwellenwerte mit dem Eintritt des Schlafes anzugeben. Wohl aus diesem Grunde fand in späteren Arbeiten von anderer Seite das Vorgehen von *Sante de Sanctis* keine Nachahmung.

Beim Ausarbeiten unseres Verfahrens hatten wir erst zu entscheiden, ob es vorteilhafter ist, den Weckreiz auf den Drucksinn oder auf den Schmerzsinne wirken zu lassen. So wurde bei einer

<sup>1)</sup> Ber. d. Ges. d. Wissensch., Leipzig Bd. 46, S. 185. 1894. — Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. Bd. 11 (I), S. 100. 1926. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 1, 1922.

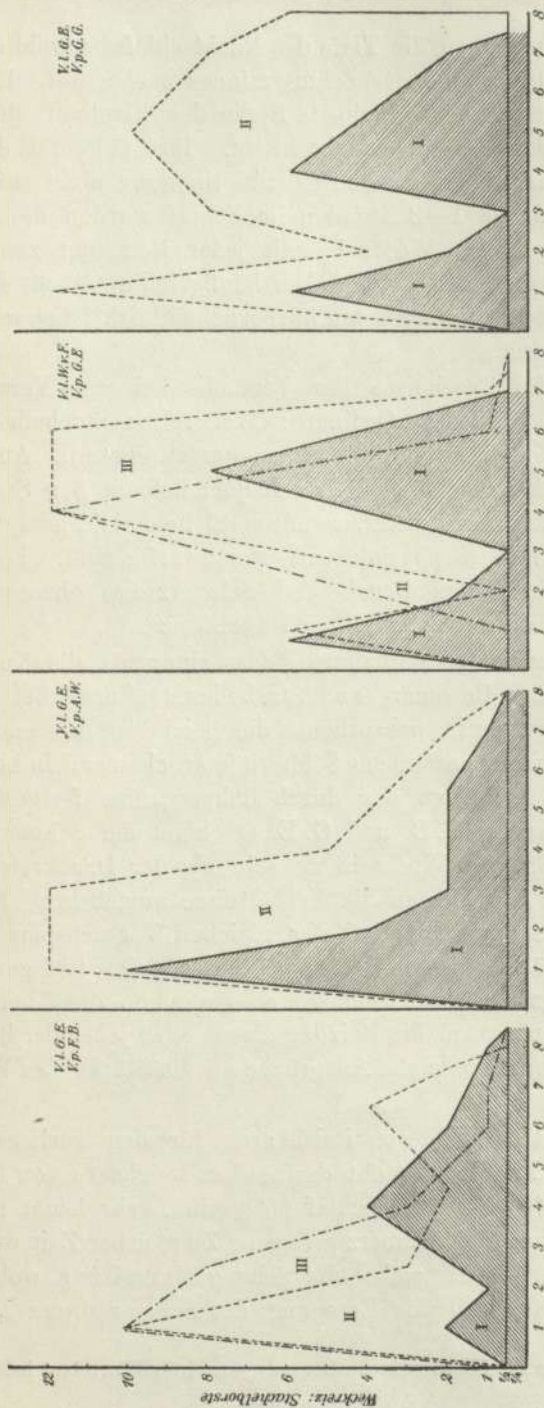
<sup>2)</sup> Die Träume, deutsch von *O. Schmidt*, Halle 1901.



Stunden nach dem Einschlafen.

Abb. 1. Tiefe des unbeeinflussten Nachtschlafes, durch Druckreize (Reizhaare) bzw. Schmerzreize (Stachelborsten) bestimmt.





I: Schlafmenge : 12,7 Reizstunden  
(unbeeinflusster Nachtschlaf)  
II: Schlafmenge : 25,0 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Adalin  $2 \times 0,5$ )  
III: Schlafmenge : 28,3 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Alibonal  $3 \times 0,16$ )

I: Schlafmenge : 20,0 Reizstunden  
(unbeeinflusster Nachtschlaf)  
II: Schlafmenge : 46,8 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Adalin  $2 \times 0,5$ )

I: Schlafmenge : 21,7 Reizstunden  
(unbeeinflusster Nachtschlaf)  
II: Schlafmenge : 30,5 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Luminal  $0,15$ )  
III: Schlafmenge : 46,5 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Adalin  $2 \times 0,5$ )

I: Schlafmenge : 20,0 Reizstunden  
(unbeeinflusster Nachtschlaf)  
II: Schlafmenge : 57,8 Reizstunden  
(Nachtschlaf nach Luminal  
 $2 \times 0,15$ )

Abb. 2. Schlafmenge bei unbeeinflusstem Nachtschlaf und Nachtschlaf nach Schlafmitteln.

Reihe von Versuchspersonen die Tiefe des Nachtschlafes sowohl durch die Kontrolle des Druck- wie des Schmerzsinnnes beobachtet. Untersucht wurde eine besonders bezeichnete Stelle der Stirnhaut, die bei jeder Lage des Schlafenden unbedeckt bleibt. Ihre (äusserst dichte und feine) Behaarung ist für die Schwellenbestimmung nicht störend. Vor dem Schlaf und alle 1—2 Stunden im Schlaf wurden die Reizschwellen festgestellt. Als Weckreiz galt jeder Reiz, der zum Erwachen der Versuchsperson führte<sup>1)</sup>. Die häufig bei unterschwelligem Weckreizen beobachteten, unbewussten körperlichen Reaktionen wurden zu Protokoll genommen.

Abb. 1 zeigt die Ergebnisse der Versuche bei vier Versuchspersonen [Abszisse: Stunden. Ordinate: Weckreize: Stachelborsten in Kraftwerten (g). Reizhaare in Spannungswerten (g/mm)]. Auf der Ordinatenachse sind aus Gründen der Bequemlichkeit 3 g Stachelborste = 10 g/mm Reizhaar gesetzt, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass die beiden Reize physiologisch gleichwertig sind. Es versteht sich von selbst, dass Druck- und Schmerzreize ebensowenig komensurabel sind, wie etwa Schall- und Lichtreize.

Aus den Kurven ist zu entnehmen, dass einerseits die Kurvencharakteristik bei der Reizhaar- und Stachelborstenkurve bei einer gegebenen Versuchsperson im wesentlichen die gleiche ist, dass andererseits die durch Druckreize gewonnene Schlafentiefe anscheinend in keinem sicheren Verhältnis steht zu der durch Schmerzreize festgestellte. Bei den Versuchspersonen F. B. und G. E. erscheint der Schmerz ein verhältnismässig stärkerer Weckreiz zu sein als der Druckreiz; bei der Versuchsperson A. W. liegen die Verhältnisse umgekehrt. Es ist wahrscheinlich, dass der Schlaf bei der gleichen Versuchsperson in den zwei Versuchsnächten an und für sich nicht gleich tief gewesen ist, doch kann nicht von der Hand gewiesen werden, dass bei verschiedenen Versuchspersonen die Reizung dieses oder jenes der beiden untersuchten Hautsinne ungleiche Ansprüche an die Stärke des Weckreizes stellt.

Ein mit dem Gebrauch von Reizhaaren für den vorliegenden Zweck verbundener Nachteil besteht darin, dass Reizhaare von hohen Spannungswerten, die bei tiefem Schlaf nötig sind, sehr leicht neben Berührungsempfindung auch Schmerz erregen. Zu gleicher Zeit werden also zwei Hautsinne gereizt, wobei die Schmerzsinnreizung wohl die stärker weckende ist, weil die Erregung des Schmerzsinnnes länger

<sup>1)</sup> Die Versuchsperson musste ein vorher ausgemachtes Wort laut hersagen.

anhält. Es tritt also an Stelle des bis dahin verwendeten Massstabes für die Schlafentiefe ein anderer gänzlich verschiedener.

Auch die Prüfung mit Stachelborsten ist kein ganz reiner Versuch, da die Stachelborsten neben den Schmerznerven auch die Drucknerven erregen; hier ist aber die Störung nicht so gross, da die Berührungsempfindung rasch verblasst, während der Schmerz (in Form von Stechen, Brennen und Jucken) allmählich einsetzt, anschwillt und langsam schwindet. Er ist der dominierende Reiz. Die Stachelborste hat weiterhin bei Anwendung starker Reize den Vorzug, weniger leicht auf der untersuchten Haut auszugleiten. Wir haben uns so entschlossen, ein für allemal die Stachelborste zu gebrauchen.

### III.

Bisher ist von Schlafdauer und Schlafentiefe gesprochen worden als zwei gesonderten Massen für den Schlafzustand, was insofern berechtigt ist, als beide voneinander unabhängig sind und verschieden gross sein können. Beide zusammen sind jedoch von Bedeutung für die Schlafwirkung auf den erholungsbedürftigen Organismus. Zur Beurteilung der physiologischen Wirkung des Schlafes ist also ein Ausdruck wünschenswert, der Tiefe und Dauer des Schlafes zusammenfassend berücksichtigt.

Wird das Verhalten der Schlafentiefe im Laufe einer Nacht genügend häufig verfolgt und die einzelnen Weckreizwerte als Ordinate auf der Zeitachse errichtet, so entsteht durch Verbindung dieser Punkte eine gebrochene Linie als Ausdruck der wechselnden Schlafentiefe. Das schraffierte Flächenstück (Abb. 2) stellt die Summe der Schlafentiefen über die Zeit dar und kann als Schwellenreizmenge bezeichnet werden. Die Fläche zerfällt in ein Rechteck, das der Summe der Schwellenwerte der wachen Versuchsperson entspricht, also der Schwellenreizmenge im Wachen und dem darüber gelegenen Flächenstück, das die Zunahme der Schwellenreizmenge durch den Schlaf angibt. Dieses Flächenstück kann als der gesuchte Ausdruck angesehen werden, der Tiefe und Dauer des Schlafes zusammenfasst und wird passend Schlafmenge benannt.

Man kann die Schlafkurven vergleichen mit Stromkurven aus der Elektrizitätslehre, die zeitliche Änderungen der Stromstärke wiedergeben. Bei ihnen entspricht die Schlafentiefe der Stromstärke. Die Schlafmenge (ausgedrückt in Reiz-Stunden) ist der Elektrizitätsmenge (angegeben in Ampere-Sekunden) analog. Wählt man als Masseinheit für den Weckreiz die in g-Stachelborste gemessene Schmerzschwelle

der wachen Versuchsperson (meist  $\frac{1}{2}$  g) als Zeiteinheit die Stunde, so erhält man die Schlafmenge in g-Stunden oder Stundengrammen ausgedrückt (vgl. Stunden-Liter).

In Abb. 2 ist als Beispiel die Berechnung der Schlafmenge durchgeführt. Die schraffierten Flächenstücke (I) geben die Schlafmenge des unbeeinflussten Nachtschlafes an, die mit unterbrochenen Linien umgrenzten Flächenstücke (II und III) zeigen die Schlafmenge des mit Schlafmitteln vertieften Nachtschlafes.

Bei diesen angeführten Versuchen liegt die Schlafmenge des normalen Nachtschlafes zwischen rund 13 und 22 Reizstunden. Im Schlaf nimmt also die Schwellenreizmenge um rund das drei- bis sechsfache der Schwellenreizmenge im Wachen zu. Nach Schlafmitteln z. B. im Versuch G. G. verhält sich die Schwellenreizmenge im Wachen zu der Zunahme dieser Schwellenreizmenge durch den Schlaf wie 1:19.

Die angeführten Versuche mögen genügen zu zeigen, dass der Begriff Schlafmenge für die Beantwortung mancher physiologischer, klinischer und pharmakologischer Frage von gutem Nutzen sein wird. Er gestattet vor allem zum erstenmal Bilanzen des Schlafes aufzustellen.

---

XI. Sitzung vom 13. Juni 1929.

## Untersuchung fränkischer Böden.

Von

S. Schulhoefer,

Vorstand der landw. Kreisversuchstation Würzburg.

Unsere ungünstige Handelsabgleichung hat ihren Hauptgrund in der gesteigerten Einfuhr an Lebensmitteln, vor allem an Brotgetreide und diese Einfuhr ist zum Teil zurückzuführen auf das Sinken des Hektarertrages der Kriegs- und Nachkriegszeit im Vergleich zu den Jahren kurz vor dem Kriege.

Wurden doch in Bayern geerntet pro ha:

	Weizen	Roggen	Gerste
1912	22,6 dz	18,5 dz	21,9 dz
1913	23,0 dz	19,1 dz	22,2 dz
1922	14,1 dz	11,1 dz	13,8 dz
1923	19,6 dz	15,3 dz	18,1 dz
1925	21,0 dz	17,2 dz	17,5 dz

Den Ursachen dieses sinkenden Ertrages bei zum Teil gesteigerter Kunstdüngeranwendung nachgehend fand man, dass durch unsachgemässe Düngung in den Nachkriegsjahren eine Verschlechterung des Ackerbodens herbeigeführt wurde und ferner, dass der Vorrat der Böden an Pflanzennährstoffen zum Teil verschwunden war.

Man begann nun, dem Bodenkapital grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, das Reich und die Länder stellten beträchtliche Mittel bereit, um die Bodenuntersuchungen zu fördern und so sahen sich die agrikulturchemischen Anstalten vor die Aufgabe gestellt, in kurzer Zeit eine grosse Anzahl von Bodenuntersuchungen zu erledigen.

Die Untersuchungen mussten sich erstrecken

I. auf die Bestimmung des Kalkgehaltes und damit verbunden auf die Bestimmung der Bodensäure bzw. der Wasserstoffionenkonzentration ( $p_H$ -Zahl).

Die Bestimmung des Kalkgehaltes war aus folgenden Gründen äusserst nötig. Zunächst ist der Kalk als Pflanzennährstoff ebenso wichtig, wie Kali und Phosphorsäure. Entzieht doch z. B. eine Vollernte Luzerne dem Acker pro ha und Jahr bis zu 250 kg Kalk. Weiterhin ist das Bakterienleben des Ackers abhängig vom Kalkgehalt desselben, auch die für eine gesunde Pflanzenentwicklung nötige Krümelstruktur des Ackers ist abhängig von seinem Kalkgehalt.

Die mit dem Kalkmangel meist verbundene Bodensäure wirkt sich ebenfalls in ungünstiger Weise auf das Bakterienleben aus, ferner können bei zunehmendem Säuregehalt des Bodens direkt Vergiftungserscheinungen durch Aluminiumchlorid usw. auftreten.

Die Pflanzen verhalten sich verschieden gegen die Säure, beifolgende Tabelle veranschaulicht die Abhängigkeit des Gedeihens unserer Nutzpflanzen von der Ionenkonzentration.

Übersicht über das Verhalten einiger Kulturpflanzen der Bodenreaktion gegenüber. Die Linien geben die Gebiete an, wo die Pflanzen Höchstertag innerhalb des Reaktionsgebietes 4,5–8,0 leisten. (Nach O. Arrhenius.)

Pflanze $pH$	4,5	5	6	7	8
Winterweizen . . .				—	
Roggen . . . . .		—	—		
Zuckerrübe . . . .				—	
Kartoffel . . . . .	—	—			
Hafer . . . . .	—	—			
Sommenweizen . . .				—	
Rotklee . . . . .			—	—	
Luzerne . . . . .					—
Erbse . . . . .			—		

Wir bestimmen den Gehalt an kohlensaurem Kalk mittels des *Scheiblerschen* Apparates, den Gehalt an Gesamtkalk nach der Methode von *Meyer*:

Auskochen mit Chlorammonium, Fällen des gelösten Kalkes in essigsaurer Lösung als oxalsaurer Kalk mit darauffolgender Titration durch Permanganat.

Die  $pH$ zahl wird kolorimetrisch oder mit Hilfe des Elektroionometers nach *Lüers* bestimmt.

II. Auf die Bestimmung des Nährstoffgehaltes bzw. des Düngerbedürfnisses und zwar hauptsächlich die Bestimmung der Pflanzennährstoffe Kali und Phosphorsäure.

Von der Bestimmung des Stickstoffgehaltes kann in den meisten Fällen abgesehen werden, weil bekannt ist, dass fast jeder Boden nach einer Ernte an Stickstoff verarmt ist und daher alljährlich frisch mit Stickstoff gedüngt werden muss.

Von den verschiedenen Methoden der Ermittlung des Nährstoffbedürfnisses haben sich folgende eingeführt:

1. Der Feldversuch,
2. der Gefässversuch nach *Mitscherlich*,
3. das *Lemmermannsche* Verfahren, nach welchem aber nur die Phosphorsäure bestimmt werden kann,
4. die Azotobaktermethode von *Niklas*, welche ebenfalls nur einen Mangel an Phosphorsäure erkennen lässt,
5. die sog. *Neubauer*-Methode.

Letztere hat sich für die Aufgaben der Versuchstationen als die beste und billigste\* erwiesen; wir lassen eine Beschreibung derselben folgen:

Die *Neubauer*-Methode beruht auf der intensiv gesteigerten Nahrungsaufnahme von Keimpflanzen, die besonders mit Kali und Phosphorsäure Luxuskonsum treiben. Durch die rasche Bildung eines weitverzweigten Wurzelsystems sind diese in dichtem Bestande fähig, den leicht assimilierbaren Nährstoffvorrat einer kleinen Bodenmenge zu erschöpfen. Dadurch werden die wurzellöslichen Nährstoffe in eine chemisch leicht zu erfassende Form übergeführt.

Von diesem bahnbrechenden Gedanken ausgehend, lässt *Neubauer* in 100 g des zu prüfenden Bodens 100 Roggenkörner von hoher Trieb- und Keimkraft keimen. Um den Keimpflanzen einen festen Halt zu geben und gleichzeitig die Wasserkapazität zu erhöhen, fügt man zu den 100 g Boden noch 300 g nährstofffreien Sand hinzu. Nach 17 Tagen werden die Keimpflanzen geerntet. Die Sprosse und das dichte Wurzelwerk werden nach sorgfältigem Auswaschen verascht und in der Asche die von den Pflanzen aufgenommenen wurzellöslichen Kali- und Phosphorsäuremengen bestimmt. Hievon müssen die ursprünglich in den Roggenkörnern enthaltenen Nährstoffmengen in Abzug gebracht werden. Diese werden durch Körneranalyse und durch einen blinden Versuch (400 g Sand) festgestellt. Aus den von Keimpflanzen aufgenommenen Nährstoffmengen kann man Rückschlüsse ziehen auf den Gehalt des Bodens an leicht aufnehmbaren Nährstoffen.

Folgende von *Neubauer* aufgestellte Tabelle, deren Zahlen durch den Feldversuch nachgeprüft wurden, erläutern den Zusammenhang zwischen *Neubauer*-Zahlen und Ernte. Um eine Vollernte zu erzielen, muss der Boden nach *Neubauer* enthalten:

Fruchtart	Ernte dz/ha	Nährstoffentzug in kg		100 g Boden müssen ent- halten nach <i>Neubauer</i>	
		P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	K <sub>2</sub> O	P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> mg	K <sub>2</sub> O mg
Gerstenkörner mit Stroh	35	35	85	6	14—18
Haferkörner " "	40	35	100	6	17—18
Weizenkörner " "	40	50	90	8	15
Roggenkörner " "	35	50	100	8	17
Kartoffeln mit Kraut	320	55	220	9	37
Zuckerrüben " "	400	60	200	10	33—39
Futterrüben " "	800	70	280	12	45—47
Rapskörner mit Stroh	35	90	110	15	18—23
Luzerneheu . . . . .	140	90	210	15	34—35
Rotkleeheu . . . . .	80	50	150	8	25

Mit Hilfe der *Neubauer*-Methode gelang es der Versuchstation Würzburg in den letzten 2 Jahren über 5000 Bodenproben zu untersuchen. Es wurden die Böden hauptsächlich gemeinde- oder güterweise untersucht, daneben laufen aber zahlreiche Untersuchungen von Bodenproben einzelner Äcker.

Von ersteren werden die Ergebnisse je nach dem Düngebedürfnis an Kali, Phosphorsäure und Kalk in verschiedenen Farbabstufungen auf Gemeindeplänen (1:2 500) eingetragen.

Mit Berücksichtigung obiger Grenzzahlen nach *Neubauer* lassen sich dann die Ergebnisse für die Praxis verwerten.

Es ergab sich bis jetzt folgendes Resultat:

### 1. Phosphorsäurebedürfnis.

28% mit 0—2 mg wurzellösl. Phosphorsäure	} Für Getreide 79% phosphor- säurearm	} Für Hack- frucht 87% phosphor- säurearm
34% mit 2—4 mg " "		
17% mit 4—6 mg " "		
8% mit 6—8 mg " "		
13% mit über 8 mg " "		

### 2. Kalibedürfnis.

11% mit 0—20 mg wurzellösl. Kali; für Getreide kaliarm	} Für Hack- frucht 53% kaliarm
42% mit 20—40 mg " "	
47% mit über 40 mg " "	

### 3. Kalkbedürfnis.

6% mit 0 — 0,2% Kalk = kalkarm
47% mit 0,2—0,7% Kalk = bedingt kalkarm
47% mit über 0,7% Kalk = genügender Kalkgehalt.



## 4. Wasserstoffionenkonzentration.

1,2%	der Böden mit	pH 4 — 5,3	= sauer
31%	„ „ „	pH 5,3—6,4	= schwach sauer
36%	„ „ „	pH 6,4—7,4	= neutral
31,8%	„ „ „	pH über 7,4	= alkalisch.

In der letzten Zeit wurde eine Reihe von Böden untersucht und nach ihrer Herkunft geordnet. Es ergab sich folgendes Bild:

	sauer	phosphorsäurearm	kaliarm
Keuper	70%	80%	12%
Muschelkalk	65%	66%	50%
Gneis	89%	90%	46%
Buntsandstein	100%	100%	90%

Bei dieser Aufstellung ist aber zu berücksichtigen, dass meist Böden geringster Art zur Untersuchung gelangten.

Ähnliche Feststellungen machte Prof. *Niklas Weihenstephan*, derselbe fand, dass phosphorsäurebedürftig waren Böden von:

Keuper	64%
Muschelkalk	56%
Urgestein	68%
Buntsandstein	67%

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass eine Anzahl fränkischer Ackerböden versauert ist, dass die meisten derselben an Phosphorsäuremangel leiden und dass auch bei vielen es an Kali fehlt. Es kann jetzt dem Landwirte die entsprechende Düngeanweisung gegeben werden. Man kann ihm raten, seinen sauren Acker durch Kalk oder physiologisch alkalisch wirkende Kunstdünger auf den Säuregrad zu bringen, der für die anzubauende Frucht angemessen ist. Der Landwirt kann von einer mehr gefühls- und gewohnheitsmässigen Düngung zu einer sach- und fachentsprechenden übergehen und so dürfen wir erwarten, dass durch richtige Düngung, fussend auf Bodenuntersuchung in Verbindung mit richtiger Wahl des Saatgutes und neuzeitlicher Bodenbestellung es der deutschen Landwirtschaft gelingen wird, die Vorkriegserzeugung zu erreichen, ja noch zu übertreffen.

Anschliessend an den vorstehenden Vortrag findet eine **Geschäfts-sitzung** statt.

Der Vorsitzende erteilt Herrn *von Frey* das Wort zur Bericht-erstattung über die **Adolf Fick-Stiftung**.

Die von den Brüdern Generaldirektor *F. Fick* und Geheimrat *R. Fick* errichtete Stiftung bestimmt, dass alle 5 Jahre ein Preis, bestehend aus einer silbernen Denkmünze und Eintausend Reichsmark, verliehen werde an denjenigen Forscher deutscher Muttersprache, der innerhalb der letzten 5 Jahre besonders hervorragende Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie oder einem ihrer Grenzgebiete veröffentlicht hat.

Der Preis kommt am 3. Sept. d. J., dem 100. Geburtstage von *Adolf Fick*, zum ersten Male zur Verleihung. Auf Grund der Vor-schläge eines viergliedrigen Ausschusses empfiehlt der Vorstand der Gesellschaft zur engeren Wahl:

1. Prof. *Hermann Rein*-Freiburg i. B.,
2. Prof. *Helmut Bohnenkamp*-Würzburg,
3. Prof. *Edgar Wöhlisch*-Heidelberg.

Die Abstimmung ergibt eine grosse Majorität für *Hermann Rein* der somit zum Preisträger für 1929 gewählt ist.

---

## XII. Sitzung vom 20. Juni 1929.

### 1. Die Bedeutung des Eisens für den Körper.

Von

M. B. Schmidt.

Die Versuche, welche an weissen Mäusen ausgeführt wurden, hatten den doppelten Zweck, festzustellen, 1. welche Organe am Eisenstoffwechsel beteiligt werden, 2. in welchem Grade die Blutbildung von dem mit der Nahrung aufgenommenen Eisen abhängig ist. Die Lösung beider Fragen wird dadurch erschwert, dass das funktionierende Eisen der Erythrozyten und der Körperzellen mikroskopisch nicht sichtbar zu machen ist, sondern nur seine Vorstufen und Abbaustufen, zum Teil braun gefärbt, durch die mikrochemischen Reaktionen nachweisbar sind. Milz und Leber enthalten solches ionisiertes, reagierendes Eisen, aber es ist noch nicht sicher, ob beim Abbau der roten Blutkörperchen beide Organe nacheinander oder koordiniert in Tätigkeit treten und in letzterem Fall etwa verschiedene Abbaustufen derselben zur Verarbeitung empfangen. Ebensowenig bekannt ist die Bedeutung der mikrochemisch reagierenden Eisenkörnchen im Knochenmark, welche häufig, aber nicht immer vorkommen. Sehr unklar ist ferner das Schicksal und die Verwendung des Nahrungseisens und die Stelle, an welcher es in den intermediären Stoffwechsel eintritt: nach der Menge des täglich gebildeten Gallenfarbstoffs berechnet, werden täglich 60–100 mg Eisen aus dem physiologischen Blutuntergang frei, davon 80% retiniert, 20% ausgeschieden. Die gewöhnliche Nahrung deckt leicht diesen Verlust. Die Frage ist aber, wie der Körper sich einem Mehrangebot gegenüber verhält, ob eine Luxusresorption stattfindet und, wenn dies geschieht, wo und in welcher Form dieses aufgenommene Eisen abgelagert und wie es verwendet wird. Wenn Eisenlösungen intravenös eingespritzt werden, wird es schnell und hauptsächlich in der Leber gespeichert und dann allmählich wieder ausgeschieden; wenn durch Aderlässe eine erhöhte Blutregeneration veranlasst wird, kann es auch dazu verwendet werden. Über

das Schicksal des im Darm resorbierten Eisens gehen die Meinungen insofern auseinander, als zum Teil eine primäre Aufnahme in die Leber, zum Teil eine solche in die Milz, evtl. mit nachträglicher Überführung in die Leber angenommen worden ist. Viele dieser Versuche leiden an unzweckmässiger Methodik und daran, dass nie festzustellen ist, wieviel Eisen ein Tier schon vor dem Versuch in seinen Organen gespeichert hat.

Meinen Versuchen lag die Absicht zugrunde, zunächst das Nahrungseisen möglichst auszuschliessen, deshalb verfütterte ich die schon oft als eisenarme Kost verwendete Kombination von Milch und Reis. Es ergab sich dabei, was schon einige frühere Untersucher festgestellt hatten, dass man mit dieser Methode an einer erwachsenen Maus, welche ihr Blut vorher voll entwickelt hat, keinen Eisenmangel des Körpers herbeiführen kann: auch wenn ich diese Fütterung 1 Jahr und länger fortsetzte, blieb das Blut völlig unverändert und die Milz zeigte regelmässig eine gewisse Menge brauner, mikrochemisch reagierender Eisenkörner, die Leber gab keine Eisenreaktion. Demnach stellte sich die Milz als das einzige Umsatzorgan für das abgebaute Eisen dar. Um eine Eisenverarmung des Körpers zu erzielen, wurde die eisenarme Ernährung durch mehrere Generationen weitergeführt. Ich ging dabei von *Bunges* Vorstellung aus, dass bei Mensch und Tier in der letzten Zeit der intrauterinen Entwicklung die Mutter dem Fötus einen Eisenvorrat überträgt, welcher zum Aufbau des Blutes während der Säugungsperiode verwendet werden soll, weil die sehr eisenarme Milch diesen Ansprüchen nicht genügen kann. Meine Absicht war also die, dass ein ganzer Stamm der Tiere durch mehrere Generationen von demjenigen Eisenquantum leben sollte, welches die Stammutter besitzt. Wie ich erwartete, trat bei den Nachkommen Eisenmangel ein: er fand seinen Ausdruck in schwerer Anämie und Störungen der Körperentwicklung. Die Anämie lässt sich nach ihrem hämatologischen Charakter den sekundären Anämien des Menschen an die Seite stellen, die Erythrozytenzahl sinkt von etwa 8 Millionen auf 4, 3, 2 und sogar fast 1 Million herab. Es besteht starke Mikro- und Poikilozytose und Polychromasie, der Färbeindex ist stark herabgesetzt, viele rote Blutkörperchen haben nur einen Randsaum von Hämoglobin, dagegen fehlen kernhaltige Erythrozyten. Vollkommene Heilung wird erzielt, wenn zu der Milch-Reisnahrung etwas Eisen hinzugefügt wird (ich verwendete Fe oxyd. sacch., Fe lact. und Fe colloidale ohne wesentliche Verschiedenheit im Erfolg), schon nach etwa 14 Tagen ist das Blut annähernd normal. Beim erwachsenen

Menschen wird kaum einmal eine Nahrung vorkommen, welche zu wenig Eisen enthält, deshalb lässt sich kein Vergleich mit den Anämien des Erwachsenen ziehen; wohl aber kann die Anämie frühgeborener Kinder mit der bei den Mäusen erzielten in Parallele gesetzt werden. Das Verhalten der Organe bei diesen anämischen und dann wieder mit Eisen gefütterten Tieren ist folgendes: bei der 2., 3. und 4. eisenarmen Generation findet sich an keiner Stelle des Körpers Eisen, welches die mikrochemische Reaktion gibt, es fehlen also die gewöhnlichen Zwischenprodukte des Blutumsatzes vollkommen. Nach einsetzender Eisenzufuhr tritt zunächst ungefärbtes, aber auf die Reaktion ansprechendes diffus im Protoplasma verteiltes Eisen in den Leberzellen auf, offenbar resorbiertes Nahrungseisen, darauf Hämosiderin in der Milz und bei weiterer Steigerung der Eisenfütterung als feinkörnige Siderose auch in der Leber. Diese Tatsachen lassen darauf schliessen, dass der Körper das aus der Nahrung resorbierte Eisen nicht als solches in den Organen aufspeichert, sondern in den Stoffwechsel aufnimmt und zu Hämoglobin verarbeitet und so ein gesteigerter Blutumsatz zustandekommt. In der Regel bleibt bei letzterem die Zahl der Erythrozyten unverändert, in manchen Fällen, in welchen Eisen zur Normalnahrung hinzugefügt wurde, stieg neben den Erscheinungen der verstärkten Zerstörung und Neubildung auch die Zahl der roten Blutkörperchen auf 10, 11 und 14 Millionen, besonders bei jungen Tieren — eine Bestimmung der täglich gebildeten Gallenfarbstoffmenge ist bei Mäusen nicht möglich —. Darin spricht sich also eine Reizwirkung des Eisens auf das Knochenmark aus, welche auch aus anderen Beobachtungen, besonders der Wirkung anderweitiger verfütterter Metalle auf die Blutbildung sich schliessen lässt. Dass Nahrungseisen in reichlicher Menge und im Überschuss verabreicht nicht wirkungslos bleibt, geht auch daraus hervor, dass in den Respirationsversuchen die eisenreich gefütterten Tiere viel mehr Sauerstoff verbrauchen, als die normal und erst recht als die eisenarm gefütterten.

Mit der Anämie geht bei den eisenarmen Tieren Hand in Hand eine Hemmung in der Entwicklung des Körpers und seiner Organe: die Gewichtskurven zeigen einen ganz langsamen Anstieg, bleiben auf halbem Wege stehen, gehen sogar nach einigen Monaten wieder zurück; viele Tiere sterben nach 2 oder 3 Monaten, andere entwickeln sich zwar langsam, aber doch so weit, dass sie sich fortpflanzen können; selten aber setzt sich der Stamm weiter fort als bis zur 3. eisenarmen Generation, eine 4. Generation entsteht nur ausnahmsweise und besteht aus äusserst dürftigen, anämischen, kleinen und hinfälligen Tieren.

Auffallend ist bei den kleingeblienen Mäusen eine mangelhafte Entwicklung der Haare, eine Kahlheit der Schnauze, das Fehlen der Spürhaare, Langsamkeit der Bewegungen und grosses Wärmebedürfnis. Auch alle diese Erscheinungen sind ausgleichbar durch Hinzufügen von Eisen zur eisenarmen Nahrung: das unterbrochene Wachstum wird wieder aufgenommen, auch wenn das Tier das normale Wachstumsalter schon längst überschritten hat, und führt in kurzer Zeit zur normalen Höhe, das Haarkleid wird dicht und glatt, die Schnauze behaart sich und die Spürhaare erscheinen und nach etwa 2 Wochen unterscheiden sich die Tiere nicht mehr von normalen, auch bezüglich der Lebhaftigkeit der Bewegungen.

Der Gedanke liegt nahe, dass diese Beeinflussung des Körpers durch das Eisen ihren Weg über innersekretorische Organe nimmt und bei der raschen Ausglei chung der Störungen Hormone mitwirken. Interessant ist es, dass Nebennieren, Schilddrüse und, soweit es untersucht wurde, auch die Hypophyse bei den zurückgebliebenen Tieren ihrer Grösse entsprechend entwickelt waren, dagegen die Thymusdrüse fast ohne Ausnahme ganz klein geblieben, häufig mit blossem Auge überhaupt nicht zu erkennen, sondern nur mikroskopisch aufzufinden war, während sie beim Normaltier ein kräftiges zweilappiges Organ darstellt. Dagegen zeigten Tiere, welche durch Eisenfütterung aus dem elenden Zustand zur Norm übergeführt worden waren, eine normal grosse Thymus, allerdings mit Unregelmässigkeiten der Gestalt; ohne Zweifel war also bei ihnen die unverhältnismässig starke Hypoplasie des Organs durch das Eisen vollkommen ausgeglichen worden.

Eine weitere wichtige Erscheinung ist die Herzhypertrophie, welche ohne Ausnahme bei den schwer anämischen und im Wachstum zurückgebliebenen Tieren eintritt. Nicht nur ist das Herz im Verhältnis zu dem kleinen Körper zu gross (bis 2,5 und 3% gegenüber 0,5—0,8% normal), sondern es werden absolute Herzgewichte erreicht, welche auch bei ausgewachsenen normalen Mäusen niemals vorkommen (bis 0,26 g gegenüber etwa 0,12 g normal). Es handelt sich um gleichmässige Hypertrophie des ganzen Herzens, sie ist nicht angeboren, sondern von etwa der 3. Lebenswoche an nachweisbar und steigert sich überraschend schnell. Diese Herzhypertrophie ist offenbar die Ursache davon, dass die anämischen kleinen Tiere nicht selten ganz plötzlich sterben. Ihr Zustandekommen ist sehr schwer zu erklären; vielleicht spielt für dasselbe die Hypoplasie der Thymusdrüse eine Rolle, infolge deren der gefässverengende Einfluss des Nebennierenmarks, dessen chromaffines Gewebe stets vollkommen entwickelt ist,

das Übergewicht erhält. Diese Herzhypertrophie geht bei der Eisenfütterung und dem Ausgleich der Anämie und der Wachstumshemmung wieder zurück, entweder bis zur Norm oder fast bis zu derselben. Freilich lässt sich dies nicht am Einzeltier verfolgen, weil es bisher nicht möglich gewesen ist, die Grösse und die Funktion des Herzens an der lebenden Maus festzustellen, dagegen lässt der Vergleich verschiedener Tiere keinen Zweifel daran: wenn von eisenarmen anämischen Geschwistertieren mit gleicher Körperbeschaffenheit eines durch Eisenzugabe zum Normalzustand geführt wird, ist sein Herz bei späterer Sektion stets annähernd proportional seiner Körpergrösse und viel kleiner als dasjenige der Geschwistertiere zu der Zeit, in der der Nahrungswechsel erfolgte. Dieser Rückgang der Herzhypertrophie ist noch merkwürdiger als ihre Entstehung und wichtig für die Betrachtung der menschlichen Herzhypertrophien. (Die ausführliche Schilderung der hier kurz berührten Vorgänge findet sich in der kürzlich erschienenen Monographie des Vortragenden.)

## 2. Die Muskelhärten und die dazugehörigen Krankheitsbilder.

Von

**Konrad Port.**

Die Muskelhärten und die dazugehörigen Krankheitsbilder sind ein noch sehr umstrittenes Gebiet, mit dem sich die Kliniker noch recht wenig abgegeben haben, ja das von vielen überhaupt abgelehnt wird. Der Grund dazu ist sehr verständlich. Es fehlt diesen Krankheitsbildern jede pathologisch-anatomische Grundlage. Wir sind alle so erzogen, dass sich unser ganzes medizinisches Denken auf diese Grundlage stützt. Krankheitsbeobachtungen und Behandlungsarten, denen diese Grundlage fehlt, haben immer etwas laienhaftes für uns. Die ersten Kenntnisse über diese Dinge sind auch in der Tat durch Laienvertreter zu uns gekommen.

Wie Sie wissen, war in den letzten Jahren vor dem Krieg ganz Deutschland mit schwedischen Gymnasten überflutet. Man traf sie in jedem grösseren Bad und in jeder Grossstadt. Sie haben sich besonders mit diesen Erkrankungen abgegeben und auffallende Erfolge erzielt. Die Folge war zunächst, daß man sie für Kurpfuscher

erklärte. Nur ganz wenige Ärzte haben sich bemüht, dem Wesen ihrer Erfolge durch Studium ihrer Methoden auf den Grund zu kommen. Ich selbst bin vor etwa 25 Jahren mit den Lehren der schwedischen Massageschulen bekannt geworden und habe mir ihre Technik sowohl als ihre theoretischen Ansichten zu eigen gemacht und bin ihnen seitdem treu geblieben.

Das Wesen dieser Muskelhärten ist folgendes:

Bei einer Reihe von Beschwerden an den Extremitäten und am Rumpf findet man eine deutliche, oft sehr heftige Druckempfindlichkeit in der Muskulatur. Bei einer leicht massierenden Untersuchung des betreffenden Muskels fühlt man in ihm eine Konsistenzveränderung. Innerhalb des sonst weichen Muskels sind einzelne Partien härter und diese allein sind bei Druck schmerzhaft. Diese verhärteten Stellen haben längliche spindelförmige Gestalt und liegen stets in der Faserichtung des Muskels. Sie sind besonders in den platten Muskeln des Rumpfes oder in den von dort zu den Extremitäten ziehenden Muskeln vorhanden, weniger häufig in den langen gefiederten Muskeln der Extremitäten. Man trifft sie auch fast nie in einem einzelnen Muskel allein, sondern es sind stets grössere Muskelgruppen, welche funktionell zusammengehören, betroffen.

Die schwedischen Massageschulen, als deren bei uns bekanntesten Vertreter ich *Kleen* nennen möchte, erklären die Verdickungen für Folgen lokaler Entzündungen mit kleinzelliger Infiltration und nennen sie dementsprechend Infiltrate und die Muskelerkrankung selbst eine Myitis. Nach ihnen gehen diese Entzündungen im chronischen Stadium eine bindegewebige (narbige) Veränderung ein, so dass eine Art Schwielen daraus entsteht.

In Deutschland hat man lange das Vorhandensein dieser Verdickungen geleugnet (*Schmidt*) und nur einzelne Autoren haben ihr Vorhandensein bestätigt. Am bekanntesten sind *Cornelius* und *August Müller* geworden, welche ihre klinische Beobachtungen und Erfahrungen in abgerundeter Darstellung niederlegten und ihre Ansichten über das Wesen der Erkrankungen zu begründen suchten. *Cornelius* hält die Erkrankung für eine lokale Neuritis in den Nervenendigungen und nannte daher die schmerzhaften Stellen Nervenpunkte. Er hat darauf seine Nervenpunktlehre aufgebaut. *A. Müller* betrachtet die Muskelhärten als lokale Spannungszustände in einzelnen Muskelfasern und nennt sie daher Hypertonismen. Als Ursache dieser lokalen Spannungen nimmt er Zirkulationsstörungen an. In der neuen Auflage seines Lehrbuches der Massage führt er den Namen



Hartspann ein, den im Rheinland volkstümlichen Namen für Rheumatismus.

Seitdem eine Autorität wie *Schade* sich mit diesen Muskelhärten befasst hat, zweifelt man wohl nicht mehr an ihrem Vorhandensein. *Schade* betrachtet sie als Kolloidveränderungen ähnlich den Veränderungen der Gewebe bei Erfrierungen.

*Lange* hat sich mit Begeisterung dieser Ansicht angeschlossen und nennt die Verhärtungen Gelosen und die zu ihrer Beseitigung notwendige Massage Gelotripsie. Diese an sich ansprechende Erklärung *Schades* hat natürlich nur Sinn bei den durch Erkältungen entstandenen rheumatischen Verdickungen.

Das sind jedoch alles nur Theorien, pathologisch-anatomisch fehlt jede Unterlage. So oft man versucht hat, diese Knoten herauszuschneiden und unter das Mikroskop zu bringen, war der Befund stets völlig negativ. Ich selbst habe mich in Nürnberg zusammen mit Herrn Dr. *Heuner* mit diesen Untersuchungen lange Zeit abgegeben, aber ohne Erfolg. Ich konnte auch nie die vorher ganz deutlich gefühlten Verdickungen in der Narkose nach Freilegung des Muskels wiederfinden, selbst nicht, nachdem ich vorher durch Einstossen einer feinen Nadel in die gefühlte Verdickung sie festgelegt hatte. Die trotzdem an dieser Stelle exzidierten Muskelstückchen zeigten ganz normale Verhältnisse. Ich neige daher am meisten der Ansicht zu, dass es sich um neuralgische Zustände handelt. Ich werde darin bestärkt durch die Beobachtung, dass sich die Muskelknoten recht oft in Gesellschaft von ausgesprochenen Neuralgien, z. B. Ischias finden. Diese Ansicht lässt sich auch ganz gut mit der Ansicht von *Müller* vereinigen.

Die Literatur, welche sich über die Muskelerkrankungen angehäuft hat, ist etwas verworren und leidet besonders daran, dass die einzelnen Erkrankungen nicht scharf auseinander gehalten werden.

Muskelerkrankungen, aber ohne Palpationsbefund und ohne die charakteristische Lokalisation, finden sich auch noch bei vielen anderen Erkrankungen. So hat erst kürzlich *Albee* auf die Darmstörungen als Ursache für Muskelschmerzen hingewiesen, eine Beobachtung, die oft schon früher gemacht wurde. Ich nenne unter vielen anderen *Goldscheider*. Ferner wird eine Empfindlichkeit der Muskulatur beobachtet bei Lungentuberkulose in der Rückenmuskulatur, ebenso bei Spondylitis, dann gelegentlich bei fast allen Infektionskrankheiten besonders im Inkubationsstadium oder als Nachkrankheit, z. B. im Anschluss an Influenza. Auch bei harnsaurer Gicht sollen schmerz-

hafte Verdickungen in allen möglichen Muskelgruppen gefunden worden sein (*Kockerbeck*).

Diese muss man natürlich ausschalten, um das Krankheitsbild der Muskelhärten nicht zu verwischen.

Auch die mehr gleichmässig über einzelne Muskeln ausgebreitete Verhärtung bei Überanstrengung oder beim akuten Muskelrheumatismus gehören nicht zum Begriff der Muskelhärten. Sie sind nach den Lehren der Schweden die Muskelschäden, aus welchen sich, wenn der Zustand chronisch wird, die Muskelhärten bilden als Reste der Entzündung. Daher finden sich diese Infiltrate auch besonders an den Stellen, an welchen man annimmt, dass die Zirkulation eine ungünstige ist, also ein Depot schwieriger weggeschafft werden kann.

Bei den richtigen Muskelhärten müssen wir klinisch 3 Gruppen unterscheiden:

1. Die Muskelhärten bei Traumen.
2. Die Muskelhärten bei statischen Störungen
3. Die Muskelhärten bei chronischem Muskelrheumatismus.

Von den Verletzungen sind zu nennen: Kontusionen, Gelenkverstauchungen, eingerichtete Luxationen, Frakturen. Die Verdickungen finden sich jedoch nicht in frischen Fällen, sondern erst nach Wochen, wenn der Bluterguss längst verschwunden ist. Sie sind lokalisiert an den Ursprungszacken und dem Ansatz, oder dem Übergang in die Sehne, also an Stellen, an welchen die Zirkulation erschwert ist. Die Empfindlichkeit ist nicht so intensiv wie bei den rheumatischen Erkrankungen. Bei der Massage müssen alle die schmerzhaften Stellen sorgfältig aufgesucht und behandelt werden. Das betroffene Gelenk wird nicht eher frei, als bis sämtliche schmerzhaften Stellen verschwunden sind. *A. Müller* hat auf diese Verhältnisse besonders eindringlich hingewiesen.

Die in Frage kommenden statischen Störungen sind Skoliosen, Plattfuß, Coxa vara. Zu letzterer kann man in gewissem Sinne auch die angeborene Hüftluxation und die *Perthessche* Erkrankung rechnen. Hier ist die Ursache wohl eine dauernde Übermüdung der Muskeln. Zweifellos und leicht verständlich ist das der Fall bei der Skoliose, wo die Schmerzen auch ohne Massage verschwinden, wenn die Wirbelsäule durch ein Korsett gestützt wird. Bei den Hüftschmerzen der Coxa vara handelt es sich im wesentlichen um eine Neigung zur Adduktionsflexionskontraktur. Die Muskelveränderungen sind am stärksten in den Adduktoren und den Glutäen. Außerdem hat man stets Schmerzpunkte an dem Ansatz der Oberschenkelmuskeln unter

der Spina. Auch das *Lasèguesche* Zeichen für Ischias fehlt nie (Schmerz an der Rückseite des gestreckten Beines beim Emporheben). Dieser Schmerz ist bedingt durch Spannung der empfindlichen Muskeln. Die Kranken verlegen ihre Schmerzen ins Hüftgelenk und ihre Beschwerden sind oft so heftig, dass sie kaum eine Viertelstunde gehen können. Der Erfolg der Massagebehandlung ist hier ein ganz auffallender. Mit Recht heben *Lange* und *Pitzen* diesen Erfolg mechanischer Behandlung hervor gegenüber den modernen operativen Bestrebungen, welche durch eine Osteotomie eine dauernde Abduktion erzwingen. Da die Schmerzen oft ohne ersichtlichen Grund eintreten, während das Leiden bisher Jahrzehnte lang keine Beschwerden gemacht hatte, so liegt der Gedanke nahe, dass die Muskeln durch eine gelegentliche Überanstrengung oder durch einen rheumatischen Anfall erkrankt sind und deshalb der statischen Überlastung nachgegeben haben, während sie im gesunden Zustand dieselbe völlig zu kompensieren imstande waren. Die Zahl derartiger Fälle, welche mir dauernd nur mit Massage zu heilen gelungen ist, ist eine sehr grosse. Ich hatte bisher noch nicht nötig, zur *V. Baeyerschen* Osteotomie meine Zuflucht zu nehmen.

Waren schon die eben geschilderten Erkrankungen von grosser Bedeutung für den Orthopäden, wenn er die gestörte Funktion der Gliedmassen richtig deuten will, so ist das in noch weit höherem Masse der Fall bei der 3. Gruppe, dem chronischen Rheumatismus. Die wenigen deutschen Autoren, welche ein zusammenhängendes Bild dieser Erkrankungsform gegeben haben, schildern dasselbe völlig unabhängig voneinander nach eigenen Beobachtungen und Gedankengängen und trotzdem bis ins kleinste übereinstimmend. Diese Schilderungen entsprechen genau dem, was die schwedischen Massageschulen berichten, so dass man trotz der fast abenteuerlich klingenden Beschreibungen annehmen muss, dass diese Beobachtungen nicht reine Phantasiegebilde sind, sondern dass diese Krankheitsbilder tatsächlich vorhanden sind.

*A. Müller* hat zum erstenmal versucht, die einzelnen Typen zeichnerisch festzuhalten und seinem Buch sind auch die hier aufgehängten Tafeln entnommen.

Indem ich wegen der genaueren Einzelheiten auf die Arbeiten der Autoren und meine eigenen Veröffentlichungen hinweise, will ich nur einzelne Gruppen als Charakteristika herausnehmen.

In den meisten Fällen befällt die Krankheit stets ganz bestimmte Muskelfamilien.

1. Die Nackenmuskeln. Ihr klinisches Symptom sind Kopfschmerzen, die zwar nicht sehr heftig sind, aber als dumpf und quälend bezeichnet werden. Sie zeichnen sich aus durch eine besonders niederdrückende Wirkung auf die Stimmung, mitunter verbunden mit Schwindelgefühl und Denkfähigkeit. Besonders auffallend ist die Wirkung bei Kindern auf die Leistungen in der Schule. Die Kinder sind unlustig zur Arbeit und zerstreut. Die Infiltrate finden sich hier im Trapezius und den tiefen Nackenmuskeln bis hinauf zur Linea nuchae sowie stets im Skalenus, oft auch im oberen Teil des Sternokleidomastoideus. Dem Orthopäden kommen diese Fälle besonders unter die Hand, wenn sie mit Erkrankungen der Rückenmuskulatur verbunden sind.

2. Für die Erkrankung der Rückenmuskulatur ist die schlechte Haltung das Charakteristische. Ist sie symmetrisch so entsteht eine kyphotische Haltung, ist die Lendenmuskulatur einseitig befallen, so entsteht eine Lendenskoliose, konvex nach der schmerzhaften Seite. In letzterem Falle findet man stets eine Mitbeteiligung der Glutäalmuskulatur. Die Haltungsform ist ähnlich der, welche *Schede* als Haltungsverfall bezeichnet. Es ist begreiflich, dass wenn diese Haltungsasymmetrie lange Zeit, einige Jahre, besteht, daraus eine echte Skoliose werden kann. Diese Skoliosenform ist die einzige, welche wir heilen können, so dass es sich schon lohnt, auf diese Dinge zu achten.

3. Die Gruppe der Schultermuskeln. Die Kranken klagen über Müdigkeit und Schwere im Arm und Schwäche und Ungeschicklichkeit der Hand, oft wird ein Gelenkleiden vorgetäuscht. Wenn es aber durch zarte Untersuchung gelingt, Muskelspannungen auszuschalten, so findet man das Schultergelenk völlig frei nach allen Seiten beweglich. Bei dieser Erkrankung sind stets alle zum Humerus ziehenden Muskeln mit Infiltraten behaftet und meist auch der Trapezius.

4. Die für den Orthopäden wichtigste Gruppe ist die Muskulatur der Hüfte und des Beines. Diese bilden zusammen eine Gruppe, welche fast stets gemeinsam betroffen ist. Die Skandinavier (*Lorenzen*) unterscheiden zwei Formen der Ischias, eine neuralgische und eine mit hauptsächlichlicher Erkrankung der Muskulatur. Die letztere würde unserer Hüftgruppe entsprechen. Man findet hier stets die drei Glutäen druckempfindlich, ferner die Beugemuskeln des Oberschenkels und die Wadenmuskulatur, nicht aber den Nervenstamm selbst an seinen typischen Stellen. Das *Lasèguesche* Phänomen, Schmerz beim Heben des gestreckten Beines, ist stets positiv, weil die Dehnung der Beuge- und Hüftmuskeln schmerzhaft ist. Die Kranken klagen

stets über Müdigkeit und Schwere im Bein und kommen oft mit der Diagnose Plattfuß zu uns. Eigentliche Schmerzen bestehen nicht. Nur ganz selten klagen die Patienten über Schmerzen im Hüftgelenk, ähnlich wie beim Schultertyp, dann ist die Empfindlichkeit in den Glutäen besonders ausgeprägt, während die Beinmuskeln frei sind. Bei anderen liegen die Beschwerden mehr in den Beinmuskeln, dann ähneln die Klagen mehr denen bei Platt- und Knickfüßen. Ich habe auf diese letzteren Fälle schon einmal hingewiesen in einer Veröffentlichung. In letzter Zeit habe ich mehrfach diese Muskelerkrankung schon bei Kindern nachweisen können. Die Eltern geben an, das Kind hinke ein wenig, sei unlustig zu gehen und herumzuspringen, beim Spielen komme es mit den andern Kindern nicht mit. Röntgenbefund und Untersuchung der Gelenke stets negativ. Dagegen ist das Heben des gestreckten Beines sehr schmerzhaft, ebenso die Bestastung der Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Bei einem Kind war besonders das Abschnellen vom Boden beim Hüpfen und das Herabspringen von einem Schemel unmöglich. Hier zeigte sich eine besondere Empfindlichkeit in der Wadenmuskulatur sowie in den Muskeln der Fusssohle und den Interossei.

Auf einen häufigen Befund macht besonders *Cornelius* aufmerksam, den auch ich bestätigen kann. Bei der Untersuchung findet man oft mitten unter den vielen Infiltraten ein Knötchen, bei welchem ausser dem lokalen Schmerz eine schmerzhaft empfundene Empfindung in einem weit abgelegenen Gebiet ausgelöst wird, z. B. bei einer Verdickung im Stereokleidomastoideus ein Schmerz im Ohr oder im Kiefer oder eine Ausstrahlung von Sartorius zur Spina il. ant. sup. oder vom Deltoideus ein plötzlich auftretendes Kribbeln im Kleinfinger, das mit Nachlassen des Drucks sofort verschwindet. Diese merkwürdige Verbindung können wir uns bisher noch nicht erklären, sooft wir sie auch beobachten. Auch *Goldscheider* hat Ähnliches beobachtet. Seine Erklärung der Überleitung des Reizes auf dem Weg der grauen Substanz des Rückenmarkes ist nicht sehr befriedigend. Ähnliche ausstrahlende Schmerzen findet man übrigens auch oft bei der Massage von Muskelhärten infolge von Verletzungen.

Differentialdiagnostisch machen nur die rheumatischen Beschwerden manchmal Schwierigkeiten. Die Unterscheidung von Muskelhärten in der Umgebung von Gelenken ist leicht durch den Nachweis, dass das Gelenk selbst völlig schmerzlos ist und die Empfindungen, die bei extremen Exkursionen ausgelöst werden, lediglich durch Anspannung der erkrankten Muskeln bedingt sind. Ausserdem ist der lokale Befund

im Muskel so charakteristisch, dass er bei einiger Übung nicht verkannt werden kann. Allerdings ist einige Übung in der tastenden, leicht massierenden Untersuchung notwendig, bis man das feine Gefühl in den Fingerspitzen ausgebildet hat, auf das die schwedischen Massage-schulen so besonderes Gewicht legen.

Bei den rheumatischen Erkrankungen aber ist die sichere Diagnosestellung selbst für den Geübten schwer, denn die Muskelschmerzen kommen hier sehr oft vergesellschaftet mit echten Neuralgien vor, und dies führt zu einer Verwischung der Symptome. Manchmal bietet die Beobachtung einen Anhaltspunkt, dass wirkliche Schmerzen auch in der Ruhe selbst nachts im Bett auftreten. Dies spricht stets für eine Neuralgie. Ein Fehler in der Diagnose aber macht sich sehr unliebsam bemerkbar, denn die Neuralgien reagieren auf die Massage sofort mit einer erheblichen Verschlimmerung. Mitunter werden darauf die Beschwerden ganz akut so heftig, dass sie nur mit Morphium und einer sehr lang dauernden absoluten Ruhigstellung bekämpft werden können. Die schwedischen Massageschulen haben die Regel aufgestellt, dass die Behandlung abgebrochen werden muss, wenn nach achttägiger Massagebehandlung keine deutliche Besserung eintritt. Für gewöhnlich hat der Patient schon nach den ersten Sitzungen für kurze Zeit das Gefühl einer deutlichen Erleichterung, trotz der starken Schmerzen während der Massage. Bleibt dieses aus, so gilt das schon als Mahnung zur Vorsicht. Es sind wohl ähnliche Erfahrungen, welche *Lange* veranlasst haben\* zu fordern, dass die Behandlung nur durch Ärzte vorgenommen werde. Ich glaube nur, dass in der Praxis diese Forderung sich nicht wird durchsetzen lassen, denn jede Massagesitzung dauert gegen eine halbe Stunde und so viel Zeit werden nur wenige Ärzte auf einen Patienten täglich verwenden können. Wir haben daher in unserer Klinik, in welcher die schwedische Massage im grossen ausgeübt wird, 6 Schwestern in dieser Kunst unterrichtet und dieselben bewältigen kaum die Arbeit. Es werden an einem Tage zwischen 70 und 100 Massagen gegeben.

Die Handgriffe für die Massage sind die gleichen, wie sie auch sonst überall beschrieben werden: Streichen, Reiben, Klopfen und Kneten, nur wird auf das Kneten besonderer Wert gelegt. In jeder Sitzung müssen alle Verdickungen und Schmerzstellen aufgesucht und geknetet werden, wobei es nicht zu vermeiden ist, dass man dem Patienten ganz erhebliche Schmerzen macht. *Arvedson* sagt, die Knetung muss in älteren Fällen ein vollständiges Zerdrücken der erkrankten Gewebsteile beabsichtigen. Es muss der Zustand einer

frischen Verletzung herbeigeführt werden, damit die nach seiner Meinung in Vernarbung übergehenden chronischen Infiltrate auch wirklich resorbiert werden können. Auch *Lange* spricht von einem Zerreiben, daher seine Benennung Gelotripsie. Nach *A. Müller* bezweckt die Knetung nur eine Lösung des spastischen Zustandes im Muskel.

Nach einigen Wochen werden die Schmerzen bei dieser Prozedur immer geringer und damit werden die Verhärtungen weicher und verschwinden schliesslich ganz. Dann fühlt sich der Muskel wieder normal weich an und ist so elastisch wie früher.

So begrüssenswert es ist, dass sich die Ärzte immer mehr dem Studium dieser so häufigen interessanten und wichtigen Erkrankung zuwenden, so dass die Erfolge der schwedischen Gymnasten nicht mehr als Wunderkuren betrachtet werden, so sehr ist zu bedauern, dass von den deutschen Autoren die Vorgängerschaft der Schweden mit keinem Wort erwähnt wird. Ich habe mir wiederholt Mühe gegeben, der Priorität der Schweden zur Anerkennung zu verhelfen, aber es hat nie jemand darauf reagiert. Ich habe die ganze Literatur bis heute gesammelt und feststellen können, dass die erste Veröffentlichung über die Muskelhärten von dem schwedischen Arzt *Helleday* stammt aus dem Jahre 1871. Dieses sorgfältige Literaturstudium, wegen dessen wir Deutsche früher oft verlacht wurden, sollte nicht aus der Mode kommen.

### XIII. Sitzung vom 11. Juli 1929.

## 1. Osmoregulation und Methylierungsprozess.

Von

F. A. Hoppe-Seyler.

Entsprechend der molekularen Gesamtkonzentration der gelösten Stoffe und soweit es sich dabei um Elektrolyte handelt, entsprechend ihrem Dissoziationsgrad, üben alle Flüssigkeiten, die in Zellen, Geweben und Zirkulationssystemen von Organismen vorhanden sind, auf semipermeable Membranen einen bestimmten osmotischen Druck aus (*Pfeffer, de Vries, van t'Hoff, Arrhenius*).

Durch Aufnahme von Wasser und Nahrungsstoffen, durch Aufbau und Abbau hochmolekularer Verbindungen, durch Ausscheidung von Endprodukten, wässerigen Sekreten und durch Entziehung von Wasser an den Oberflächen, entweder durch Verdampfung oder durch Exosmose, muss die Konzentration kleinster Teile in jedem Organismus, solange Lebensvorgänge ablaufen, einem ständigen Wechsel unterworfen sein. Die so entstehenden Änderungen des osmotischen Druckes geben bis zu ihrem Ausgleich weiter Anlass zum Austausch von Stoffen und beeinflussen ihrerseits die Aufnahme, Umbau- und Ausscheidungsvorgänge. Schon im niedrigst organisierten Lebewesen ergibt sich so ein kompliziertes Ineinandergreifen sehr vieler Vorgänge, die schon hier in bestimmter Weise zusammengefasst und reguliert sein müssen, um innerhalb gewisser Grenzen einen geordneten Ablauf der Lebensvorgänge möglich zu machen.

Wie der Mechanismus dieses Austausches zwischen intra- und extrazellulären Lösungen vorzustellen ist, lässt sich nicht genau sagen. Dass osmotische Vorgänge dabei eine Rolle spielen, ging schon aus den ersten Versuchen an Pflanzenzellen hervor. Gerade die Beobachtungen über Plasmolyse dieser Zellen in konzentrierten Lösungen gewisser Stoffe, die *Nägeli* zuerst sammelte und an die später *de Vries* wieder anknüpfte, führten ja zur Erkenntnis vom Wesen



des osmotischen Drucks durch *van t' Hoff* und *Arrhenius*, und mit Hilfe der plasmolytischen Methode hat dann später *Overton* seine Versuche über die Permeabilität von Pflanzenzellen für verschiedene chemische Verbindungen durchgeführt. Dass auch tierische Zellen sich in vielem so verhalten, wie wenn ihr Inneres durch eine semipermeable Membran gegen die Aussenflüssigkeit abgegrenzt wäre, wissen wir durch zahlreiche Untersuchungen; am bekanntesten ist das Verhalten der roten Blutkörperchen in verschieden konzentrierter Kochsalzlösung. Bis zu welchem Grad aber der Stoffaustausch unter normalen Lebensbedingungen gewissermassen passiv durch Osmose erfolgt und wieweit andererseits besondere Arbeitsleistungen lebender Zellen dabei mitwirken, ist vorläufig noch unklar.

Es gehört nicht zum Thema dieses Vortrages, auf die verschiedenen Fragen, die sich hier weiter ergeben haben, z. B. nach dem Vorhandensein einer besonderen Plasmahaut, der Zusammensetzung und physikalischen Beschaffenheit des Protoplasmas, nach der Bedeutung der Lipoidlöslichkeit oder des Haftdruckes gelöster Stoffe für die Aufnahme in lebende Zellen einzugehen; ebenso kann und soll auf die sonstigen Untersuchungen und Theorien über Sekretion und Resorption nicht eingegangen werden.

Ausführlicher möchte ich dagegen eine Reihe von Untersuchungen besprechen, die im Zusammenhang mit einer Vorstellung stehen, welche zuerst *Claude Bernard* (1) klar zum Ausdruck brachte. Er wies darauf hin, dass, während bei niederen Wassertieren Gewebe und Zellen von einer Flüssigkeit umspült werden, die in ihrer Zusammensetzung praktisch gleich der des umgebenden Wassers ist, bei höher organisierten Tieren besonders entwickelte Vorrichtungen zur Aufnahme und Ausscheidung von Stoffen vorhanden sind, durch die die Zusammensetzung und Konzentration der im Körper zirkulierenden Flüssigkeiten konstant gehalten wird. Blut, Lymphe, Körperhöhlenflüssigkeiten usw. stellen dann ein „milieu intérieur“ dar, in dem in bezug auf den Gehalt an gelösten Stoffen bestimmte, für jede Art verschiedene günstigste Verhältnisse aufrecht erhalten werden, unabhängig von Konzentration und sonstiger Beschaffenheit des umgebenden „milieu extérieur“. Die Flüssigkeiten dieses „milieu intérieur“ vermitteln den Stoffaustausch zwischen Aufnahme- und Ausscheidungsorganen und den Orten des Umsatzes in den Organen und Zellen der Tiere.

Vom Standpunkte der Deszendenztheorie betrachtet, scheint sich diese Fähigkeit zur Aufrechterhaltung eines eigenen inneren Milieus

auf einer bestimmten Höhe der phylogenetischen Entwicklung auszubilden, allerdings nur, solange man sich an Tiere hält, die im Meerwasser leben. Das zeigte sich vor allem bei Beobachtungen über den osmotischen Druck in den zirkulierenden Flüssigkeiten bei verschiedenen Tierarten. *L. Frédéricq* (2) fand 1882 und 1885, dass das Verhältnis der im Blut gelösten Salze bei Krustentieren und anderen Seewirbellosen sich nicht sehr von dem der im Meerwasser gelösten Salze unterscheidet, und dass die Konzentration derselben bei gleichen Tierarten im Mittelmeer höher ist als im atlantischen Ozean oder in der Nordsee. *A. Mossos* Untersuchungen (3) (1889) über die Resistenz der Blutkörperchen bei verschiedenen Fischarten in Hämolyseversuchen mit Kochsalzlösungen sind hier mit zu erwähnen. 1897 fand dann *Bottazzi* (4), dass die Gefrierpunktserniedrigung in den Körperflüssigkeiten von Meerwasseravertebraten und von Selachiern nahezu gleich der des Meerwassers ist, in dem diese Tiere leben, dass also diese Flüssigkeiten isotonisch sind. Bei den Meeresteleostiern dagegen fand er das Blut stets hypotonisch dem Meerwasser gegenüber; bei diesen ist also die Fähigkeit, den osmotischen Druck in den Körperflüssigkeiten unabhängig vom äusseren Milieu zu halten, deutlich vorhanden. Dass bei denjenigen Tieren, deren Körperflüssigkeiten isotonisch mit dem Meerwasser sind, eine Änderung in der molekularen Konzentration des Wassers eine ganz entsprechende Änderung der Gefrierpunktserniedrigung in Höhlenflüssigkeit bzw. Blut hervorruft, wurde später an Avertebraten und Selachiern von *Frédéricq* gezeigt (vgl. *Bottazzi* l. c. S. 248). Süßwasserteleostier besitzen genau wie die im Meer lebenden Teleostier nach *Bottazzi* und anderen Untersuchern die Fähigkeit, die molekulare Konzentration im Blut und in anderen Körperflüssigkeiten unabhängig von der des umgebenden Wassers auf bestimmter Höhe zu halten. Die Regulationsvorgänge müssen bei beiden aber verschiedener und in vielem entgegengesetzter Art sein: denn während die Teleostier im Meer in einem Milieu leben, das ihrem Blute gegenüber hypertonisch ist, befinden sie sich im Süßwasser in einem ausserordentlich salzarmen Medium, das also ihrem Blut gegenüber stark hypotonisch ist. Unter gleichen Bedingungen wie die Teleostier besitzen die Amphibien die Fähigkeit, den osmotischen Druck ihres Blutes unabhängig von dem des Wassers, in dem sie leben, auf bestimmter Höhe zu halten. Ebenso und ausgesprochener findet sich diese Eigenschaft bei den auf dem Lande lebenden Tieren. Die Tabelle 1, in der einige Angaben aus *Bottazzis* Arbeit zusammengestellt sind, soll eine Übersicht hierüber geben.

Tabelle 1. Nach Angaben von Bottazzi.

	Gefrierpunkts- erniedrigung	Elektrische Leitfähigkeit
Meerwasser (Neapel) . . .	2,77°	548 × 10 <sup>-4</sup>
Echinodermen Höhlenflüssigkeit . . . .	2,299°	503 × 10 <sup>-4</sup>
Cephalopoden Blut . . . . .	2,296°	438 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	2,240°	463 × 10 <sup>-4</sup>
Selachier Muskel . . . . .	2,635°	138 × 10 <sup>-4</sup>
Blut . . . . .	2,345°	237 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	2,180°	472 × 10 <sup>-4</sup>
Meerteleostier Muskel . . . . .	0,86°	133 × 10 <sup>-4</sup>
Blut . . . . .	0,80°	194 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	0,66°	215 × 10 <sup>-4</sup>
Süßwasserteleostier Blutserum . . . . .	0,50°	
Amphibien im Süßwasser Blut . . . . .	0,435°	119 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	0,170°	45 × 10 <sup>-4</sup>
Vogel Blut . . . . .	0,6°	154 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	0,79°	219 × 10 <sup>-4</sup>
Säugetier Blut . . . . .	0,55—0,6°	110 × 10 <sup>-4</sup>
Harn . . . . .	1,0—1,5°	200 × 10 <sup>-4</sup>

Auf Grund all dieser Beobachtungen lag es nahe, sich vorzustellen, dass die Fähigkeit, die molekulare Konzentration in den zirkulierenden Flüssigkeiten unabhängig von der des umgebenden Mediums regulieren, erst auf einer bestimmten Stufe der phylogenetischen Entwicklung erworben würde. Man schlug vor, ähnlich wie von poikilothermen und homoiothermen so auch von poikilosmotischen und homoiosmotischen Tieren zu sprechen [Höber (5)], und rechnete die Avertebraten und Selachier zur ersten, die Teleostier, Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere zur zweiten Gruppe.

Es wurde nun schon gesagt, dass sich dieser Zusammenhang zwischen phylogenetischer Entwicklung und Ausbildung dessen, was man im Sinne der obigen Einteilung als Homoiosmose bezeichnet, nur

nachweisen lässt, solange man sich an Meerwassertiere hält. *Backmann* (6) hat sich mit der Frage der Entwicklung der Homoiomose beschäftigt und hat vor allem darauf hingewiesen, dass überall im Tierreich Homoiomose auftritt und auftreten muss, wo Angehörige einer Tierart im Süßwasser oder in der Luft leben. Diese alle halten in ihren Körperflüssigkeiten einen osmotischen Druck aufrecht, der höher ist als der der Umgebung. *Backmann* sieht daher in der Homoiomose eine Anpassungsmassnahme oder Schutzvorrichtung des Organismus, die überall dort auftritt, wo das Leben im Süßwasser oder in der Luft ermöglicht wird, und die unabhängig von der Höhe der phylogenetischen Entwicklung erworben wird. So finden wir also, dass bei nahe verwandten Arten die eine homoiomotisch, die andere poikilosmotisch ist, je nachdem sie im Süß- oder Seewasser lebt.

In diesem Zusammenhang sei nur erinnert an ähnliche Unterschiede zwischen nahe verwandten Arten poikilosmotischer wie homoiomotischer Seetiere in bezug auf die Fähigkeit, Konzentrationsänderungen der Umgebung zu ertragen [*Beudant* (7)]. Man unterscheidet danach bekanntlich stenohaline und euryhaline Tiere. Bei den letzteren müssen wir annehmen, dass die osmoregulatorischen Vorrichtungen verhältnismässig hoch entwickelt sind. Dass tatsächlich euryhaline wirbellose Tiere, die im Meerwasser nicht vollkommen poikilosmotisch sind, in Süßwasser annähernd homoiomotisch werden können, hat kürzlich *Schlieper* (8) gezeigt: *Carcinus maenas* z. B., der im Meer in seinem Blute einen osmotischen Druck aufrecht erhält, der deutlich niedriger als der des Seewassers ist, erniedrigt diesen beim Übergang in Süßwasser nur wenig und zeigt hier die Fähigkeit, seine Körperflüssigkeiten der Umgebung gegenüber hypertensisch zu erhalten.

Das führt auf einen weiteren Umstand, der besonders erwähnt werden muss: *Portier* und *Duval* (9) fanden, dass Selachier, die in verdünnterem oder konzentrierterem Wasser gehalten werden, zwar den Konzentrationsänderungen durch entsprechende Anpassung des osmotischen Druckes im Blut folgten, dass diese Anpassung aber nicht vollkommen ist. Schliesslich bestanden erhebliche Differenzen zwischen Gefrierpunktserniedrigung im Blut und im Wasser. Daraus folgern die Autoren, dass eine gewisse Fähigkeit zur Osmoregulation, wenn auch unvollkommener als bei den Teleostiern, schon bei den Selachiern vorhanden sei.

So wie bei manchen im oben angegebenen Sinne poikilosmotischen Tieren schon gewisse homoiomotische Fähigkeiten nachweisbar sind, so zeigt sich auf der anderen Seite, dass die „homoiomotischen“

Teleostier sich bis zu einem gewissen Grade doch verschieden konzentrierten Aussenflüssigkeiten durch entsprechende Änderungen des osmotischen Druckes in ihrem Blut anpassen, wenn auch die Schwankungen nicht annähernd so gross sind wie bei den Selachiern. *W. I. Dakin* (10) beobachtete nämlich, dass die Gefrierpunktserniedrigung im Blut von Teleostiern in der Ostsee geringer ist als die der gleichen Arten in der Nordsee, in der die Salzkonzentration ja wesentlich höher ist, und fand, dass wenn man Ostseeaale in Nordseewasser bringt, der osmotische Druck in ihrem Blut ansteigt und zwar bis zu der bei Nordseeaalen vorhandenen Höhe. In gleicher Richtung liegen Beobachtungen, die *Dekhuizen* (11) bei seinen ausgedehnten Untersuchungen über die Gefrierpunktserniedrigung in Blut, Harn und Körperflüssigkeiten bei Teleostiern und Zyklostomen in verschiedenen Teilen der Ostsee und Nordsee und im Brakwasser der holländischen Flussmündungen sammelte. Er meint, es habe den Anschein, „als wenn die Teleostier noch nicht vollkommen Meister in der Kunst, ihren osmotischen Druck unabhängig von dem des umgebenden Milieus zu halten, geworden wären“. Neuere Untersuchungen mit ähnlichen Ergebnissen werden in *Parnass* zusammenfassender Darstellung (12) und bei *Schlieper* (l. c.) erwähnt.

Besonders besprochen werden sollen noch einige Versuche von *Portier* und *Duval* (13), die zeigen, dass auch bei den Süsswasserteleostiern die homoiosmotischen Eigenschaften nicht vollkommen entwickelt sind: sowohl beim Karpfen wie beim Flussaal stieg der osmotische Druck im Blut bis zu einem gewissen Grad an, wenn man sie in zunehmend konzentriertes Salzwasser brachte — beim Aal allerdings in wesentlich geringerem Masse als beim Karpfen.

Allgemein lässt sich sagen, dass die Fähigkeit, die molekulare Konzentration in den inneren Flüssigkeiten unabhängig von der des äusseren Milieus zu erhalten, sich ganz allmählich und in mancherlei Übergängen entwickelt, und dass der Übergang von der Isotonie zwischen Körperflüssigkeit und Meerwasser beim Selachier zur Hypotonie des Blutes bei den Meerteleostiern nur eine allerdings wichtige Stufe dieser langsamen Entwicklung darstellt.

Deutlicher noch zeigt sich diese allmähliche Ausbildung homoiosmotischer Eigenschaften, wenn wir nicht wie bisher nur das Verhalten der gesamten molekularen Konzentration in den zirkulierenden Flüssigkeiten einerseits und dem Meerwasser andererseits, sondern auch die Partialdrucke, d. h. die Konzentration der einzelnen gelösten Substanzen in beiden in Betracht ziehen. *Bunge* (14) hat wohl

zuerst darauf hingewiesen, dass sich in bezug auf das Verhältnis der anorganischen Bestandteile gewisse Ähnlichkeiten zwischen der Zusammensetzung des Meerwassers und des Säugetierblutes finden lassen, die nach seiner Auffassung auf den Ursprung der Wirbeltiere im Meer hinweisen. *Mac Callum* (15) hat sich von diesen Gedankengängen ausgehend genauer mit der Bestimmung der anorganischen Salze (besonders der Kationen) des Blutes verschiedener Tierarten beschäftigt. Unter Berücksichtigung paläontologischer und geochemischer Tatsachen und des Umstandes, dass das Meerwasser sich im Laufe der Zeit in seiner Zusammensetzung ändert, vor allem kochsalzreicher und relativ ärmer an Kalzium, Kalium und Magnesium wird, versucht er die Verschiedenheiten im Verhältnis dieser Ionen im Blute der verschiedenen Tierarten zu erklären, indem er annimmt, dass diese sich zu verschiedenen Zeiten der Erdgeschichte, also in verschieden zusammengesetztem Meerwasser vom „milieu extérieur“ unabhängig machten. Seine sehr weitgehenden Hypothesen können hier nicht genauer erörtert werden; *Purnass* (l. c.) geht ausführlicher auf einige Hauptpunkte ein. In dem augenblicklichen Zusammenhang ist an den Untersuchungen *Mac Callums* vor allem wichtig, dass schon Meeresavertebraten in verschiedenem Masse die Fähigkeit besitzen, in ihren Körperflüssigkeiten Konzentrationen der einzelnen anorganischen Bestandteile aufrecht zu erhalten, die ganz anders sind als die des Meerwassers, in dem sie leben. Die folgende Tabelle von *Mac Callum* veranschaulicht das:

Tabelle 2. Blut (nach Mac Callum).

	Na	K	Ca	Mg	Cl
Mensch . . . . .	100	9,22	3,37	1,76	101,4
Säugetier (Mittel) . . . . .	100	6,69	2,58	0,80	118,3
Dorsch . . . . .	100	9,506	3,93	1,41	149,7
Dornhai . . . . .	100	4,61	2,71	2,46	165,7
Hummer . . . . .	100	3,73	4,85	1,72	171,2
Limulus . . . . .	100	5,62	4,06	11,20	186,9
Meerwasser . . . . .	100	3,61	3,94	12,106	180,9

Aber nicht nur das Verhältnis der anorganischen Salze untereinander verschiebt sich, sondern vor allem ändert sich ihre Gesamtkonzentration, d. h. der Gehalt der Körperflüssigkeiten an Elektrolyten in der Tierreihe in merkwürdiger Weise. *Frédéricq* (l. c.) stellte 1882 und 1884 auf analytischem Wege fest, dass das Blut der Selachier dem

Meerwasser gegenüber verhältnismässig arm an anorganischen Salzen ist. *Rodier* (16) wies dann auf Grund eigener gleicher Beobachtungen auf den scheinbaren Widerspruch hin, dass das salzärmere Blut dieser Fische die gleiche Gefrierpunktserniedrigung zeigt wie das Meerwasser, und er erklärt diese Erscheinung, indem er daran erinnert, dass organische Verbindungen von ihnen in grösserer Menge zurückgehalten werden. Da man aus alten Untersuchungen von *Frerichs* und *Städeler* (17) und aus späteren genaueren Bestimmungen von *v. Schröder* (18) wusste, dass Organe und Blut der Selachier ausserordentlich harnstoffreich sind, lag es auf der Hand, dass der Harnstoff unter diesen retinierten Stoffwechselprodukten eine Hauptrolle spielt. *Rodier* (l. c.), *Quinton* u. a. (vgl. *Bottazzi* l. c. S. 255) bestätigten die Harnstoffwerte *v. Schröders*<sup>1)</sup>.

Bei späteren Untersuchungen (vgl. *Bottazzi* l. c.) bediente man sich der Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit in den Körperflüssigkeiten als Mass für den Gehalt an Elektrolyten. Einige der Ergebnisse der Bestimmung von *Bottazzi* sind in Spalte B der Tabelle 1 (s. o.) eingetragen. Sie zeigen, dass bei niederen Meeresvertebraten die elektrische Leitfähigkeit des Blutes ziemlich gleich der des Meeres ist; schon bei Cephalopoden scheint aber eine geringere Salzkonzentration im Blute vorhanden zu sein; sicher ist dies der Fall in dem im ganzen mit dem Meerwasser isotonischen Blut der Selachier und noch ausgesprochener in dem hypotonischen Blut der Meerteleostier.

*Mac Callum* (l. c. S. 616) hat versucht zu berechnen, ob der Harnstoffgehalt ausreicht, das Salzdefizit im Selachierblut in bezug auf den osmotischen Druck auszugleichen oder ob noch andere Substanzen neben ihm dazu dienen, die Isotonie mit dem Meerwasser aufrecht zu erhalten. Er berechnet, dass der von ihm ermittelte Salzgehalt eine Gefrierpunktserniedrigung von etwa 1,07°, der Harnstoffgehalt eine solche von 0,63°, zusammen 1,704° bedingen würde. Bis zum tatsächlichen Wert von 2,035° fehlen noch 0,332°. *Mac Callum* ver-

<sup>1)</sup> Die Feststellung *Rodiers*, dass die Körperflüssigkeiten der von ihm untersuchten Rochen ziemlich viel Chlor enthielten, muss erwähnt werden. Ähnliche, auffallend hohe Chlorwerte fand *Katz* (19) im Schellfischmuskel (0,24% gegen 0,03% beim Hecht und Frosch und 0,55–0,08% beim Säugetier), während die übrigen anorganischen Bestandteile beim Schellfisch in ziemlich der gleichen Menge wie bei den anderen Tieren vorhanden waren. *Katz* glaubt, dass eine Verunreinigung mit Meerwasser vielleicht einen hohen Chlorgehalt vorgetäuscht habe. Der Natriumgehalt ist aber nicht erhöht und ausserdem fand *Atwater* (20) für die Makrele den gleichen hohen Chlorwert von 0,24%.

mutet, dass dieser Rest durch Zurückhaltung von Ammoniumsalzen ausgeglichen wird. Er findet aber nur verschwindend kleine Spuren davon, wobei allerdings fraglich bleibt, ob die Methode, die er anwandte, geeignet war, etwa vorhandene Ammoniumsalze zu isolieren. Bei einer Ammoniakbestimmung nach *Folin* findet *Mac Callum* dann aber erhebliche Mengen flüchtiger Basen (berechnet als Ammoniak 0,173 %).

*Dekhuizen* (l. c.) schlägt für diesen Zustand der Isotonie bei Ausgleich des Salzdefizits durch Retention von Stoffwechselprodukten die Bezeichnung „Metisotonie“ vor.

Ein ähnlicher Zustand scheint nach einigen Angaben *Frédéricqs* (21) in den aus Muskeln und anderen Organen gewonnenen Zellsäften schon bei Meeresvertebraten vorhanden zu sein. Ausserdem wissen wir ja, dass das Verhältnis, in dem die verschiedenen Ionen in den Zellen vorhanden sind, schon bei den niedrigsten Lebewesen grosse Verschiedenheiten zeigt. In Tabelle 1 (s. o.) zeigt ein Vergleich der Werte für Muskelsaft, Blut und Harn der Selachier und Teleostier, dass der Gehalt an organischen Verbindungen in den Muskeln am grössten, der Elektrolytgehalt hier am niedrigsten ist.

Die Frage, inwiefern ein derartiges selbständiges „milieu intérieur“ und dessen bestimmter Gehalt an anorganischen Ionen auf einer gewissen Höhe der stammesgeschichtlichen Entwicklung notwendig wird, berührt sich schliesslich mit der Frage nach der biologischen Wirkung dieser Ionen. Auf diese kann hier nicht eingegangen werden.

Über die Mechanismen, mit deren Hilfe die bisher erwähnten Regulationen des Gehaltes an gelösten Stoffen durchgeführt werden, wissen wir sehr wenig. Von besonderer Bedeutung ist natürlich die Entwicklung der Exkretionsorgane, besonders der Nieren. Die Werte für die Gefrierpunktserniedrigung und die elektrische Leitfähigkeit im Harn in Tabelle 1, zeigen, dass dieser sowohl bei Cephalopoden, wie bei Selachiern und Meeresteleostiern eine geringere molekulare Konzentration und einen sehr viel geringeren Elektrolytgehalt hat als das Meerwasser. Dem Blut dieser Tiere gegenüber ist der Harn leicht hypotonisch und enthält nur wenig mehr Elektrolyte als dieses. Dementsprechend zeigt die folgende Tabelle 3, die Angaben von *Sulze* (22) und von *Herter* (23) enthält, dass der Gehalt des Harns an anorganischen Salzen bei Selachiern und Meerteleostiern (abgesehen von dem ja besonders zu bewertenden Sulfatgehalt) jedenfalls nicht höher ist als der des Seewassers.



Tabelle 3. Fischharn.

	Cl	SO <sub>4</sub>	Mg	Ca	
Seewasser . . . . .	1,99	0,32	0,13	0,047	} nach Subre
Lophius piscatorius . . .	0,83	0,67	0,39	0,08	
Conger vulgaris . . . . .	0,81	0,61	0,30	0,11	
Seewasser . . . . .	2,11	0,301	0,142	0,042	} nach Herter
Acanthias . . . . .	1,35	0,527	0,141	0,046	

Daraus folgt, dass diese Tierarten den niedrigen anorganischen Salzgehalt in ihrem Blute nicht dadurch aufrecht erhalten, dass sie durch ihre Nieren die überschüssigen Salz mengen in konzentrierter Lösung ausscheiden. Man nimmt an, dass ihre Oberfläche und vor allem die Kiemen für diese Salze und für Harnstoff sehr viel weniger durchlässig sind als für Wasser.

Die Haut der Fische ist durch Schuppenbelag und Schleimüberzüge weitgehend undurchlässig gemacht. Aale, deren Hautschleimschicht man durch Abreiben entfernt hat, sind auch unter sonst normalen Lebensbedingungen nicht mehr in der Lage, die Differenz zwischen dem osmotischen Druck ihres Blutes und dem des umgebenden Wassers aufrecht zu erhalten [*Portier und Duval* (24)].

Süßwassertiere haben im allgemeinen grössere Nierenorgane als die entsprechenden Seewasserarten [vgl. *Hesse und Doflein* (25)]. Ihr Harn ist sehr dünn, auch dem Blut gegenüber stark hypotonisch und sehr salzarm (vgl. Tab. 1). Sie scheinen also das aus der hypotonischen Umgebung ständig in sie hineindiffundierende Wasser durch eine besondere Arbeit der Nieren auszuschcheiden, ähnlich wie *Overton* (26) das für Amphibien in Versuchen mit Fröschen nachweisen konnte, bei denen allerdings die Wasseraufnahmen vor allem durch die Haut erfolgt. Das geringere Grössenwachstum einzelner Tierarten in Süßwasser im Vergleich mit dem der gleichen Art in Meerwasser hat man teilweise durch die Notwendigkeit einer derartigen osmotischen Mehrarbeit im salzarmen Medium zu erklären versucht [vgl. dazu *Schlieper* (27)].

Dass alle diese Vorgänge nervösen und hormonalen Regulationen unterstellt sind, braucht kaum erwähnt zu werden. Über Einzelheiten dieser Regulationen bei niederen Tieren wissen wir so gut wie nichts. Einige Literaturangaben finden sich bei *Parnass* (l. c. S. 154).

Bei höheren Tieren, die dem Leben in der Luft bei geringer Wasserzufuhr vollkommen angepasst sind und bei denen Kalk-, Chitin-,

Schleim- und Hornschichten eine zu starke Wasserabgabe verhindern, greift dann die Konzentrationsarbeit der Niere besonders regulierend ein. Auf die Verhältnisse bei diesen Tieren und beim Menschen soll nicht weiter eingegangen werden.

Die wichtigsten Tatsachen unter den bisher besprochenen fasse ich noch einmal kurz zusammen:

Die Fähigkeit, die molekulare Gesamtkonzentration in den im Körper zirkulierenden Flüssigkeiten unabhängig von der des umgebenden Milieus und auf einer einigermassen gleichmässigen Höhe zu halten, tritt, allerdings verschieden vollkommen ausgebildet, im Tierreich überall zusammen mit der Anpassung an den Aufenthalt in Brakwasser, Süsswasser oder in der Luft auf.

Unter den im Meerwasser lebenden Tieren zeigt sich die Fähigkeit, im Blute eine molekulare Gesamtkonzentration aufrecht zu erhalten, die anders ist als die des Meerwassers, zuerst bei den Teleostiern. Berücksichtigt man nicht nur den osmotischen Gesamtdruck, sondern auch die Höhe der einzelnen Teildrucke in den Körperflüssigkeiten, so zeigt sich, dass diese schon früh in der Tierreihe unabhängig von den Bedingungen im Meerwasser sind: abgesehen von einer Verschiebung des Verhältnisses der einzelnen Kationen und Anionen untereinander, kommt es zu einer Erniedrigung der Elektrolytgesamtkonzentration und schliesslich auf einer bestimmten Höhe der Entwicklung zur Ausbildung des merkwürdigen Zustandes, für den *Dekhuijzen* den Namen „Metisotonie“ vorschlug. Ob dieser Zustand schon bei Avertebraten (vor allem Zephalopoden) auftritt, lässt sich nicht genau sagen. Am höchsten ausgebildet findet er sich bei bestimmten Selachierarten. Er ist dadurch charakterisiert, dass das dem Meerwasser gegenüber salzärmere Blut durch Retention von Stoffwechselendprodukten zur Isotonie gebracht ist. Von derartigen Stoffwechselendprodukten wird im allgemeinen bis jetzt nur Harnstoff genannt; neben Harnstoff müssen aber noch andere organische Verbindungen zurückgehalten werden.

Auf den Zustand der „Metisotonie“ muss unter dem besonderen Gesichtspunkt, welche Substanzen neben Harnstoff retiniert werden, genauer eingegangen werden.

Wir sahen, dass die ersten Kenntnisse über diesen Zustand auf die alten Untersuchungen von *Frerichs* und *Städeler* (l. c.) und von *v. Schröder* (l. c.) über den Harnstoffreichtum der Selachierorgane zurückgehen. Schon sie nahmen an, dass die Nieren dieser Tierart

sehr viel träger arbeiten, als die der höheren Wirbeltiere. Auf Grund dieser Vorstellung vermutete *Kutscher*, dass man beim Selachier ausser Harnstoff weitere retinierte Stoffwechselprodukte würde finden können, die für die Kenntnis der Umsetzungen im Wirbeltierorganismus wichtig sein könnten. Auf seine Veranlassung untersuchte *Suwa* 1909 (28) den Muskelextrakt von Dornhaien auf stickstoffhaltige Basen und fand dabei neben dem schon in der Pflanzenphysiologie bekannten Betain eine in der Biologie bis dahin unbekannte Base, die, wie er zeigte, identisch war mit dem von anderer Seite früher synthetisch hergestellten Trimethylaminoxid. Mit *Berlin* zusammen setzte *Kutscher* (29) diese Untersuchungen fort und wies vor allem auf den Betainreichtum in den Selachiern, besonders in den Embryonen hin.

Damit waren neben Harnstoff zwei organische Basen in den Muskelextrakten aufgefunden, deren Auftreten in grösserer Menge ebenso wie der hohe Harnstoffgehalt durch verlangsamte Ausscheidung der Stoffwechselprodukte bei den Selachiern zu erklären war.

Das Trimethylaminoxid wurde in den Körperflüssigkeiten der meisten anderen Tierarten, die auf organische Basen untersucht wurden, zunächst nicht gefunden. Nur aus Cephalopodenextrakt wurde diese Verbindung von *Hentze* 1914 (30) wieder isoliert. Betain dagegen wurde bei weiteren Untersuchungen *Kutschers* und seiner Mitarbeiter bei vielen niederen Tieren nachgewiesen (31), daneben in manchen Fällen eine Reihe weiterer methylierter Basen. Als in letzter Zeit *Ackermann*, *Poller* und *W. Linneweh* (32) das Trimethylaminoxid im Heringsmuskel auffanden, schien es notwendig, der Frage, bei welchen Tieren und unter welchen Bedingungen diese Verbindung auftritt, besonders nachzugehen.

Zusammen mit *Werner Schmidt* (33) untersuchte ich verschiedene Arten von Teleostiern. Wir fanden, dass Trimethylaminoxid häufig und in beträchtlicher Menge in dieser Tierklasse vorkommt, merkwürdigerweise aber stets nur bei Meeresteleostiern<sup>1)</sup>. Auch aus grossen Mengen von Flussfischmuskeln gelang es nie, diese Substanz zu erhalten. Ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein schien merkwürdigerweise von der Beschaffenheit des äusseren Milieus abzuhängen. Nebenbei fanden wir bei Meeresteleostiern gelegentlich Betain.

Seitdem habe ich oft und zum Teil mit feineren Methoden, bei denen auch sehr geringe Mengen von Trimethylaminoxid nachweisbar

<sup>1)</sup> Auf Grund der oben erwähnten Analysen von *Katz* (19) ist anzunehmen, dass das Trimethylaminoxid im Seefischmuskel als Chlorid vorhanden ist. Der Unterschied des Chloridgehaltes bei Fluss- und Seefischen würde sich so erklären.

gewesen wären, See- und Flussfischmuskelextrakte untersucht und habe auch dabei niemals Trimethylaminoxid in einem Süßwasserfisch nachweisen können. Ganz entsprechend verhält sich das Trimethylamin. Es fand sich stets neben Trimethylaminoxid bei allen untersuchten Selachiern und Meerteleostiern, nie in Flussfischextrakten. Die Frage, ob überhaupt Trimethylamin, das ja schon vor langer Zeit in Fischmuskeln nachgewiesen war, vorgebildet, während des Lebens der Tiere vorhanden war oder ob es nicht, was sehr gut möglich wäre, erst nach dem Tode oder während der Verarbeitung aus Trimethylaminoxid entstand, muss vorläufig offen bleiben. Betont werden muss, dass das Trimethylamin jedenfalls kein Stoffwechselprodukt höherer Wirbeltiere und insbesondere der Säugetiere ist, und dass es nach unseren bisherigen Kenntnissen höchstens bei einigen niederen Avertebraten als solches möglicherweise auftritt (34).

Auf die Arbeiten über die Herkunft dieser Substanzen und ihr Verhalten im tierischen Stoffwechsel soll hier nicht noch einmal besonders eingegangen werden.

Als wichtig sei nur hervorgehoben, dass nach allen Versuchen, die bisher angestellt sind, Trimethylaminoxid vor allem als Stoffwechselprodukt anzusehen ist, ganz entsprechend der von *Kutscher* und *Ackermann* (l. c. 31) für die methylierten Muskelbasen im allgemeinen geäußerten Ansicht, wenn auch damit zu rechnen ist, dass diese Verbindung bis zu einem gewissen Grade noch an Umsetzungen im Körper teilnimmt.

Entscheidend musste hier der Nachweis des Trimethylaminoxids im Harn von Fischen sein, und seit anderthalb Jahren haben wir uns daher, bis jetzt leider vergeblich, darum bemüht, ausreichende Mengen von diesem zur Aufarbeitung zu erhalten. Unterdes ist es *A. Grollmann* (35) gelungen, aus dem Harn von *Lophius piscatorius* grössere Mengen von Trimethylaminoxid, das ihm durch die vorhin angeführten Arbeiten bekannt war, in einwandfreier Weise zu isolieren. Er ging von der bekannten Beobachtung aus, die zuerst *Denis* machte, dass im Harn dieses Fisches nach Bestimmung des Ammoniaks, Harnstoffs, Kreatins und Kreatinins und der Harnsäure fast die Hälfte des Gesamtstickstoffes in unbekannter Form vorhanden ist. Diese Stickstoffmenge soll nun nach einer allerdings technisch anfechtbaren quantitativen Bestimmung *Grollmanns* in Form von Trimethylaminoxid vorhanden sein. Eindeutig bewiesen ist jedenfalls, dass die Anschauung, diese Substanz stelle in erster Linie ein Stoffwechselprodukt dar, richtig ist.

Kann man sich nun irgendeine Vorstellung darüber machen, wie es kommt, dass die im Meer lebenden Teleostier wie die Selachier stets dieses Stoffwechselendprodukt in ihren Körperflüssigkeiten enthalten, während das bei Flussfischen bis jetzt nie beobachtet wurde?

Weiter oben wurde gezeigt, dass diese beiden Gruppen von Fischen sich in einer sehr wichtigen Beziehung grundsätzlich unterscheiden: im Meer leben die Teleostier wie wir sahen in einem Milieu, das ihrem Blut gegenüber stark hypertonisch ist. Sie müssen also besondere Vorrichtungen besitzen, um sich gegen zu starkes Eindringen von Salzen und vor allem gegen eine Entziehung von Wasser zu schützen. Die Teleostier im Süßwasser dagegen leben in stark hypotonischem Milieu, sie müssen sich also gerade in entgegengesetzter Weise gegen zu starke Verdünnung ihrer Körperflüssigkeiten durch eindringendes Wasser und durch zu starke Entziehung von Salzen schützen. Sie erreichen das wahrscheinlich durch dauernde Ausscheidung eines sehr stark verdünnten Harnes, d. h. durch Beseitigung des Wasserüberschusses durch die Nieren. Es sei weiter noch einmal an die Verhältnisse bei den Selachiern erinnert, bei denen die osmoregulatorischen Fähigkeiten noch nicht so weit entwickelt sind wie bei den Teleostiern, die aber schon in ihren Körperflüssigkeiten den Salzgehalt sehr viel niedriger zu halten vermögen als in der umgebenden Flüssigkeit. Sie stellen die Isotonie mit dem Meerwasser durch Retention von Stoffwechselendprodukten und zwar in erster Linie von Harnstoff, Trimethylamin-oxyd und Betain her und verhindern so die Wasserentziehung durch das salzhaltige Meerwasser.

Eine derartige nur sehr viel geringere Retention von Stoffwechselendprodukten muss nach allem bisher gesagten bei den Teleostiern stattfinden, die ja auch noch nicht völlig homoiosmotisch sind (s. o.), soweit sie im Meer leben, d. h. sich in ähnlicher Lage wie die Selachier befinden. Auf diese Weise wird die Differenz zwischen dem osmotischen Druck des Meerwassers und dem des Blutes bei ihnen wenigstens verkleinert.

Die Bedingungen, unter denen der Teleostier im Süßwasser lebt, haben zur selbstverständlichen Folge, dass er so wenig wie möglich an Stoffwechselprodukten in seinen Körperflüssigkeiten zurückhält.

Die Werte, die in Tabelle 4 und 5 zusammengestellt sind, und die ich früher schon einmal brachte (34), zeigen, dass in der Tat in Muskel und Blut die hauptsächlichsten stickstoffhaltigen Endprodukte bei Selachiern, bei Meeresteleostiern und Süßwasserteleostiern in

Mengen vorhanden sind, die sich ganz dieser Vorstellung entsprechend verhalten.

Tabelle 4. Muskel. (mg/100 g.)

	Rest-N	NH <sub>3</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>9</sub>	C <sub>3</sub> H <sub>9</sub> NO
Hai . . . . .	1000—1200	200?	36—50	560
Seefisch . . . . .	380—400	20—25	7—10	70—80
Flussfisch . . . . .	330—390	8—14	0	0

Tabelle 5. Blut. (mg/100 g.)

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

In erster Linie war nun die Frage zu entscheiden, ob Trimethylamin und Trimethylaminoxid, mit denen wir uns ja vor allem beschäftigten, bei den Süßwasserteleostern überhaupt nicht gebildet werden können, oder ob sie auch hier als Stoffwechselprodukte auftreten, in den inneren Körperflüssigkeiten aber deshalb nicht nachweisbar sind, weil sie rasch und vollkommen durch den Harn ausgeschieden werden.

Um das zu entscheiden, habe ich folgenden Versuch angestellt.

Zwei Karpfen von zusammen 2,8 kg Gewicht wurden 7 Tage in einem 20 Liter fassenden Aquarium in gut durchlüftetem Leitungswasser gehalten. Das Wasser, das den Harn und alle übrigen Ausscheidungen der Fische enthielt, wurde alle 2 Tage gewechselt und nach Zusatz von Salzsäure bis zur Kongoreaktion eingedampft. Vom auskristallisierten Kalziumsulfat und Magnesiumsulfat wurde mehrmals abfiltriert. Die Rückstände wurden gut mit Wasser und Alkohol gewaschen und die vereinigten Waschflüssigkeiten und Filtrate auf 1 Liter eingengt. Um alles etwa vorhandene Trimethylaminoxid sicher in Trimethylamin zu überführen, wurde mit 30 g Zink und 50 ccm konzentrierter Salzsäure reduziert. Nach 12 Stunden wurde die Flüssigkeit neutralisiert und bei magnesiumoxydalkalischer Reaktion in vorgelegte Salzsäure destilliert. Im Rückstände des Destillats, das grosse Mengen von Salmiak enthielt, gab nach dreimaligem Abtrennen der alkoholschwerlöslichen Chloride der letzte alkohollösliche Teil, der immer noch

Salmiak enthielt, nicht einmal die Andeutung einer Fällung mit Goldchloridchlorwasserstoffsäure. Keine der aus dem Destillat erhaltenen Fraktionen gab beim Glühen mit Baryt den Geruch nach Trimethylamin.

Damit ist mit Sicherheit festgestellt, dass Trimethylaminoxid bzw. Trimethylamin im Stoffwechsel des Süßwasserteleostiers überhaupt nicht gebildet werden.

Die Retention stickstoffhaltiger Stoffwechselendprodukte, wie sie beim Selachier und in geringerem Mass beim Meeresteleostier stattfindet, schafft also erst die Bedingungen, die zur Bildung dieser Substanzen notwendig sind.

Man muss annehmen, dass bei Cephalopoden ähnliche Bedingungen herrschen, und tatsächlich ergab sich schon oben (vgl. Tab. 1), dass auch hier die Isotonie des Blutes mit dem Meerwasser wahrscheinlich zum Teil durch zurückgehaltene Stoffwechselendprodukte aufrecht erhalten wird. Man kann also wohl nach allem, was bisher bekannt ist, die Bildung des Trimethylaminoxids als charakteristisch für den Zustand der „Metisotonie“ auffassen. Dass dieser sozusagen in rudimentärer Form noch bei den Meeresteleostiern wieder in Erscheinung tritt, war bisher nicht bekannt.

Ich möchte hier noch einmal an die Vermutung erinnern, die früher einmal geäußert wurde (34), dass nämlich das Trimethylaminoxid aus Ammoniak, jedenfalls aus einer Harnstoffvorstufe durch Methylierung und Oxydation entsteht, dass also bei seiner Bildung ähnlich wie bei der des Harnstoffs das für den Wirbeltierorganismus in grösserer Konzentration schädliche Ammoniak in eine so gut wie vollkommen ungiftige, nur schwach basische Verbindung überführt wird.

In ähnlicher Weise leiten wir ja auf Grund der von *Engeland* (37) zuerst geäußerten Vorstellung die Betaine von den nächst niedrigen stickstoffhaltigen Eiweissabbauprodukten, den Aminosäuren ab, aus denen sie durch erschöpfende Methylierung entstehen. Das einfachste dieser Betaine, das Glykokollbetain tritt nun, wie wir aus der Zusammenstellung von *Kutscher* und *Ackermann* (l. c.) sahen, häufig in Muskelextrakten niederer Tiere, vor allem von Meeresavertebraten auf, in deren Gewebsflüssigkeiten nach *Frédéricq* (s. o.) ein der „Metisotonie“ ähnlicher Zustand herrschen soll. In besonders grosser Menge findet es sich weiter neben Trimethylaminoxid und Harnstoff in den Körperflüssigkeiten der Selachier. Im übrigen werden die verschiedensten Betaine und vor allem und am häufigsten das Glykokollbetain in grösster Menge in Pflanzenzellen gebildet, in denen die meisten Formen auch erstmalig aufgefunden wurden; — auch hier, wie wir nach

*Engeland, Winterstein* und *Trier* (37) annehmen, als Methylierungsprodukte der Aminosäuren. Über ihre biologische Bedeutung und die Bedingungen ihrer Entstehung wissen wir nichts. Bedenkt man aber, dass die Höhe des osmotischen Druckes in den Pflanzenzellen für den Turgor und damit die Aufrechterhaltung der Form der Zellen entscheidend ist, und dass Differenzen des osmotischen Druckes neben anderen Faktoren für die Bewegung der Flüssigkeiten in den Saftgefässen der Pflanzen von Wichtigkeit zu sein scheinen, dass schliesslich der osmotische Druck in den Zellen hier vor allem durch organische Verbindungen aufrecht erhalten wird, so liegt es nach dem, was wir über die Entstehungsbedingungen des Trimethylaminoxids feststellen konnten, nahe, zu vermuten, dass überall dort, wo stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte in lebenden Zellen retiniert werden, um durch Erhöhung des osmotischen Druckes einen bestimmten Wassergehalt aufrecht zu erhalten, die Vorbedingungen für Methylierungsprozesse gegeben sind.

Ich fasse noch einmal kurz zusammen:

Das Trimethylaminoxid stellt ein Stoffwechselprodukt dar, das durch Methylierung und Oxydation aus den niedrigsten Eiweisspaltprodukten, wahrscheinlich aus Ammoniak entstanden sein muss. Neben Harnstoff und Betain dient es als ungiftige, fast neutrale Verbindung von kleinem Molekulargewicht dazu, bei den Selachiern die Isotonie des salzärmeren Blutes mit dem salzreicheren Meerwasser herzustellen, bei den Teleostiern die Differenz zwischen dem osmotischen Druck des Blutes und dem des Wassers zu verkleinern.

Wahrscheinlich entsteht es bei Cephalopoden unter ähnlichen Bedingungen und ist für den Zustand, der oben als „Metisotonie“ bezeichnet wurde, charakteristisch. Ein ähnlicher Zustand ist in geringerem Masse bei den Teleostiern, die im Meereswasser leben, noch vorhanden.

Die Süsswasserteleostier, die im hypotonischen Medium leben, enthalten in ihren Körperflüssigkeiten nur sehr geringe Mengen von Stoffwechselprodukten. Unter diesen Bedingungen wird bei ihnen überhaupt kein Trimethylaminoxid gebildet.

Die Retention der niedrigsten Eiweissabbauprodukte scheint also eine Vorbedingung für die Entstehung dieser Substanz zu sein.

Das passt zu der Vorstellung, dass Trimethylaminoxid als ungiftiges Stoffwechselprodukt aus dem in grösseren Mengen schädlichen Ammoniak gebildet wird.



Möglicherweise ist die Retention von stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten in Geweben oder zirkulierenden Flüssigkeiten ganz allgemein eine der Vorbedingungen für das Zustandekommen von Methylierungsprozessen an verschiedenen dieser Verbindungen. Das Auftreten von Betainen bei niederen Tieren und in Pflanzen läßt sich mit einer derartigen Vorstellung jedenfalls auf Grund der bis jetzt bekannten Tatsachen einigermaßen in Übereinstimmung bringen.

## Literatur.

1. *Cl. Bernard*, Introduction à l'étude de la médecine expérimentale. p. 110. 1865 und Leçons sur les phénomènes de la vie. 2. Vorlesung. S. 65 ff., besonders S. 114. 1878.
2. *L. Frédéricq*, Livre jubil. soc. méd. Gent. p. 271. 1884 und Arch. de Zool. expér. 2. Serie. Tome 3, p. 34. 1885.
3. *A. Mosso*, Biol. Zentralbl. Bd. 10, S. 570. 1889.
4. *F. Bottazzi, Ascher und Spiro*, Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 161—402. 1908.
5. *Höber*, Physikalische Chemie der Zelle. Bd. 1, S. 39. 1922.
6. *Backmann*, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, S. 837. 1911—1912.
7. *Beudant*, Ann. de chim. et de physique. Tome 2, p. 32. 1816.
8. *Schlieper*, Zeitschr. f. vergl. Physiol. Bd. 9, S. 478. 1929.
9. *Portier et Duval*, Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tome 174, p. 1493. 1922.
10. *W. J. Dakin*, Biochem. Journ. Vol. 3, p. 273. 1908.
11. *Dekhuizen*, Arch. néerland. des sciences exactes et naturelles. Ser. 2. Tome 10, p. 121. (Haag 1910.)
12. *Parnass*, Handb. d. normalen u. pathol. Physiol. (Bethe-Bergmann-Embden-Ellinger.). Bd. 17, Abt. 3, S. 151 u. 155. Berlin 1926.
13. *Portier et Duval*, Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tome 174, p. 1366 und Tome 175, p. 324. 1922.
14. *v. Bunge*, Lehrb. d. physiol. u. pathol. Chemie. S. 120 ff. 1894.
15. *Mac Callum*, Proceedings of the royal society London. Serie B. Vol. 82. p. 602. 1910.
16. *Rodier*, Travaux des laboratoires de la station de zoologie d'Arcachon. 1899. p. 103 und Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tome 131, p. 1008. 1900.
17. *Frerichs und Städeler*, Journ. f. prakt. Chem. Bd. 73, S. 48. 1858 und Bd. 76, S. 58. 1859.
18. *v. Schröder*, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 14, S. 576. 1890.
19. *Katz*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 1. 1896.
20. *Atwater in König*, Chemie d. Nahr.- u. Genussmittel. Bd. 1, S. 215. 1889.
21. *L. Frédéricq*, Arch. internat. de physiol. Tome 2, p. 127. 1905.
22. *Sulze*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 221. 1922.
23. *Herter*, Mitteilungen d. zool. Station Neapel. Bd. 10, S. 341. 1891—1893.
24. *Portier et Duval*, Compt. rend. de l'acad. des sciences. Tome 175, p. 1105. 1922.
25. *Hesse und Doflein*, Tierbau und Tierleben. Bd. 2, S. 842. 1914.

26. *Overton*, Verhandl. d. physikal.-med. Gesellschaft Würzburg. N. F. Bd. 26, S. 277. 1904.
27. *Schlieper*, Die Naturwissenschaften. Bd. 16, S. 229. 1928.
28. *Suwa*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128, S. 421 und Bd. 129, S. 231. 1909.
29. *Berlin* und *Kutscher*, Sitzungsberichte zur Beförderung d. ges. Naturwissenschaften in Marburg. Bd. 7, S. 91. 1910 u. Zeitschr. f. Biol. Bd. 81. S. 87. 1923.
30. *Hentze*, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 91, S. 230. 1914.
31. *Kutscher* und *Ackermann*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 84, S. 181. 1926.
32. *Poller* und *Linnweh*, Ber. d. d. chem. Gesellschaft. Bd. 59, S. 1362. 1926.
33. *Hoppe-Seyler* und *W. Schmidt*, Zeitschr. f. Biol. Bd. 87, S. 59. 1927.
34. *Hoppe-Seyler*, Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft Würzburg. N. F. Bd. 53, S. 24. 1928.
35. *Grollmann*, Journ. of biol. Chemistry. Vol. 81, p. 267. 1929.
36. *Denis*, Journ. of biol. Chemistry. Vol. 16, p. 389. 1913—1914.
37. *Engelard*, Ber. d. dtsh. chem. Gesellschaft. Bd. 42, S. 2962. 1909 und Inaug.-Diss. Marburg 1913.
38. *Winterstein* und *Trier*, Die Alkaloide. Verlag Bornträger 1916. S. 263 u. ff.

## 2. Grenzprobleme zwischen Geologie und Paläontologie.

Von

**Robert Wetzel.**

Geologie und Paläontologie sind historische Wissenschaften, die einmaliges Geschehen aus Folgezuständen festzustellen und in Analogie mit gegenwärtigen, wirklichen Vorgängen zu verstehen suchen. So leben z. B. Paläogeographie und Paläobiologie, die veranschaulichend abschliessenden, wengleich an sich blinden Zweige der beiden Wissenschaften, überhaupt nur in der Analogie mit Problemen, die am heute Wirklichen gelöst sind; auch der Mineralogie und der Eruptivgesteinskunde steht diese Analogie im Schmelztiegel und in tätigen Vulkanen helfend zur Verfügung.

Schon in wesentlich geringerem Masse können sich Absatzgesteinskunde und eigentliche geschichtliche Geologie auf Beobachtungen am Boden heutiger Gewässer stützen. Die Untersuchungszeiten sind viel zu kurz, die wichtigsten Meeresböden kaum zugänglich; die besonderen Wirkungen besonderer Bedingungen sind viel eingreifender als in den anderen Beispielen und damit ist die Sprungweite zwischen Untersuchungsgegenstand und Analogiebeispiel zu gross. Ebenfalls nur zum kleinsten Teil heute untersuchbar ist die oft sehr wichtige Beteiligung von

Lebewesen (auch hier von besondern, nur damals lebenden!) an der Gesteinsbildung, sei es durch ihren Stoffwechsel (Bildung dichter Kalke?), durch ihre Anhäufung im Leben (Korallen, Schwämme) oder nach dem Tod (Schalen, Knochen, Detritus).

Sind wir schon hier im wesentlichen allein auf die Entzifferung der Dokumente aus sich heraus angewiesen, so fehlt uns vollends jede Analogie zwischen dem paläontologischen Befund und einem wirklichen Vorgang der Artänderung. Diesen paläontologischen Befund haben uns die letzten 100 Jahre geologischer und paläontologischer Forschung geliefert als eine Folge zahlreicher, immer wieder verschiedener Faunen, eingebettet in aufeinanderliegenden und damit in ihrem relativen Alter bestimmten, immer wieder verschiedenen Schichten. Die Grundzüge einer solchen nüchternen Faunengeschichte sind mit all ihrer rein empirisch gefundenen Besonderheit ein Beweis<sup>1)</sup> dafür, dass sich das Leben auf der Erde seinen Formen fortwährend in ganz bestimmten Richtungen geändert hat. Dieser Beweis ist, das sei gegenüber der neuerdings sich mehrenden Skepsis mancher Vererbungsforscher betont, ebensowenig anfechtbar wie die ihm gegenüberstehende Erkenntnis, dass bisher, trotz Mutation, der Vorgang einer Artänderung, wie wir sie uns als Grundlage für die „Entwicklung“ des Lebens denken müssen, im Versuch noch nicht zu fassen war.

Die besondere Problematik der Paläontologie beginnt erst mit der Umdeutung von Faunengeschichte zu Stammesgeschichte<sup>2)</sup>. Wenn Fauna auf Fauna folgt, so ist damit nichts darüber ausgesagt, welche ihrer Glieder von welchen älteren stammten, zu welchen jüngeren sich fortentwickelten. Uns helfen für eine solche Bestimmung auch keine Aufzeichnungen und keine besonderen Markierungen (natürliche oder künstliche Farbe) besonderer Teile, deren sich die Erforschung der Menschheitsgeschichte und der individuellen Entwicklungsgeschichte bedient, um nicht nur eine Folge von Szenen, sondern auch Namen und Schule der jeweiligen Schauspieler kennen zu lernen. Nur der Vergleich der Formen ist es, der uns ihre entwicklungsverwandtschaftlichen Beziehungen möglich, allenfalls wahrscheinlich macht.

<sup>1)</sup> Das heisst für jeden, der nicht an eine tausendfache Vernichtung allen Lebens (mit *Cuviers* paar Katastrophen kommen wir heute nicht mehr aus) und seine ebenso häufige, bestimmten Richtungen entsprechend immer wieder anknüpfende Neuschöpfung glauben will!

<sup>2)</sup> Von Geschichte des Ablaufs der Geschehnisse, Formgeschichte, zu einer Geschichte der persönlichen Zusammensetzung ihres Ablaufbildes, einer Geschichte ihres „Materials“, Materialgeschichte. (S. auch *Wetzel*, *Roux'* Archiv 118, S. 189–193).

Schon der grösste Überblick führt hier zu einer Zergliederung der Faunen in einzelne Gruppen — dass wir die Nachkommen der Ammoniten oder der Wirbeltiere einer älteren Schicht nur unter den gleichen Gruppen einer jüngeren suchen, ist selbstverständlich. Oft aber bilden auch diese Gruppen, oft auch ihre Untergruppen immer noch „Faunen“ in dem Sinne, dass sehr viele Formen für eine Auswahl der Stamm-linien zur Verfügung stehen. Die Auswahl der am ehesten richtigen kann um so schwieriger sein, als in den allermeisten Fällen schon die Faunengeschichte Lücken aufweist, über deren grössere Form-unterschiede hinweg nur Vermutungen die Zusammenhänge konstruieren können. Eine Faunen- und damit Formenreihe, die für stammes-geschichtliche Schlüsse brauchbar sein soll, muss deshalb so „dicht“ als möglich sein; dieser Forderung genügt schon der nicht nur häufige, sondern fast regelmässig gegebene Fall nicht mehr, dass die eine ältere, betrachtete Gruppe einschliessende Schicht nach oben aufhört, von andersartigen, leeren Schichten überlagert wird und dass erst nach einer solchen Pause wieder eine nun wesentlich jüngere Schicht eine Fossilgruppe führt, die der älteren ähnlich ist und die Ver-mutung von Zusammenhängen nahelegt. Dabei ist es oft nicht einmal derselbe Ort, an dem diese neue Schicht aufgeschlossen ist, sondern in günstigen Fällen ein nahe-, in anderen ein fern-, unter Umständen sehr fernliegender. Schon die Pause bedeutet, dass die untersuchte Gruppe eine Zeitlang nicht am untersuchten Ort gelebt hat, dass wir also ein Zwischenglied unserer Reihe anderswo zu suchen haben; wenn nun dazuhin die „Lückenreihe“ selbst schon an ver-schiedenen Orten zusammengestellt werden muss, so ist damit die Erforschung der Faunengeschichte, die am selben Ort ganz problemlos einwandfrei ist, in den Bereich des geologisch-stratigraphischen Fragen-kreises der Schichtvergleichung gezogen.

Dieser Vergleich ist von vornherein erschwert durch die Möglich-keit eines Fehlens von Schichtgliedern (nicht abgelagert, wieder ab-getragen) und eines eingreifenden Wechsels der Fazies — beides oft an ausgedehnten Aufschlüssen derselben Schicht tatsächlich zu beob-achten — ganz zu schweigen von der labilsten Grösse, der Mächtig-keit. Aus der Schwierigkeit dieser Lage ist die Theorie und vor allem der praktische Gebrauch der Leitfossilmethode entstanden. Dass jede Schicht eine andere Fauna führt, war schon mit dem Beginn der Häufung paläontologischer Funde ebenso auffallend wie eine Regelmässigkeit in der senkrechten Folge der Faunen, die sich im Vergleich der verschiedensten Fundstellen ergab, wenn sie auch jeweils

nur wenige Schichten aufgeschlossen zeigten. Die zweifellos immer mitspielende Erkenntnis von relativ ähnlicher Faziesfolge („schwarzer“, „brauner“, „weisser“ Jura) hat in ihrer Übereinstimmung mit der Fossilfolge ein im grossen ganzen durchaus feststehendes System der Schichten und Faunen geliefert und damit das Gerüst für unsere Auffassung der Erd- und Lebensgeschichte. Die Fülle der Erfahrungen ergab und bestätigte die Berechtigung, ihren schon vorliegenden Teil dem folgenden als Sichtmassstab zugrunde zu legen und weiterhin im Zweifelsfall das Fossil oder die Fauna, ohne Rücksicht auf eine besondere Fazies, zur Bestimmung des relativen Alters einer noch unbekannteren Schicht zu verwenden. Die ganze Methode, mit der eigentlich, auf den Einzelfall bezogen, Faunen- und Zeitfolge auf einen Schlag festgestellt werden, ist praktisch ebenso einfach wie logisch verwickelt. Dass dabei Zusammenstösse so selten waren, hat seinen Hauptgrund darin, dass sich die empirisch gewonnene und dann deduktiv verwertete „Beständigkeit“ und Folgeregelmässigkeit der Leitfossilien nicht nur über grosse Teile der ganzen Erde weg, sondern auch bis in recht kleine Zeitabschnitte bestätigt hat. Ein Grund ist aber sicher auch der, dass nach den kleinst möglichen Zeiteinheiten, die wir als Massstab für unsere kleinst möglichen Formeinheiten einer brauchbaren Faunengeschichte fordern müssen, nicht oft gefragt wird<sup>1)</sup>. Wenn wir aber nach ihnen fragen, wenn wir pausenlose Faunenreihen zusammenstellen wollen, so müssen wir uns von vornherein klar sein, dass jetzt — unbeschadet aller Ergebnisse im grossen — für die Bestimmung des Schichtalters der Leitfossilgedanke grundsätzlich ausscheiden muss. Wenn wir die Folge von Formen zeitlich im einzelsten und genauesten festlegen wollen, so dürfen nicht die Formen selbst bei dieser Zeitbestimmung mitspielen.

In der ersten Hälfte der mehr als 15 Jahre, während deren ich die günstige Gelegenheit hatte, in der Tübinger Gegend die unterste Kalkbank des Jura und ihre Ammoniten zu untersuchen, schien es mir, als ob sich hier unter Ausschaltung der erwähnten Schwierigkeiten eine denkbar geschlossene und fast bis ins Letzte vollständige Faunengeschichte ermitteln liesse. Die marine, älteste Juraablagerung, eine 40—60 cm mächtige Bank von hartem, meistens blauem Kalk liegt der häufig diskordant verebneten Oberfläche des obersten Keupers

<sup>1)</sup> Die inzwischen erschienene Arbeit von *Brinkmann* hat diese Frage gestellt und an einem wesentlich grösseren und zeitlich viel eingehender gegliederten Material, als es mir zur Verfügung steht, beantwortet (Abhandlungen der Ges. der Wissenschaften in Göttingen, N. F. XIII, 3).

auf und bildet auch faunistisch einen scharfen Gegensatz zu dessen, seiner spärlichen Fauna nach, immerhin schon marinen Ablagerungen. Vor allem fällt die Fülle der Ammoniten auf, und es liegt nahe, unter ihnen die Formen zu suchen, aus denen sich die der ganzen folgenden Ablagerungen des Jurameeres entwickelt haben, dessen Faunenbilder von den Ammoniten beherrscht werden. Die nächst jüngeren Ablagerungen des untersten Jura (Lias  $\alpha$ ) bestehen aus einer Folge von meistens fast leeren Tonen und dazwischen Bänken, in denen im wesentlichen nur mehr zwei eng umschrieben ausgebildete Formengruppen gefunden werden, die „Schlotheimien“, mit engem Nabel, rasch anwachsender, schmaler Windung und scharfen, auf der Aussenseite nach grösster Höhe plötzlich abbrechenden Rippen und die weitnabeligen „Arieten“, deren breite, niedrige Windungen langsam anwachsen, starke Rippen und auf der Aussenseite einen von zwei Furchen eingefassten Kiel tragen. Schlotheimien finden sich schon kurz über unserer untersten Schicht, der Pilonotenbank; die Arieten kommen erst etwas später zur Blüte, während in zwischenliegenden Schichten die „Proarieten“ erst eine Vorstufe der Kielausbildung aufweisen (Nachtrag 1). Schon längst ist nun bekannt, dass es in der untersten Bank unter einer Unmenge anderer Formen zwei Gruppen von Ammoniten gibt, die auf die beiden, später allein vertretenen Extreme hinweisen und deshalb schon immer als ihre Vorfahren galten. Eine Gruppe „Subangulare“ gleicht den Schlotheimien bis auf das Fehlen der Furche zwischen den Rippen auf der Aussenseite, eine „Gruppe Johnstoni“ bis auf das völlige Fehlen eines Kiels den Arieten (Nachtrag 2).

Während bisher die Lage der verschiedenen Ammonitenformen innerhalb der Pilonotenbank nicht beachtet wurde (Nachtrag 3), konnte ich sie an einem eigenhändig gesammelten Material<sup>1)</sup> von weit über 1000 Ammoniten bestimmen. Sämtliche vorkommenden Formen gehören der Gattung *Psiloceras* (*ψιλος νοτος*) an; Hauptvertreter sind die Arten *Planorbis* (weitnabelig, glatte, schmale Windungen, Aussenseite glatt), *Plicatulum* (etwas engerer Nabel, Sichelrippen, die sich vor dem Übergang auf die Aussenseite spalten, sie selbst glatt lassend) und *Plicatum* (weiter Nabel, gröbere Rippen auf niedrigeren Windungen, Aussenseite glatt); ausserdem die beiden beschriebenen Extreme, *Subangulare* und

<sup>1)</sup> Das Material der öffentlichen Sammlungen ist leider fast immer zu ungenau lagerbestimmt, als dass es hier brauchbar wäre — vollends, da die schönsten Stücke sorgfältig herauspräpariert und damit des Muttergesteins, das den Vergleich erlauben würde, beraubt sind.

Johnstoni, die zur Zeit der Gattung *Psiloceras* zugezählt werden. An einer Anzahl von grösstenteils bei Bebenhausen liegenden Fundstellen zeigte sich nun, dass die ganzen Formen innerhalb der unteren Hälfte der Bank („I. Bank“) gelegen sind, die von der oberen („II. Bank“) meistens durch eine Sandschieferlage deutlich getrennt ist. Innerhalb der I. Bank folgt nun auf eine unterste, sandigere, ammonitenleere Schicht sandarmer Detrituskalk; in ihm liegen zu unterst nur glatte Formen, darüber glatte mit gerippten zusammen, und zwar keineswegs nur die mit Artnamen bezeichneten, ausgesprochenen Typen, sondern alle nur denkbaren Übergänge. Noch etwas höher (es geht hier um Zentimeter!) liegen meistens ausschliesslich gerippte Formen. Darüber werden Ammoniten überhaupt recht selten, auch die Gesteinsbeschaffenheit ändert sich etwas (Ic; die ganzen Faziesunterschiede sind kaum so gross, dass sie überhaupt auffallen und den einheitlichen Charakter der Bank als den „dichten, blauen Detrituskalkes“ verwischen würden); der Kalk wird später, oft sandiger, reicher an kleinem Detritus und enthält seltene Übergangsformen zwischen *Plicatulum* und *Subangulare* einerseits, zwischen *Plicatum* und *Johnstoni* andererseits und schliesslich, ebenfalls sehr selten, in dem folgenden Rest der I. Bank nur noch diese beiden Formen selbst (Nachtrag 4).

Damit ist eine Faunenreihe gefunden, die sehr günstig für die Aufstellung von Stammreihen genannt werden kann. Nicht nur die nicht einmal so überwältigend grosse Menge des Materials und die (grössere Überraschungen fast ausschliessende) Untersuchungsdauer scheinen dazu zu berechtigen, sondern vor allem die Lage der Reihenglieder in einer so leidlich gleichartig ausgebildeten Kalkbank, dass für die ganze Zeit ihrer Entstehung ziemlich gleichartiger, pausenloser Absatz angenommen werden darf; dazu kommt, dass die „Faunen“ immer die sehr wichtige Ausschliesslichkeit des Vorkommens bestimmter Formen zeigen, die auch der Beurteilung der Faunenreihe der gesamten Lebewelt durch alle Erdperioden eigentlich zugrunde liegt. Die Pausenlosigkeit der Ablagerung lässt uns auf eine vollständige Folge der immer wieder veränderten Formen hoffen, auch wenn, wie immer zu erwarten, nicht der Ort der Umwandlungen selbst, sondern nur ein von ihm aus regelmässig mit allen „Neuheiten“ beschicktes Aussengebiet der Untersuchung zugänglich ist. Alles in allem legen es die Befunde zwingend nahe, die Stammlinien der *Schlotheimien* und der *Arieten* über *Subangulare-Plicatulum* einerseits, *Johnstoni-Plicatum* andererseits bis zu den einfachsten Formen des *Psil. planorbis* zurückzuführen. Einzelne Schwierigkeiten und Bedenken

ergeben sich zwar auch hier noch aus einer ganz genauen Berücksichtigung aller Umstände, können aber die Lösung im ganzen nicht in Zweifel ziehen (Nachtrag 5).

Und doch tun dies Funde an einer Anzahl von Orten, die unsere bisherigen Stellen in fast geschlossener Linie südlich umgeben; als Hauptfundort sei gegenüber den bisherigen „Bebenhäuser“ Plätzen Waldhausen bei Tübingen hervorgehoben. Hier fanden sich die extremen Formen Subangulare und Johnstoni zahlreich in der untersten Schicht der Pylonotenbank, die zunächst andere Psilocerasarten nicht aufzuweisen schien. Die einfachste Lösung dieses Befundes wäre die Annahme, dass in Waldhausen nur Ic als einziger Vertreter der ganzen Bebenhäuser Bank noch abgelagert wäre, eine Lösung, die nicht nur theoretisch die Bedeutung unserer Stammreihen unangetastet lassen, ausserdem mit den Befunden in Norddeutschland, im Elsass, in England, ja angeblich in Chile übereinstimmen würde, sondern auch nach eigenen Beobachtungen von tatsächlichem Auskeilen einzelner Unterschichten der Bank innerhalb kurzer Entfernungen<sup>1)</sup> als durchaus möglich erscheint. Nichtsdestoweniger wollen wir uns der Forderung erinnern, keine unbewiesenen Voraussetzungen in der Gleichung zu verwenden, nicht, weil Subangulare und Johnstoni gefunden wurden, auf „Ic“ zu schliessen.

Die einzige, wenn auch zunächst anfechtbar erscheinende Methode, die uns unabhängig vom Fossil den Schichtvergleich ermöglichen kann, ist eine relativ fazielle, vergleichende Topographie. Wohl wird man sich hüten, dem Vergleich zweier Gesteine den ihrer besonderen, „absoluten“ Fazies zugrunde zu legen. Der Vergleich gewinnt aber an Wahrscheinlichkeit mit jeder Untergliederung. Unsere Parallele ist so gut wie sicher, wenn 2, 4 oder wie in unserem Falle mindestens 5 bezeichnend verschiedene Unterglieder der Bank an sämtlichen, den „Bebenhäuser“ wie den „Waldhäuser“ Aufschlüssen, so aufeinander folgen, dass zwar wohl einmal Ib der einen Stelle „absolut“ dem Ic oder gar dem II einer anderen Stelle gleichen kann, dass es sich aber immer von den anderen Schichten derselben Stelle relativ und in dieser Relativität an allen Orten gleichartig unterscheidet. Dazu

<sup>1)</sup> So z. B. keilt die erste Bank im Waldhäuser Bruch ganz plötzlich aus bis auf Reste, die die darüber liegenden Tone als rhätisch bestimmen. Die zweite Bank zieht unverändert weiter. Mit diesem Einwand der Auskeilmöglichkeiten haben Lange und Jüngst gegenüber Vollrath recht, trotzdem alles, was Lange als Beweis für seine Ansicht zitiert, falsch ist und von Vollrath mit Recht widerlegt wurde.



kommt noch, dass die relativen Faziesunterschiede sich keineswegs nur auf einen Vergleichsmassstab etwa gerade des Sandgehaltes — stützen, sondern immer auf mehrere, die durchaus parallel gehen und hier nicht im einzelnen zu beschreiben sind. Die relativ fazielle Topographie<sup>1)</sup> vergleicht nicht Töne, sondern Formakkorde ohne Rücksicht auf die Tonart; dass sie, grossenteils ungenannterweise, auch am Aufbau unseres „biologisch“ stratigraphischen Systems teil hat, wurde schon einleitend erwähnt.

Ein solcher Vergleich (den ich in mehreren hundert Dünnschliffen wie auch makroskopisch möglichst genau durchzuführen mich bemühte) ergibt nun für Waldhausen, dass die Unterzonen Ia, b, c, sz, II, auch hier wie an den Bebenhäuser Orten vertreten sind. Wenn dies aber stimmt, dann liegen hier die Extreme in Ia, sind also älter als der Anfangspunkt der ganzen Stammreihe, deren Endergebnis sie sein sollten. Und nicht nur die Stammreihe ist damit zum mindesten einem einfachen Verständnis entzogen, auch der Beweis ist geführt, dass „Leitfossilien“ in kleinsten Einheiten nicht mehr zu leiten brauchen — dass die Voraussetzung ihrer Beständigkeit nicht nur theoretisch, wo sie das immer ist, sondern tatsächlich im besonderen Falle falsch gewesen wäre.

Eine schöne Bestätigung meiner Vergleichsergebnisse erhielt ich in diesem Jahre erst durch Funde von Planorbis in Ib von Blöcken, die in Ia Subangulare und Johnstoni, oben in Ic wieder Subangulare enthielten (Nachtrag 6 und 7).

Erheblich zahlreichere und schwierigere Fragen, als sie zu meinen Untersuchungen Anlass gegeben hatten, stellt ihr vorläufiges Ergebnis. Sie seien hier nicht mehr berührt. Das Ergebnis ist, ausser den sachlichen Einzelbefunden, nichts als eine Mahnung zu äusserster Skepsis gegenüber jeder Theorie, die den Anspruch erhebt, Methode und damit Ergebnis der Arbeit von vornherein zu beeinflussen. Die enge Verknüpfung der Probleme der Paläontologie und der Geologie muss gelöst werden, wenn wir es als die Aufgabe der Paläontologie betrachten, Faunengeschichte der kleinen und kleinsten Einheiten zu schreiben. Nur ein reinlicher Weg führt zu diesem Ziel.

### Nachtrag während der Korrektur.

Die hier kurz dargestellten Ergebnisse habe ich am 8. September 1929 der deutschen paläontologischen Gesellschaft in Tübingen ausführlich vorgetragen; der Vortragsbericht sollte in der Paläontologischen Zeitschrift erscheinen. Es war mir aber bis heute (22. Dezember) unmöglich, von der Schriftleitung der Paläonto-

<sup>1)</sup> „Topographisch“ im Sinn der Anatomie, relative Lage verschiedener Teile bezeichnend.

logischen Zeitschrift irgendeine Äusserung über das Schicksal meines (ihr am 4. Oktober übersandten) Manuskripts zu erhalten. Ich möchte den Druck von einigen meiner (von anderen Autoren auf Grund mündlicher Mitteilungen z. T. seit Jahren diskutierten) Ergebnisse nicht mehr länger verschieben, um so weniger, als sie bei einem Teil der Zuhörer einen zwar nur theoretischen, aber um so schärferen Widerspruch gefunden haben, und so mache ich von der Erlaubnis der Schriftleitung der Verhandlungen der Phys.-Med. Ges. Gebrauch, einiges Besondere, das ich so ausführlich nur in Tübingen, nicht in Würzburg, gesagt habe, für die geologischen Leser hier anzufügen.

1. Ein Zwischenglied der zu den Arieten führenden, faunengeschichtlichen Formenreihe fand ich in den Ammoniten der Hechinger Lumachelle, die über der Psilonotenbank und knapp unter der Oolithbank (Proarieten) liegt. Die Ammoniten laufen unter dem Namen *Psiloceras Johnstoni*, zeigen aber im Streiflicht die eben sichtbare Andeutung eines Kiels.

2. Die Namen (Artnamen) wurden früher an spärlichem Material geschaffen und angewandt (z. B. Subangulare, Hagenowi). In dieser Schrift bezeichnen sie zunächst Gruppen, die sich durch die Vielzahl sehr ähnlicher Formen, auch durch deren Zusammenvorkommen, von anderen, ebensolchen Gruppen unterscheiden, während Übergangsformen wohl vorhanden, aber selten sind. In der endgültigen Darstellung meiner Untersuchungen wird sich die dreifache Bezeichnung nicht umgehen lassen. Die übliche zweifache Gattungs- und Artbezeichnung stellt minimale und entscheidende Unterschiede gleichwertig nebeneinander und führt, wie gerade in neuerer Zeit in der Psilonotenliteratur (*W. Lange*), zu uferloser und ganz unübersichtlicher Aufstellung von „Arten“.

3. Eine Gliederung der Psilonotenzone in eine untere Bank mit glatten Ammoniten und eine obere mit Subangulare glaubte *Finkh* bei Vaihingen F. gefunden zu haben. Schon 1922 konnte ich nachweisen (Beleg in der Sammlung der Technischen Hochschule Stuttgart), dass *Finkhs* untere Bank, die nur *Hagenowi* führt, einige Meter über einer ganz dem *Bebenhäuser* Bild entsprechenden Bank ansteht, die unten *Planorbis*, *Plicatulum*, *Plicatum*, oben Subangulare und *Johnstoni* führt. *Finkhs* „Subangulare“ ist ein nicht genau bestimmbarer, grosser Durchschnitt, höchst wahrscheinlich eine *Schlotheimia*. Die vorläufige Veröffentlichung dieser Befunde habe ich seinerzeit *Martin Schmidt* und *Vollrath* überlassen; sie sind von *Frank* bestätigt worden.

4. Die II. Bank, ein weicherer, tonig-sandiger Detrituskalk, enthält nur ganz wenig Ammoniten, und zwar vom Subangularetyp, allerdings meist wesentlich grössere Schalen, als die I. Bank; ausserdem kommen flache, für Psilonotenverhältnisse riesige Ammoniten (bis 50 cm Dm) vor mit glatten Aussenwindungen, weitem Nabel, stark zerschlitzer Lobenlinie. Von Ammoniten der I. Bank sei noch das anscheinend ganz unvermittelt neben den übrigen vorkommende „*Megastoma*“ genannt (soweit sich bisher feststellen liess, in Ic).

5. Die Bedenken gegen die Vermutung einer Stammreihe *Planorbis*, *Plicatulum* — Subangulare — *Schlotheimia* einerseits, *Plicatum* — *Johnstoni* — *Arietites* andererseits ergibt das Folgende: Die erhebliche absolute Grösse der ältesten, dicht über Ia liegenden *Planorbis*; die Lückenhaftigkeit nicht nur der weiterführenden Reihen — schon in der II. Bank ist nach den bisherigen Funden zum mindesten die *Johnstoni*-*Arietiten*reihe unterbrochen —, sondern auch die Seltenheit der Zwischenglieder, vor allem zwischen *Plicatulum* und Subangulare; die

durch Formen wie „Megastoma“ in der I. Bank, Riesenpsilonoten in der II., unzweifelhaft als vorkommend und damit als immer möglich erwiesene Zuwanderung von ganz fremden und aus fremden Reihen stammenden Ammoniten; der durch die Vaihinger Verhältnisse auch für Süddeutschland klar liegende Befund, dass Hagenowi, die glatteste und auch in der Lobenlinie einfachste Form, über Planorbis liegt, das in seiner Jugend oft Rippen trägt — damit ist faunengeschichtlich nicht nur das Extrem der Vielfältigkeit, sondern auch das der Einfachheit als Ziel der von Planorbis aus gedachten Reihen möglich.

6. Einige weitere Befunde, die zu der befremdenden Parallelisierung führen, seien noch angeführt: Im Wald Hegnach kommen Subangulare und Johnstoni, beide allerdings sehr selten, in Ia vor, darüber Planorbis und, nebenbei als Beitrag zur Leitfossilbeständigkeit, Formen, die Hagenowi sehr nahe stehen (siehe Nachtrag 2!). Johnstoni aus der untersten Schicht der I. Bank des nahen Pfrondorf liegt im Nat. Kab. Stuttgart, Subangulare aus derselben Schicht nennt *Quenstedt*. Eine Parallelisierung mit der „gewöhnlichen“ Pylonotenbank war allerdings hier ebensowenig versucht worden wie in Nürtingen (von rein spekulativen und daher hier wertlosen Versuchen *W. Langes* abgesehen). Auch die Nürtinger Bank zeigt eine Gliederung, die sich mit der Bebenhäuser und Waldhäuser einigermaßen parallelisieren lässt. Sie bedarf aber einer gesonderten Bearbeitung; sicher ist nur, dass das *Rügersche* Planorbis, wenn es wirklich von Nürtingen stammt, dann über den ältesten dortigen Subangularen lag.

7. Das zentrale Gebiet („Bebenhäuser“ Art) umfasst Geisshalde, Roten Graben, Bretterzaunweg (alter Bruch, 1929 von mir wiedereröffnet, dank der Freundlichkeit von Herrn Forstmeister *Walchner* (Bebenhäuser), Kirnberg, Bärloch, Eichenfirst, ferner Katzenbacher Wald und Burgstall bei Vaihingen F., Kemnath und so gut wie sicher Nellingen, das ich nicht geprüft habe; das peripherische Gebiet („Waldhäuser“ Art) Nürtingen, Pfrondorf, Hegnach, Waldhausen, stösst im Gewand Horemer bei Waldhausen in einem ausgedehnten Aufschluss an das zentrale an, so dass der Übergang der beiderlei Arten ineinander auf 20 m Entfernung beobachtet werden und die Parallele, falls es dessen bedürfte, vollends sicher gestellt werden kann. Nördlich: Ia leer (bonebedartig), darüber Ib mit Planorbis, Plicatum, Plicatum, darüber Ic mit Subangulare und Johnstoni; 20 m südlich nicht nur relativ, sondern absolut faziell dieselben Zonen mit Subangulare unter Ib. Das Vorkommen der ganzen Plan.-Plic.-fauna im nördlichen Aufschluss beweist auch, dass man in meinen Planorbis-Hagenowi von Waldhausen und Hegnach nicht etwa, was an sich denkbar wäre, Vertreter einer „Einfachheitsreihe“ (siehe Nachtrag 5!) auf Hagenowi zu vor sich hat. Auf sonstige Ausbildungen der Grenzschichten, z. B. im Brombergsteinbruch (Fehler in der neuen Karte 1:25 000!) kann hier nicht eingegangen werden.

### Literatur.

*Finkh*, Württ. Jahreshette 1910; *Lange*, Zeitschr. d. deutsch. geol. Gesellsch. 1925; *M. Schmidt*, Fortschritte der Geologie und Paläontologie, Heft 10, 1925; *Vollrath*, Zentralbl. f. Min. 1924 und 1928; *Jüngst*, Habilitationsschrift, Darmstadt 1929; weitere Literatur von den zitierten Arbeiten aus zu ersehen.

XIV. Sitzung vom 18. Juli 1929.

## 1. Rasse, Umwelt und Krankheit im Lichte ärztlicher Südchinaerfahrungen.

Von

**Hans Rummel.**

Es wird über eigene Erfahrungen aus praktischer ärztlicher Arbeit im subtropisch-tropischen Südchina (Canton) berichtet, das klimatisch im wesentlichen durch die fast dreiviertel des Jahres hindurch herrschende feuchte Hitze und geringe nächtliche Abkühlung charakterisiert ist.

Die Schwierigkeit des Versuchs, den Einfluss im einzelnen noch so unzureichend bekannter Kräfte, wie Rasse und Umwelt, auf das Krankheitsgeschehen zu beleuchten, wird nicht verkannt. Aber aus dem bunten Mosaik der Pathologie eines Völker- und Rassengemisches von etwa 20 Nationen, das Vortragender im Verein mit seinen deutschen Mitarbeitern in Canton ärztlich betreute, hob sich klar erkennbar die besondere Eigenart des chinesischen Bevölkerungskreises ab.

Zunächst bestanden Unterschiede in der Beteiligung der Chinesen einerseits, Angehöriger weisser Rassen andererseits an der Fülle exotischer Erkrankungen. Besonders aber fielen auch immer wieder gewisse, dem Chinesen eigentümliche Besonderheiten der Reaktionsweise auf bekannte ätiologische Einwirkungen auf, qualitative und quantitative Verschiedenheiten im Auftreten auch bei uns heimischer kosmopolitischer Erkrankungen — also eine Änderung von Krankheitsform und Krankheitsfrequenz im Vergleich mit Angehörigen anderer Rassen.

Offen bleiben muss freilich einstweilen noch häufig die Frage, wie weit es dabei um vorwiegend endogene Ursachen, also echte Rasseneinflüsse sich handelte, oder aber um exogene Kräfte, um Umweltfaktoren im weitesten Sinne des Wortes, also um Klima, Ernährung, Lebensweise, Einwirkungen der Weltanschauung, Religion, Sitte und Gewohnheit.

Schon die Abgrenzung von Konstitutionstypen und die Erfassung von Konstitutionsanomalien unter Zugrundelegung unserer heimatlichen anatomischen Merkmalgruppierungen stiess in Canton auf erhebliche Schwierigkeiten. Die zu Haus leidlich bewährten morphologischen Massstäbe versagten bei Chinesen, offenbar infolge Überlagerung der konstitutionellen Eigentümlichkeiten durch übergeordnete rassebedingte.

Als ein Beispiel für die unter dem Einfluss der fremden Rasse und der veränderten Umweltbedingungen zustande kommenden Abweichungen von dem uns geläufigen Verhalten kosmopolitischer Krankheiten sei zunächst die vergleichsweise geringere Häufigkeit des Karzinoms in Südchina erwähnt.

Sie mit einem wesentlich verschiedenen Altersaufbau der chinesischen Bevölkerung erklären zu wollen, dürfte nicht berechtigt sein.

Übrigens zeigt auch die Verteilung des Karzinoms auf die verschiedenen Organgebiete bei den Chinesen charakteristische Besonderheiten: primäre Leberkrebsse, Mamma- und Peniskarzinome sind auffallend häufig, Uteruskrebsse und bösartige Geschwülste des Magen-Darmkanals überraschend selten.

Rasseneinflüssen dürfte die — auch bei Berücksichtigung der geringen Verbreitung operativer Behandlung noch auffällige — grosse Zahl zystischer Ovarialtumoren zuzuschreiben sein, desgleichen die Seltenheit der in Europa so gewöhnlichen Enteroptose.

Die Spärlichkeit der Cholelithiasis, die gerade im Hinblick auf die ungemaine Verbreitung entzündlicher Darmerkrankungen und parasitärer Wurminfektionen besonders bemerkenswerte geringe Häufigkeit der Appendizitis, die verhältnismässige Seltenheit von Magen- und Duodenalgeschwüren seien als weitere Beispiele solcher quantitativen Verschiedenheiten im Verlauf kosmopolitischer Erkrankungen erwähnt.

Sehr zahlreich wurden bei Cantonesen Leberzirrhosen angetroffen. Alkohol kam fast nie als ursächliche Schädlichkeit in Betracht, diese dürfte vielmehr, gleichwie für die Häufigkeit des primären Leberkrebses in Südchina vor allem in der gewaltigen Verbreitung infektiöser Darmerkrankungen und parasitärer Wurmkrankheiten zu suchen sein, die auf dem Weg der Pfortader und Gallengänge ja sehr gewöhnlich die Leber beteiligen.

Als nosologische Eigentümlichkeit Südchinas muss weiter die grosse Frequenz von Harnsteinen hervorgehoben werden, bei der übrigens interessante Unterschiede zwischen Grossstadt und länd-

lichen Bezirken auffielen, sowie die Häufigkeit der ohne Blutdruck-erhöhung, gewöhnlich mit Ödemen und starker Eiweissausscheidung verlaufenden Nephrose.

Auf gynäkologisch-geburtshilflichem Arbeitsgebiet sei in diesem Zusammenhang hingewiesen auf das Fehlen rachitischer Becken in Südchina, auf die bei der hohen durchschnittlichen Geburtenzahl besonders bemerkenswerte Seltenheit des Genitalprolapses, und auf die überraschend geringe Frequenz der Fehlgeburt und besonders des septischen Abortes. Letztere dürfte gleich dem Fehlen bestimmter funktioneller Störungen, wie des Vaginismus und der Dyspareunie, letzten Endes der besonderen psychischen Einstellung der Chinesin zuzuschreiben sein, die seit Jahrtausenden nur als stammerhaltende Mutter Aussicht auf volles Ehe- und Lebensglück hat.

Es werden dann Beispiele qualitativer, bei Chinesen beobachteter Besonderheiten im Krankheitsgeschehen aufgeführt: die grosse Neigung chinesischer Ovarialtumoren zur intraligamentären Entwicklung, die beinahe mehr Regel als Ausnahme war; die ausgesprochene Vorliebe der chinesischen Tuberkuloseinfektion Erwachsener zur Lokalisation an Bauchfell und Darm und zur Analfistelbildung; charakteristische Besonderheiten im Verhalten der Osteomyelitis, der Hautkrankheiten, sowie der weitverbreiteten Lues und Gonorrhöe.

Interessante Eigentümlichkeiten zeigten sich auch auf dem Gebiet der qualitativen Mangelkrankheiten. Die bei uns heimischen Vertreter dieser Krankheitsgruppe, Rachitis und Osteomalazie, fehlten in diesen Breiten, wo Stillen der Kinder den Müttern eine Selbstverständlichkeit ist und wo eine gutgenährte Bevölkerung unter einer ewig strahlenden Sonne 9 Monate des Jahres halb im Freien lebt, so gut wie völlig. Ihren Platz nimmt gewissermassen die Beriberierkrankung ein, eine weitverbreitete, auf vorwiegende Ernährung mit geschältem Reis zurückzuführende B-Avitaminose, gegen die übrigens eine deutliche geschlechtsspezifische Empfindlichkeit besteht, insofern bei gleichen Ernährungs- und Lebensbedingungen wesentlich mehr Männer als Frauen erkranken.

Die grosse Zahl und Verbreitung der wesentlich das nosologische Bild Südchinas bestimmenden exotischen Krankheiten — vor allem Malaria, Amöbenruhr, Ankylostomiasis, Clonorchiasis, Sprue und Lepra — bot im besonderen Masse Gelegenheit und Anregung zum Studium der Umwelteinflüsse aufs Krankheitsgeschehen.

Es sei in diesem Zusammenhang nur hingewiesen auf die Bedeutung des chinesischen Bürgerkrieges mit seinen grossen Truppenverschiebungen für die Epidemiologie der Malaria, auf die verhängnisvolle Rolle althergebrachter landwirtschaftlicher Düngungsverfahren für die Verbreitung der Amöbiasis und Ankylostomiasis, auf die mittelbare Abhängigkeit der Ankylostomiasis und auch der Clonorchiasis von der Seidenraupenindustrie auf dem Umweg über die damit verbundene Maulbeerbaumzucht. Die Verschiedenheit regionärer Essgewohnheiten der Bevölkerung erklärt auffallende Unterschiede in der Verbreitung der Clonorchiasis, die in Nord- und Mittelchina fast ausschliesslich eine Krankheit der Hunde und Katzen darstellt, im Süden aber ganz vorwiegend den Menschen befällt.

Im Opiumrauchen hat der Chinese schliesslich sein ihm eigenartliches besonderes Laster. Er dürfte kein Zufall sein, vielmehr biologisch in physischen und psychischen Verschiedenheiten einerseits, in der Eigenart der toxikologischen Wirkungen der beiden Gifte andererseits bedingt sein, dass Europäer und Amerikaner dem Alkohol, die Chinesen dem Opium als Genussmittel den Vorzug geben.

Vortragender, dessen Tätigkeit in Canton auf die Jahre stärkster politischer Unruhe fiel, durfte beim jähen Vordringen westlicher revolutionärer Ideen Zeuge der Erschütterung der chinesischen Familie werden; dieser eigentlichen Grundlage der chinesischen Gesellschaftsordnung.

Unter dem Einfluss einer grosszügig organisierten Propaganda trat die junge Cantonesin unvermittelt aus den uralten Bindungen einer patriarchalischen Familienordnung. Aber das Übermass und die Unnatur der Lasten, die diese überstürzte Emanzipation der Cantonesin auflud, rächte sich. Zunehmend zeigten sich bald die uns nur zu vertrauten, China bislang fast unbekanntem Nöte der Frau: innere Zwiespältigkeit, Scheu vor Schwangerschaft und Geburt, Konzeptionsverhütung, Wunsch und Vollendung des künstlichen Abortes mit allen seinen Folgen.

Die vorgetragenen Ausführungen sind als Versuch gedacht, verstreute Einzelbeobachtungen und Einzelerfahrungen unter einen ordnenden Gesichtspunkt zu bringen und einen Ausblick zu bieten in das Neuland vergleichender Krankheitsforschung, der vergleichenden Völkerpathologie.

## 2. Beitrag zur spezifisch-dynamischen Eiweisswirkung.

Von

Helmuth Reinwein.

Die energetischen Vorgänge, die zur Erhaltung des Lebens unbedingt notwendig sind, können wir leider nur sehr summarisch fassen. Wir glauben sie durch die Grundumsatzuntersuchung zu bestimmen. Der Ausdruck „Grundumsatz“ respektive „basal metabolism“ hat sich in der Literatur eingebürgert, richtiger wäre es, vor allem wenn man hierauf Untersuchungen über Arbeitsleistungen aufbauen will, von dem „nüchtern Ruheumsatz“ zu sprechen.

Entgegen der Erwartung, dass es möglich sein müsste, die zum Umsatz notwendige Energie gewissermassen von aussen dem Körper zur Verfügung zu stellen, zeigt sich nach Nahrungsaufnahme ein Stoffwechselanstieg. Diese Beobachtung ist bekanntlich schon sehr alt. *Rubner* gebührt vor allem das Verdienst, die Bedeutung jedes einzelnen Nahrungsstoffes für diesen Anstieg in vorbildlicher Weise herausgearbeitet zu haben. Nach ihm ist es auch üblich geworden, diese Wärme mehrende Eigenschaft der Kost mit dem Ausdruck: „Spezifisch-dynamische Wirkung“ zu belegen. Die grösste Steigerung wird bekanntlich durch das Eiweiss verursacht. Trotzdem seit der genauen Präzisierung *Rubners* schon über 25 Jahre verflossen sind, und es auch nicht an Arbeiten auf diesem Gebiete gefehlt hat, müssen wir leider bekennen, dass wir von einer Klärung der Frage, wie dieses Phänomen zustande kommt, noch immer weit entfernt sind. Wir können vorerst nur sagen, dass es sich um viel verwickeltere Vorgänge handelt als man anfangs annahm. Dass der Frage über das Zustandekommen dieses Phänomens das Interesse der Klinik so vorzugsweise zugewandt ist, hängt vor allem damit zusammen, dass man der Ansicht war und auch noch ist, dass diese Bestimmung gewissermassen als Funktionsprüfung am Krankenbett verwertet werden kann.

Wenn wir Nahrung aufnehmen, so kann einerseits zwischen einem mehr mechanischen Akt — der Vorbereitung der Nahrung schlechtweg — und dem sich nach Aufschluss der Nahrung anderseits anschliessenden



mehr intermediärem Vorgang unterschieden werden. *Zuntz* mit seinen Schülern, vor allem *Mehring*, versuchten den Nachweis zu erbringen, dass die Stoffwechselsteigerung durch die verstärkte Arbeitsleistung, wie sie durch den Kauakt und die Darmbewegung gegeben erscheinen, bedingt würde. Sie versuchten diese Anschauung dadurch zu stützen, dass Injektion von Nahrungsstoffen intravenös keine Steigerung des Stoffwechsels verursachte, trotzdem diese bei enteraler Verabreichung vorhanden war, und dass ferner auch bei Verabreichung von fein verteiltem Knochen, der als solcher keinen eigentlichen Nährwert darstellt, ein Anstieg des Sauerstoffverbrauches auftritt. Die Nachuntersuchungen haben aber gezeigt, dass diesen Anschauungen nur ein bedingter Wert zukommt. Parenterale Eiweissmengen alterieren z. B. den Stoffwechsel gewaltig, grosse Gaben von Agar-Agar enteral andererseits sind ohne Einfluss. *Zuntz* selber unterzog daraufhin seine ursprüngliche Anschauung einer Revision und versuchte nun damit auszukommen, dass er erst die Nierenarbeit, später auch die Drüsenarbeit ganz allgemein zur Erklärung dieses Vorgangs heranzog. Gegen die vorzugsweise Beteiligung der Nieren spricht einmal, dass nach Eiweissverfütterung der Stoffwechselanstieg sich früher einstellt als die Stoffwechselschlacken ausgeschieden werden, und dass nach den Untersuchungen von *Tanagl* doppelseitige Nierenexstirpation bei Hunden die Stoffwechselsteigerung nicht zum Verschwinden bringt. Die Versuche, dass es bei nierenlosen Hunden nach Fleischverabreichung zu einer starken Stoffwechselsteigerung kommt, die ihrem Ausmass nach sogar an das erinnert, was *Rubner* als sekundäre dynamische Wirkung bezeichnet, wurden in letzter Zeit von *Striek* bestätigt. Nun muss man sich aber vor Augen führen, dass nephrektomierte Tiere unter ganz andere Bedingungen versetzt werden als gesunde. Um es vorweg zu nehmen, so sind auch einige Autoren der Ansicht, dass die Stoffwechselsteigerung, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, durch eine Azidose verursacht werden kann. Schon im normalen Organismus führt eine abundante Eiweissaufnahme zu einer wenigstens vorübergehenden Säuerung. Im normalen Organismus sind aber die Nieren mit die Hauptstützen für die Erhaltung des Säurebasengleichgewichtes. Fallen sie aus, so besteht schon von vornherein eine gewisse azidotische Stoffwechsellaage, die vielleicht durch Heranziehung der Pufferung noch kompensiert ist. Durch eine grosse Fleischaufnahme kommt es aber bei nephrektomierten Tieren zu mindestens zu einer dekompenzierten Azidose, ausserdem werden auch die osmotischen Vorgänge in den Geweben unübersehbar. Man kann daher aus solchen

Versuchen bindende Rückschlüsse auf die Beteiligung der Nieren bei der dynamischen Wirkung kaum ziehen. Dies ergibt sich meines Erachtens auch aus Untersuchungen, die ich mit Herrn Dr. *Mark* zusammen anstellte. Nimmt man bei Hunden eine Niere heraus und verkleinert noch die andere, so ist die Stoffwechselsteigerung nach Fleisch scheinbar viel geringer als bei einem normalen Tiere. Andererseits tritt aber bei diesen Tieren nach Harnstoffverabreichung eine ausgesprochene Stoffwechselsteigerung ein, die bei gesunden Hunden wenigstens in dieser Stärke nach Harnstoff sonst nicht beobachtet wird. Gerade diese letztere Feststellung muss aber auch sofort wieder zur Vorsicht betreffs der Deutung der Ergebnisse im Sinne der *Zuntz*schen Anschauung mahnen. Dieses überraschende Resultat erhielten wir an allen drei von Herrn Dr. *Mark* operierten Hunden. Bei diesen Tieren war, weil an diese Frage zuerst gar nicht gedacht war, ein gleicher Versuch vor der Operation, leider nicht gemacht worden. Das ist für die Deutung ebenfalls ein Risiko, wir werden die Versuche also noch unter Prüfung der Verhältnisse an demselben Tier vor und nach der Operation wiederholen. Ich habe diese Ergebnisse auch nur angeführt, um Ihnen die Schwierigkeit der Deutung solcher Versuche zu zeigen.

Die Anschauung, dass die Stoffwechselsteigerung vor allem durch eine gewisse Azidose verursacht sei, wurde früher vor allem von *Benedikt* vertreten und ist in letzter Zeit von *Jahn* wieder aufgegriffen worden. Dass Säurezufuhr zu einer Oxydationssteigerung führen kann, scheint nach den bisherigen Versuchen, die in der Literatur niedergelegt sind, zuzutreffen. Diese Erklärung kann aber aus folgendem Grunde ebenfalls nicht völlig befriedigen: Einmal sind die aus dem Eiweiss abgespaltenen Säuren, die Aminosäuren, nur relativ schwache Säuren. Es wäre ferner nicht zu verstehen, warum 2 Aminosäuren, die ihrem Säurecharakter nach kaum differieren, betreffs der Stoffwechselsteigerung gewaltige Unterschiede zeigen, und ferner spricht gegen diese Anschauung auch der Versuch von *Lusk*, der das Alanin von stärkerer Wirkung fand als die Milchsäure.

Nach den bisherigen Versuchen und Deutungen scheinen also die Vorgänge, die zwischen der Resorption und dem Abbau des Eiweisses liegen, für die Stoffwechselsteigerung vor allem verantwortlich zu sein. *Rubner* betonte, allerdings ohne sich dabei fest zu binden, dass die dynamische Wirkung auf eine allgemeine Reizung des Protoplasmas zurückzuführen sei. Diese Anschauung kann man gewissermassen dadurch noch wieder präzisieren und unterteilen, ob man geneigt ist, die Hauptbedeutung dem Energieverbrauch bei den intermediären

Vorgängen zuzumessen, oder annimmt, dass Eiweiss wie ein Reiz auf die Oxydationsvorgänge wirkt. Der ersten Anschauung neigten vor allen *Rubner* selbst, ferner *Friedrich von Müller* — eine Zeitlang auch *Lusk*, der später allerdings seine Anschauung auf Grund eigener Versuche aufgab — und in letzter Zeit vor allem *Gelmuyden* und *Meyerhof* zu. *Grafe*, *Terroine* und — später — auch *Lusk* sehen anderseits die Stoffwechselsteigerung vorzugsweise verursacht durch einen Reiz an, betreffs dieses Reizes gehen die Ansichten aber auch noch wieder auseinander. Dass die spezifische Wirkung nicht an eine bestimmte Grösse des Proteinmoleküls gebunden ist, hatten schon die Versuche von *Falta*, *Grote* und *Stähelin* gezeigt, die auch abgebautes Eiweiss bei Verfütterung wirksam fanden. Wieweit die Ansichten der einzelnen Forscher auch sonst differieren mögen, so herrscht wenigstens darüber Einigkeit, dass den Spaltprodukten, den Aminosäuren also vor allem, ein ganz besonderes Interesse zukommt. Aber auch bei Verfütterung der einzelnen Aminosäuren ergeben sich vor allem nach den Versuchen von *Lusk* und *Grafe* Resultate, die überaus schwierig zu deuten sind. *Meyerhof* hatte vor einigen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass die Frage über die Ursache der dynamischen Wirkung vielleicht durch Untersuchungen an überlebenden Zellverbänden zu erforschen sei. Ich habe nun durch solche Versuche an Leberzellen versucht vor allem der Frage nachzugehen, ob eine Beziehung zwischen der Steigerung des Sauerstoffverbrauches zur Stärke der Ammoniakabspaltung, respektive zur Fähigkeit Kohlehydrate einzusparen oder zu synthetisieren, bestände. Aber auch die erhaltenen Ergebnisse sind nicht in dem Sinne zu verwerten, dass wenigstens diese Frage zu entscheiden ist. Wohl findet sich eine Steigerung der Sauerstoffzehrung durch Aminosäuren scheinbar nur dann, wenn aus den Aminosäuren Ammoniak abgespalten wird, aber auch der entstandene Aminosäurerest scheint von Einfluss zu sein, denn beim Alanin, Asparagin und mit Wahrscheinlichkeit auch bei der Glutaminsäure gelang der Nachweis, dass es nach entsprechendem Zusatz dieser Aminosäuren zu einer Kohlehydrateinsparung kommt. Das Zustandekommen der Stoffwechselsteigerung ist aber allein durch die Annahme einer Kohlehydratneubildung nicht zu erklären, da auch ketogene Aminosäuren bei Untersuchungen am Gesamtorganismus eine spezifische Wirkung zeigen. Die Tatsache, dass aus Histidin leicht Ammoniak abgespalten wird, die Zellverbände aber dadurch zu keiner Oxydationssteigerung veranlasst werden, während im Gesamtorganismus nach Histidingaben eine starke Stoffwechselsteigerung zu beobachten ist,

zwingt zu der vorläufigen Annahme, dass noch andere Umstände, die wir vorerst nicht fassen können, mitsprechen.

Nun kam mir der Gedanke, dass es vielleicht möglich wäre die Frage, ob der Zellreizung durch die Desamidierung die Hauptrolle zukäme oder den intermediären Synthesen, dadurch zu prüfen, dass ich ein Eiweisspaltprodukt untersuchte, das wohl Aminogruppen besass, aber andererseits keine eigentliche Aminosäure war. Als solches Spaltprodukt erschien mir die Hefenukleinsäure besonders geeignet, vor allem weil sie in entsprechender Menge relativ leicht zu beschaffen war. Die Hefenukleinsäure ist, wie bekannt, ein Polynukleotid, das aus Pentose, Purinen und Pyrimidinen zusammengesetzt ist. Von dem Abbau der Nukleine nimmt man an, dass im Darm wasserlösliche Mononukleotide entstehen, die als solche resorbiert werden. Nach den neueren Untersuchungen, vor allem aus den Arbeiten von *Meyerhof* und *Embden*, hat sich ferner ergeben, dass sie genau so wie die anderen Spaltprodukte des Eiweiss — die Aminosäuren — in einer bestimmten Konzentration im Blute kreisen. Man meint sogar, dass sie die Muttersubstanz des Ammoniaks im Blute sind. Die resorbierten Nukleotide werden wahrscheinlich bei intakter Purinzuckerbindung desamidiert. Entweder Hand in Hand mit diesem Vorgang oder vielleicht erst bedingt durch diesen, erfolgt der Zerfall der Nukleotidkoplexe. Es entstehen zuerst Oxypurine, die dann weiter zur Harnsäure oxydiert werden.

Die Umsatzbestimmungen wurden an genau eingestellten Hunden mit allen Kautelen im *Grafeschen* Respirationsapparat vorgenommen. Die Nukleinsäure gab ich in Form der leicht löslichen Natrium- oder Kaliumsalze. Die meisten Hunde erhielten die Flüssigkeit durch den Magenschlauch. Nach Verabreichung von 20 g Nukleinsäure mit einem Gehalt von etwa 3,5 g N beobachtete ich nun in den meisten Fällen eine Steigerung von 20—30% des Umsatzes in den ersten Stunden. Über das Verhältnis von Kalorienmehrproduktion zum eigentlichen Brennwert kann ich leider Bestimmtes nicht aussagen, da der Brennwert der Nukleinsäure nicht feststeht. Manchmal kam es auch noch zu einer 2. Steigerung nach 6 Stunden. Nach 24 Stunden, das heisst also praktisch am anderen Tage untersucht, war der Umsatz wieder völlig normal. Da diese Steigerung also kaum durch irgendeine Zuckersynthese zu erklären war, immerhin aber doch Beziehungen zur abspaltbaren N-Menge bestehen konnten, erhielten die Hunde bei den nächsten Versuchen eine grössere oder kleinere Menge an Nukleinsäure. Jetzt ergab sich der überraschende Befund, dass bei der

2. Untersuchung die Oxydationssteigerung viel geringer ausfiel, selbst wenn die N-Menge verdoppelt war. Bei einigen Tieren trat schon bei dieser Wiederholung die Tendenz zu einer Senkung unter den Ruheumsatz hervor. Bei der dritten Verabreichung war diese Senkung noch ausgesprochener. Sie ergab Werte, die über die Fehlergrenze der Bestimmungsmethode hinausgingen und hielt auch unter Umständen 6, einmal 10 Stunden an. Eine weitere Senkung war durch erneute Verabreichung aber nicht zu erzielen. Es machten diese Beobachtungen den Eindruck, als ob gewissermassen durch die erste Verabreichung eine Sensibilisierung erfolgte. Bei einem Tier konnte ich z. B. diese Senkung noch nach einem Intervall von 6 Monaten zwischen 2. und 3. Fütterung erzielen, genau so, als ob wie sonst nur 14 Tage dazwischen gelegen hätten. Ich möchte aber nochmals hervorheben, dass die Hefenukleinsäure stets durch den Mund gegeben wurde, Kollaps- oder ähnliche Erscheinungen habe ich niemals beobachtet. Ich habe diese Versuche mit demselben gleichsinnigen Ergebnis an 6 verschiedenen Hunden vorgenommen und glaube damit die Untersuchung auf eine genügend breite Basis gestellt zu haben. Dass hierbei keine methodischen Fehler vorgelegen haben, ergibt meines Erachtens auch folgende Versuchsreihe, die ich an denselben Hunden erhielt. Da soweit ich die Literatur übersehe, niemals der Versuch gemacht zu sein scheint, ob mehrmalige Verabreichung der anderen Spaltprodukte — also der Aminosäuren — nicht zu analogen Ergebnissen führt, gab ich denselben Hunden mehrmals hintereinander Glykokoll oder Alanin. Es kam hierbei aber zu keiner Veränderung der Wirkung. Die gleiche Menge der Aminosäure ergab stets dieselbe bekannte Stoffwechselsteigerung. Nun wissen wir aus den Beobachtungen des Kohlehydratstoffwechsels, dass nach Verabreichung einer bestimmten Menge Glukose oder auch an Stärke beim gesunden Organismus eine bestimmte Hyperglykämie auftritt. Wiederholt man aber denselben Versuch sofort anschliessend an den ersten, dann wenn der höchste erste Wert überschritten ist, so kommt es trotz dieses nochmaligen Reizes unter Umständen zu einem Absinken des Blutzuckers unter den Ausgangswert, zumindestens ist aber die zweite Steigerung geringer als die erste. Diese Erscheinung bezeichnet man nach dem ersten Autor bekanntlich auch als „Staubeffekt“. Ganz analog dieser Zuckerbelastung habe ich nun auch Glykokoll verabreicht. Ein ähnliches Resultat, das heisst in diesem Falle eine Abschwächung der zweiten kalorigenen Wirkung konnte ich aber nicht finden. Allerdings ist hierbei zu bedenken, dass der Aminosäure als

solcher im Eiweisshaushalt wohl nicht die Rolle zukommt, wie der Glukose als Spaltprodukt der Stärke. Ich bin noch mit Untersuchungen beschäftigt, ob nicht andere Aminosäuren wie das Glykokoll, das ich zu diesen Versuchen verwandt hatte, eine ähnliche Wirkung auf den Blutaminosäuregehalt ausüben, wie die Glukose auf den Blutzucker.

Interessant erschien auch die Frage, ob durch Verabreichung von Nukleinsäure und Fleisch zusammen die dynamische Fleischwirkung zu unterdrücken sei. Nach den bisher erhaltenen Ergebnissen hat man tatsächlich den Eindruck, als ob dies bis zu einem bestimmten Grade möglich ist. Zumindestens wird die Steigerung der ersten Stunden geringer als wenn man nur Fleisch gibt. Es könnte sich hierbei eventuell nur um eine Beeinflussung der Resorption handeln, die endgültige Entscheidung, ob diese Steigerung dann nicht noch in den nächsten Stunden erfolgt, konnte ich mit Sicherheit noch nicht treffen, da jetzt im Sommer Stoffwechselversuche, die über 12 Stunden dauern, äusserst schwer durchzuführen sind.

Es ergab sich natürlich auch die Frage, welchem Teil des Polynukleotids diese Wirkung zukommt. Ich habe daher nach den Angaben von *Tannhauser* das Molekül durch schwache Schwefelsäurehydrolyse gespalten, es resultieren Purine, die Pyrimidinnukleotide bleiben noch erhalten. Die Purinbasenfraktion, das heisst also die Flüssigkeit, in der vor allem Adenin und Guanin vorhanden sind, war auf den Umsatz ohne Wirkung. Überraschenderweise scheint die Pyrimidinfraktion giftig zu sein. 2 Hunde starben mir nach etwa 6 Stunden, trotzdem die gegebene Dosis nur  $\frac{1}{4}$  respektive die Hälfte der sonst verabreichten Nukleinsäuremenge betragen hatte. Es erfolgte in den ersten Stunden ein steiler Anstieg des Stoffwechsels, dann trat eine Senkung zum Teil unter den Umsatz ein. Die Tiere lagen allerdings in diesem Zeitabschnitt ganz atonisch in dem Apparat. Es ergibt sich also die Notwendigkeit, entsprechende Untersuchungen mit den reinen Mononukleotiden zu wiederholen. Die Herstellung einer entsprechenden Menge Ausgangsmaterial ist natürlich schwierig und vor allem zeitraubend.

Durch die vorgetragenen Untersuchungen habe ich mich scheinbar von der eingangs gestellten Frage entfernt. Trotzdem bestehen aber auch hier innere Beziehungen. Es gibt nämlich eine Reihe von Autoren, die für das Zustandekommen der dynamischen Wirkung eine Reizwirkung auf das Nervensystem annehmen, sei es direkt oder durch Vermittlung der inneren Sekretion. Dass solche Verhältnisse vielleicht mitspielen, geht aus den Untersuchungen von *Ederer* und

*Wallenstein* hervor, die durch Verabreichung von Ergotamin die dynamische Wirkung von Zucker ganz, die von Eiweiss fast völlig unterdrücken konnten. Leider scheint eine Nachprüfung dieser für die ganze Beurteilung sehr wichtigen Arbeit noch nicht stattgefunden zu haben. Auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen bin ich der Ansicht, dass man auch noch ausser der Nukleinsäure im Fleisch, wie wir es uns zuführen, Substanzen finden wird, die der eigentlichen dynamischen Wirkung entgegenwirken. Damit wird leider das ganze Problem immer verwickelter.

---

XV. Sitzung vom 14. November 1929.

## Neuere Untersuchungen über Kreislauf und Wärmehaushalt des Gesamtorganismus und einzelner Organe.

Von

**Hermann Rein**, Freiburg i. B.

Preisträger der Adolf Fick-Stiftung für 1929.

Das Leben des Warmblüterorganismus wird aufrecht erhalten durch eine Summe teils wärme-liefernder, teils wärme-zehrender Prozesse. Da sich diese innerhalb der Körpermasse, die sich durch ihr schlechtes Wärme-Leitvermögen auszeichnet, abspielen, müssten sich notwendigerweise Orte verschiedener und vor allem wechselnder Temperatur im Organismus bilden. Dies aber wäre unvereinbar mit der Tatsache, dass den meisten biologischen Prozessen sehr bestimmte Temperatur-Optima zukommen. Wärme- bzw. Kältehemmungen der ablaufenden Prozesse müssen verhütet werden durch Wärmeausgleichsprozesse. Der blosse Wärmeausgleich durch Wärmeleitung kommt wegen der schlechten Wärme-Leitereigenschaften der lebenden Gewebe nicht in Frage. So bleibt dem Organismus nur eine Möglichkeit: nämlich mit Hilfe der Wärmekonvektion durch das strömende Blut für einen entsprechenden Wärmeausgleich zu sorgen.

Dass die Aufrechterhaltung der Gesamtkörpertemperatur nur mit Hilfe des Kreislaufes möglich ist, ist eine altbekannte Tatsache. Je nach Bedarf wird das Blut an die Oberflächen geworfen oder aber ins Körperinnere abgelenkt und so die Wärmeabgabe an die Umwelt zweckmässig geregelt. Über das Ausmass der genannten Blutverschiebungen und vor allem über den regulierenden und auslösenden Mechanismus weiss man jedoch wenig. Dass neben diesen vasomotorischen Umstellungen im Interesse der Wärmeregulation des Gesamtorganismus notwendigerweise ähnliche Vorgänge zur Regulierung der Eigentemperatur einzelner Organe vorhanden sein müssen, wurde ganz klar nach



Abschluss von Versuchen, die *S. Janssen* und *H. Rein* über den Wärmehaushalt der Niere anstellten<sup>1)</sup>. Diese ergaben, dass die Wärmeproduktion des Organes bei normaler Tätigkeit eine so enorme ist, dass es, sofern es nicht ständig von einer erheblichen Blutmenge durchströmt würde, in 45 Minuten Siedetemperatur erreicht haben müsste. Die Durchblutung der Niere beträgt nach unseren Befunden das zwei- bis siebenfache des Organ-Eigengewichtes in der Minute. Die Entarterialisierung, bezw. respiratorische Ausnützung des Blutes ist dabei eine so geringe, dass das Blut der Vene in seiner Farbe kaum von dem der Arterie zu unterscheiden ist und vor allem die Bestimmung des Gaswechsels nach den verfügbaren Methoden auf Schwierigkeiten stösst, da die Differenz des Sauerstoffgehaltes nahezu in die Fehlerbreite der Methoden fällt. Dabei ist aber die Diuresengrösse völlig unabhängig von der Durchblutungsgrösse. Ähnlich liegen, wie der Verf. neuerdings in noch nicht abgeschlossenen Versuchen feststellen konnte, die Verhältnisse am Skelettmuskel. Kurzum, man sieht, dass alle Untersuchungen des Wärmehaushaltes, sei es des Gesamtorganismus, sei es einzelner Organe, notwendigerweise Kreislaufuntersuchungen sein müssen. Die theoretische Bedeutung von thermischen Untersuchungen am isolierten nicht durchbluteten Organ soll nicht bestritten werden, aber es ist denkbar, dass bei Untersuchungen unter normalen Bedingungen, bei Berücksichtigung namentlich der Durchblutung, sich ganz andere Verhältnisse finden.

Aus dieser Einsicht hat es sich der Verf. zur Aufgabe gemacht, die Rolle des Kreislaufes — oder besser des strömenden Blutes im Wärmehaushalt des Gesamtorganismus und der wichtigsten Organe zu untersuchen.

Die Durchführung dieses Programmes hing aber ausschliesslich von der Lösung eines Problemes ab: von der Schaffung eines Verfahrens, welches gestattet, die absoluten mittleren Durchblutungswerte gleichzeitig in mehreren verschiedenen Gefässgebieten über lange Zeiten zu messen und zwar so, dass es sich erübrigt, bei dauernd eröffneten Körperhöhlen und Wunden zu arbeiten, wodurch ja die thermischen Verhältnisse sofort schwer entstellt werden müssten. Die untersuchten Organe müssen vielmehr in der Tiefe des Körpers, in ihrem natürlichen thermischen Milieu und in vollem nervösen und hormonellen Konnex mit dem Körper beobachtet werden können.

<sup>1)</sup> Berichte über die gesamte Physiologie XLII. 565, 1927. Verhandlung der deutschen Pharm. Ges. 1927.

Auch die Eröffnung von Gefässen, die ja notwendigerweise mit Verabfolgung gerinnungshemmender Mittel verbunden ist, muss bei allen sich über Stunden erstreckenden Versuchen vermieden werden. Diese Bedingungen werden nicht erfüllt von den bisher ausgearbeiteten Stromuhr-Methoden der verschiedensten Art.

Die Schaffung eines entsprechenden Verfahrens ist im Verlaufe der letzten drei Jahre gelungen und bereits eingehend beschrieben worden<sup>1)</sup>. Da aber mit der Schaffung der Methode, das Tor, welches in das vielleicht sehr umfangreich gewählte Forschungsgebiet führt, aufgestossen wurde und nunmehr die Durchwanderung dieses Gebietes lediglich eine Frage der Zeit ist, die dafür zur Verfügung steht, mag es am Platze sein, zunächst kurz das Prinzip der Methode zu erörtern. Bezüglich der physikalischen Einzelheiten muss auf die ausführlichen Veröffentlichungen verwiesen werden<sup>1)</sup>.

Der leitende Grundgedanke war der folgende: Führt man der in einem Gefässe fliessenden Blutsäule an einem Punkte eine sehr konstante kleine Wärmemenge zu, so wird das Blut sich um so stärker erwärmen, je langsamer es die Heizstelle passiert. Die Temperaturdifferenz, die zwischen Punkten stromauf und stromab von der Heizstelle dabei auftreten muss, wird um so grösser sein, je weniger Blut in der Zeiteinheit das Gefäss durchfliesst und um so kleiner, je stärker die Durchblutung wird. Übersichtlich kann aber die Beziehung zwischen dieser Temperaturdifferenz und den zeitlichen Durchflussmengen nur werden, wenn die Heizung der fliessenden Blutsäule nicht durch Wärmeübertragung von den Gefässwänden her, sondern durch möglichst homogene Heizung des Blutes mit Diathermieströmen erfolgt. Auf diese Weise gelingt es, sehr konstante Wärmemengen zu entwickeln, die in vollem Umfange dem Blute mitgeteilt werden. Die Grösse dieser Wärmemengen ist jederzeit definiert durch den Widerstand, welcher vom Heizstrom zu überwinden ist und durch die leicht messbare Intensität des letzteren. Die Wärmezufuhr wird also unabhängig von allen schwer bestimmbar Grössen, wie etwa Gefässdurchmesser und Wärmeübergangsfläche. Es ist nicht schwierig, eine kompendiöse Anordnung zu bauen, die es ermöglicht, ein uneröffnetes Blutgefäss zwischen zwei kleine Diathermie-Elektroden einzulegen. Die Messung der auftretenden Temperaturdifferenzen erfolgt am einfachsten auf thermoelektrischem Wege und zwar in der Weise, dass ein Thermoelement — etwa Kupfer-Konstantan — mit

<sup>1)</sup> Zeitschrift für Biologie 87, 394. — Zeitschrift für Biologie 89, 195. — Abderhaldens Handbuch der biologischen Arb.-Meth. Abt. II, Teil 5.

zwei Lötstellen so angelegt wird, dass die eine der beiden Lötstellen stromauf von den Diathermie-Elektroden, die andere aber stromab von diesen dem Gefässe aussen angelegt wird. Da die Vergleichslötstelle stromauf von der Heizstelle am Gefäss anliegt, wird die Angabe der Messlötstelle unabhängig von der ja ständig in geringem Masse schwankenden Eigentemperatur des Blutes. Es wird stets durch das auftretende Thermopotential die reine Temperatur-Differenz zwischen geheiztem und ungeheiztem Blut angezeigt werden. Diese aber hängt unter den angegebenen Umständen nur von zwei Grössen ab: von der nach bekannten Gesetzen entwickelten *Jouleschen* Wärme und der zu erwärmenden Masse. Die erstere ist bekannt, bzw. leicht messbar. Die letztere wird dargestellt durch die in der Zeiteinheit durchfliessende Blutmenge und ist unbekannt, kann aber aus dem gemessenen Thermopotential und der umgesetzten Heizenergie bestimmt werden. Es handelt sich also um eine Möglichkeit nicht etwa Blutgeschwindigkeiten, sondern direkt Blutmengen pro Zeiteinheit oder besser mittlere Durchflussmengen in Gefässen zu bestimmen.

Diathermie-Elektroden und Thermoelement sind in zweckmässiger Weise in kleinen rinnenförmigen Hülzen so angeordnet, dass leicht ein Blutgefäss eingelegt werden kann. Für die Abmessung dieser „Diathermie-Thermo-Elemente“ gelten ganz bestimmte Erfahrungstatsachen, die an anderer Stelle mitgeteilt worden sind<sup>1)</sup>. Die Heizungsgrösse des Blutes liegt in der Grössenordnung 0,01—0,1 Grad Celsius, also einerseits zu tief um thermische Reizeffekte zu bewirken, andererseits zu hoch um die Messung der Potentiale zu schwierig zu gestalten und besondere Vorsichtsmassregeln nötig zu machen.

Besondere Schwierigkeiten lagen in der genauen Dosierung der hochfrequenten Heizströme. Es gelang aber, die kapazitiven und induktiven Störungen schliesslich dadurch zu überwinden, dass der Heizstrom einpolig von einem Schwingungskreis mit Stosserregung abgenommen, der einen Diathermie-Elektrode zugeführt und von der anderen — nach Passieren des Gefässes — zur Erde abgeleitet wurde. Die Messung des Stromes erfolgt stets zwischen Schwingungskreis und Heizelektrode. Durch den Erd-Sog wird auf diese Weise zugleich eine wirklich punktförmige Heizung erreicht und der Skineffekt, der in einer oberflächlichen Ausbreitung der Stromfäden auf dem Gefässe besteht, auf ein Minimum reduziert. Schliesslich wurde eine Schaltung

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Biol. 87, 394.

ausgearbeitet, die es ermöglicht, gleichzeitig vier Elektrodenpaare gleichmässig mit Heizstrom zu versorgen. Damit war aber auch das Problem der gleichzeitigen Messung an mehreren Gefässen gelöst. Die Aufzeichnung der Thermoströme erfolgt photographisch mit entsprechenden Galvanometern. Durch empirische Eichung in einem einfachen Modell an überlebenden Gefässen lassen sich für jedes Diathermie-Thermoelement — deren man natürlich für verschiedene Gefässdurchmesser verschiedene benötigt — die Beziehungen zwischen Thermopotential und Durchblutungsgrösse ein für allemal festlegen.

In Form der „Thermo-Stromuhr“ war also das eingangs gestellte methodische Problem gelöst und es konnte zur Untersuchung der Rolle des strömenden Blutes im Wärmehaushalt des Organismus und der wichtigsten Einzelorgane geschritten werden.

Wenn man die Bedeutung des Kreislaufs für den Wärmehaushalt untersuchen will, ist in erster Linie zu berücksichtigen, dass dem Kreislauf ausserdem andere wichtige Aufgaben erwachsen, die gleichzeitig zu erfüllen sind. Dieselben Apparate, die eine Blutverschiebung im Interesse der Wärmeregulation bewirken, müssen mindestens noch für zwei wichtige andere Regulationsvorgänge verantwortlich sein: nämlich die Durchblutungsregelung einzelner Organe im Interesse einer Mehrfunktion und die Regulation des arteriellen Blutdruckes. Als erste Aufgabe erwächst die, festzustellen, inwieweit diese wichtigsten drei vasomotorischen Regulationsvorgänge sich gegenseitig beeinflussen können oder aber, ob sie völlig unabhängig voneinander möglich sind. Nur wenn dies bekannt ist, lassen sich die Versuchsbedingungen so gestalten, dass man einwandfrei die Rolle des Kreislaufs im Wärmehaushalt untersuchen kann.

Da die Frage der Mehrdurchblutung von Organen im Interesse einer Mehrfunktion selbst für das meist untersuchte Organ, den Skelettmuskel, bis in die allerletzten Veröffentlichungen in recht unbefriedigender Weise beantwortet worden ist — man ist sich noch nicht klar darüber, ob die Durchblutungsregelung durch zentrale Mitinnervation, durch reflektorische Vorgänge, lokal chemisch durch Stoffwechselprodukte oder auf hormonalem Wege zustande kommt<sup>1)</sup> —, musste dieser Regulationsmechanismus als solcher erst eingehend studiert werden. Für den Skelettmuskel sind diese Untersuchungen mit Hilfe der Thermostromuhr nahezu abgeschlossen. Auf die Befunde

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Biol. 88, 573, 1929.

soll hier nicht eingegangen werden. Ohne weiteres aber konnte die Frage des Ineinandergreifens der druckregulatorischen und wärmeregulatorischen vasomotorischen Regulationen untersucht werden und über diese soll ausführlich berichtet werden.

Die Versuche wurden in der Weise durchgeführt, dass den Versuchstieren, als solche wurden Hunde im Gewicht von 8—20 kg ver-

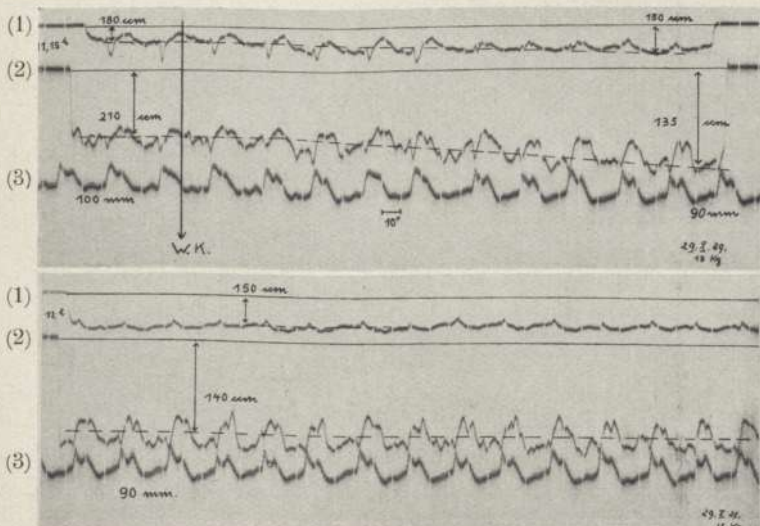


Abb. 1. Wirkung des Überstülpens eines Wärmekastens von  $30^{\circ}\text{C}$ . Innentemperatur auf den Kreislauf eines vorher bei Zimmertemperatur ( $18^{\circ}\text{C}$ ) gehaltenen Tieres. Oberste Kurve (1) Durchblutung der linken Nierenvene. Mittlere Kurve (2) Durchblutung der oberen Mesenterialvene. Unterste Kurve (3) Blutdruck eines Hundes von 18 kg. Bei „W. K.“ wird der Wärmekasten über das Tier gesetzt. Mit einer Latenzzeit von 20—50'' beginnt eine deutliche Drosselung der Durchblutung der Nierenvene (von 180 ccm/Min. auf 150 ccm/Min.) und noch mehr der Mesenterialvene (von 210 ccm/Min. auf 135 ccm/Min.). Die untere Hälfte der Abbildung zeigt die Verhältnisse nach 45 Minuten. Der Kreislauf des Tieres, das im Wärmekasten verblieb, hat sich auf ein neues Gleichgewicht eingestellt.

wendet, zu gleicher Zeit bestimmte druckregulatorische und wärmeregulatorische Aufgaben gestellt wurden. Dabei wurde mit Hilfe der Thermostromuhr in vier wichtigen Gefäßgebieten die mittlere Durchblutung simultan fortlaufend und ausserdem der arterielle Blutdruck gemessen.

Die Tiere wurden entweder bei Zimmertemperatur untersucht oder aber in einem elektrisch geheizten Wärmekasten mit einer

Innentemperatur von 30—35°. Die wärmeregulatorischen Aufgaben lagen also durchaus im Bereiche des Physiologischen. Die druckregulatorische Aufgabe bestand darin, dass die Tiere genötigt wurden, im Verlaufe eines mässigen, langsamen Aderlasses den Blutdruck konstant zu erhalten.

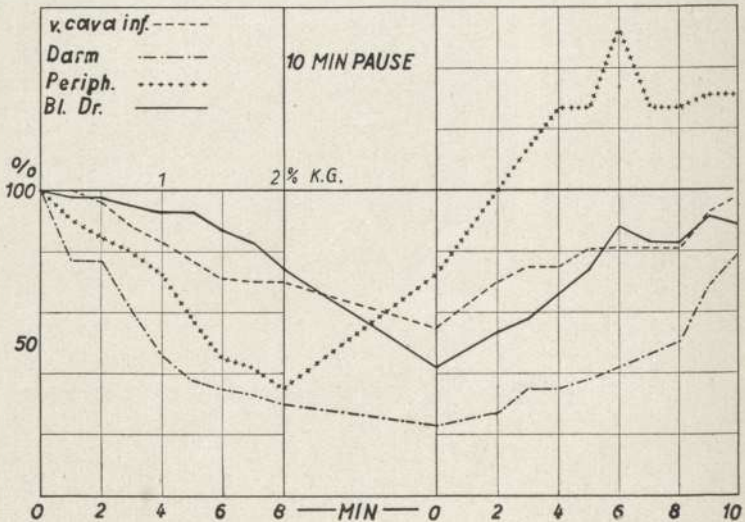


Abb. 2. Wirkung eines arteriellen Aderlasses auf den Kreislauf eines Hundes von 8,8 kg. Die Ordinatenwerte geben die prozentuale Veränderung des Blutdruckes, der Darmdurchblutung, der Durchblutung einer hinteren Extremität (= Peripherie) und der Vena cava inf. im Thorax wieder. Die unteren Abszissenwerte stellen die Versuchszeiten nach Beginn des Aderlasses, die oberen Abszissenwerte die entnommene Blutmenge in Prozenten des Körpergewichts dar. Nach 10minütlicher Pause wird das entnommene Blut durch eine Vene wieder eingeführt und man sieht die Umkehrung der Verhältnisse.

Die Wirkung des Wärmekastens wird am besten klar aus der Originalkurve der Abb. 1.

Schon wenige Sekunden nach dem Überstülpen setzt eine deutliche Abnahme der zunächst bei Zimmertemperatur gemessenen Durchblutung des Splanchnikusgebietes ein. Sowohl die Durchblutung der Pfortader als auch die der Niere werden betroffen, erstere jedoch deutlicher als die letztere. Der Blutdruck bleibt dabei praktisch unverändert. Eine Änderung der Umgebungstemperatur von 20 auf 30 Grad hat also, wie ersichtlich, eine Verdrängung von Blut aus dem Splanchnikusgebiete in periphere Gefässgebiete zur Folge. Das Umgekehrte tritt ein bei Abkühlung des Tieres.

Lässt man ein Tier langsam zur Ader, so tritt zunächst trotz erheblicher Blutverluste keine Senkung des arteriellen Blutdruckes ein. Man findet — die Abb. 2 gibt die gefundenen Werte eines solchen Versuches wieder —, dass aber unmittelbar nach Beginn des Aderlasses die mittlere Durchblutung des Darmes und der peripheren Gefäße erheblich eingeschränkt wird. Der Blutdruck wird also offenbar durch Vasokonstriktion dieser Gebiete kompensiert. Eigenartig erscheint nur die Tatsache, dass die Durchblutung der Vena Cava inf. (im unter Überdruck wieder verschlossenen Thorax gemessen), trotz so erheblicher Durchblutungseinschränkung ihrer Wurzelgebiete lange Zeit beinahe die Ausgangsdurchblutung festhält. Dies wird nur dadurch verständlich, dass, wie *Barcroft* (+) zeigte, die Milz bei Beginn eines Aderlasses das aufgestapelte Blut langsam abgibt. Gemeinsam mit *Janssen* (++) konnte der Verf. zeigen, dass unter Adrenalin aber auch die Leber erhebliche Blutmengen, die in ihr gelagert sind, in den Kreislauf zu werfen imstande ist. Man muss daran denken, dass das Konstantbleiben der Durchblutung der unteren Thorakalvene durch die Auspressung dieser Blutdepots zustande kommt.

Nimmt man nun derartige Versuche nicht an Tieren in einer mittleren Temperatur, von etwa 25 Grad, wie dies im Versuche der Abb. 2 der Fall war, sondern in tieferen Temperaturen, also bei Zimmertemperatur von 15—20° oder aber im Wärmekasten bei 30—35° vor, so ergibt sich ein völlig anderes Bild. Man sieht, dass an den Kalt-Tieren die Blutdruckregulation mit den an für sich schon verengten peripheren Gefäßen in weit höherem Grade vorgenommen wird als mit den mächtig durchbluteten Gefäßen des Darmes. Umgekehrt sieht man, dass an Tieren im Wärmekasten, bei denen ja die peripheren Gefäße stark, die Darmgefäße schwach durchblutet sind, zur Druckregulation nur die Darmgefäße herangezogen werden, während die peripheren Gefäße oft sogar unter dem Einflusse der fortschreitenden Erwärmung eine weitere Dilatation erleiden. Zahlenmässig wird das Gesagte aus der Tabelle ersichtlich, welche die wichtigsten unserer Versuchsergebnisse enthält.

Besonders beachtenswert erscheint bei der Durchsicht der Werte, dass die Niere in recht geringem Masse an der Druckregulation beteiligt ist, soferne der Aderlass 1% des Körpergewichts nicht übersteigt. Erfolgt eine Abnahme ihrer Durchblutung, so kommt diese der Abnahme des Blutdruckes sehr nahe. Es scheint Proportionalität

(+) Journ. of Phys. 64, 1, 1927.

(++) Klin. Wochenschr. 1929, H. 33.

zwischen Blutdruck und Nierendurchblutung zu bestehen. Dieser Befund ist um so wichtiger, als ja die Niere einen recht erheblichen Durchfluss besitzt. Die Durchblutung beider Nieren zusammen macht nahezu 50% der Durchblutung der Vena cava inferior abdominalis aus.

Tier Nr.	Blut- entzug % K.-G.	Prozent-Veränderungen für				Gewärmt oder gekühlt
		Blutdruck %	Darm %	Niere %	Peripherie %	
II	1	- 8,5	- 13,5	- 5	- 23	K
III	1	- 5	-	+ 14	- 57	K
IV	1	- 21	-	- 33	- 40	W
V	1	- 11	-	- 7,2	- 16	W
VI a	1	+ 8	- 40	± 0	- 6,5	W
VI b	1	- 4	- 43,5	± 0	- 7,1	W
XI a	1	- 21	- 14,5	- 21	- 61,5	K
XI b	1	- 51	- 51	- 53	-	K
XI c	1	- 19	- 41	- 19	- 3,8	W
XIII	1	- 27,5	- 47	- 16,5	+ 17	W
XIV	1	- 8,8	- 19,5	- 8,5	- 100	K
II a	2	- 5,5	- 39	- 12,5	- > 85	K
II b	2	- 15,7	- 63	- 26	- 46	K
V	2	- 18,2	-	- 43	- 45	W
VI	2	± 0	- 58	- 37	- 16,5	W
X	2	- 26	- 69	-	- 65	W
XI	1,5	- 36	- 21,5	- 40	- 61,5	K
XIII	1,7	- 56,5	- 81,5	- 55,5	- 12,5	W

Die Versuche wurden aber auch noch in anderer Weise vorgenommen. Lässt man ein Tier in kalter Umgebung zur Ader, so reguliert es, wie eben gezeigt wurde, ganz gut seinen Blutdruck und zwar vorwiegend mit seinen peripheren Gefäßen. Steigert man nun plötzlich die Umgebungstemperatur, etwa durch Überstülpen des Wärmekastens, so erweitern sich jäh die peripheren Gefäße und das Tier kollabiert, der Blutdruck sinkt auf katastrophale Werte ab. Die Abb. 3 zeigt die Originalkurve eines solchen Versuches. Bei A. erfolgt die Anheizung des Wärmekastens. Untersucht sind in diesem Falle, um Täuschungen auszuschliessen, als periphere Gefäße beide A. iliaca. Der Aderlass beginnt beim weissen Zeichen auf der linken Seite der Kurve.

Die Versuche legen den Schluss nahe, dass also doch gewisse Abhängigkeiten zwischen der vasomotorischen Blutdruck- und Wärmeregulation bestehen und zwar offenbar in der Art,



dass zur Druckregulation vorwiegend diejenigen Gefäßgebiete herangezogen werden, welche bereits im Interesse der Wärmeregulation verengt sind, dass umgekehrt aber im Interesse der Wärmeregulation auch solche Gefäßgebiete eröffnet werden können, die zur Druckregulation verengt sind.

Man könnte nach den Versuchen von einer gewissen Überwertigkeit der vasomotorischen Wärmeregulation über die Druckregulation sprechen. Von Interesse war festzustellen, auf welchem

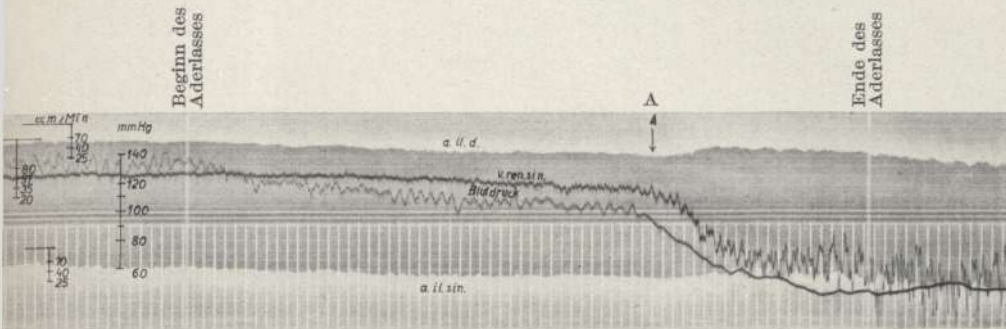


Abb. 3. Wirkung eines Aderlasses auf die Durchblutung der A. iliaca dextra (obere Schattenkurve), der A. iliaca sinistra (untere Schattenkurve), der V. renalis sinistra (schwarze Kurve) und den Blutdruck am Tiere bei Zimmertemperatur. Bei „A“ wird das Tier von aussen plötzlich geheizt (Wärmekasten). Die peripheren Gefäße erweitern sich im Interesse der Wärmeregulation, worauf das Tier kollabiert (druck-passive Durchblutung der Niere!).

Wege die gezeigten tiefgreifenden Umstellungen des Kreislaufes bei so verhältnismässig geringfügigen Änderungen der Umgebungstemperatur überhaupt eintreten können. Die ganzen beobachteten Erscheinungen kommen nur zustande bei Tieren, die sich in ganz leichter Narkose befinden. An Tieren, an denen nur noch die autonomen Reflexe vorhanden, die spinalen aber erloschen sind, ist von vasomotorischer Wärmeregulation überhaupt nichts zu bemerken. Diese Feststellung sowie die Beobachtung, dass die vasomotorischen Umstellungen dann, wenn sie zustande kommen, schon wenige Sekunden nach der Temperaturänderung vorhanden sind (s. Abb. 1), legen den Gedanken nahe, dass es sich um nervöse Vorgänge handelt, bei denen nicht die Bluttemperatur — denn diese verändert sich nicht in so kurzer Zeit — sondern vielleicht die Thermorezeptoren der Haut eine

Rolle spielen. Diese Frage wurde experimentell zu entscheiden versucht.

Vor mehreren Jahren konnte der Verfasser feststellen, dass die Verteilung der Thermorezeptoren der Haut an den verschiedenen Körperoberflächen recht grosse Unterschiede aufweist. Es gibt an Ausdehnung beträchtliche Gebiete, die normalerweise als thermoanästhetisch bezeichnet werden können. Mit Sicherheit lassen sich aber stets deutliche Erregungen hervorrufen im Gebiete des Trigemini. Es wurde dort auch die grösste Dichte für die Thermorezeptoren gefunden, und zwar vor allem im Gebiete des Ram. nas. des N. ethmoidalis ant. Dieses Gebiet wurde daher als Versuchsgebiet gewählt. Als zugehöriges Gefässgebiet kommt die A. carotis comm. in Betracht.

Die Versuche wurden durchgeführt, indem die Durchblutung einer Arteria carotis comm. mit der Thermostromuhr gemessen wurde. Gleichzeitig wurde, wie immer, der Blutdruck aufgezeichnet. Dann wurden die Nasenflügel des Versuchstieres thermisch gereizt. Dabei ergab sich, dass bei Kühlung der Nasenflügel eine innerhalb weniger Sekunden einsetzende, bis zu 50% betragende Mehrdurchblutung des Gefässes eintritt. Sie ist gewöhnlich von keiner Blutdrucksteigerung gefolgt. Unmittelbar nach dem Aufhören des Reizes schwindet die Mehrdurchblutung. Diese Durchblutungssenkung aber ist gewöhnlich auch mit einer Senkung des Blutdruckes verbunden. Ist von vornherein eine sehr starke Durchblutung des Gefässes vorhanden, so bleibt verständlicherweise die Reaktion aus. Sie wird um so ausgesprochener, je niedriger der Durchblutungswert des Gefässes liegt. In tiefer Narkose, in der autonome Reflexe sehr wohl noch auslösbar sind, lässt sich die Reaktion nicht hervorrufen, ebensowenig am nikotinierten Tier.

Nach diesen Versuchen ist es zweifellos möglich, durch thermische Reizung bestimmter Hautgebiete bestimmte Gefässgebiete tiefgreifend zu beeinflussen. Es handelt sich um einen reflektorischen Vorgang, wobei vielleicht die spinal-sensiblen Bahnen als afferente Wege dienen. Freilich ist zu beachten, dass die Befunde nur an Hunden erhoben wurden, bei denen bekanntermassen die Karotis besondere wärme-regulatorische Aufgaben haben muss, da diese Tiere mit den oberen Luftwegen Wärme regulieren.

Die Feststellung, dass der Reflex um so deutlicher wird, je stärker zunächst das Gefäss verengt ist, spricht dafür, dass aus irgendwelchen Gründen verengte Gefässe sehr wohl durch thermische Hautreize erweitert werden können — also wiederum ein Zeichen für eine

gewisse Überwertigkeit thermoregulatorisch-vasomotorischer Prozesse über andere vasomotorische Reaktionen.

Abgesehen davon, dass die Frage nach Beziehungen zwischen der vasomotorischen Druck- und Wärmeregulation in mancherlei Richtung beantwortet werden konnte, mag den Untersuchungen auch eine gewisse Bedeutung für die praktische Medizin zukommen. Wärme- und Kälteapplikationen erfreuen sich namentlich im Anschluss an Unfälle oder Eingriffe, die mit akuten Blutverlusten einhergehen, als helfende Massnahme ziemlicher Beliebtheit. Die Versuche zeigen, dass die Wärme in solchen Fällen absolut kein harmloses Mittel ist, dass sie unter Umständen zu Kollapsen führen kann. Andererseits werden dadurch mancherlei Erscheinungen, wie z. B. der Kollaps, nach reichlicher Mahlzeit im warmen Bade verständlich.

Für den experimentierenden Physiologen und Pharmakologen sind die zu ziehenden praktischen Folgerungen wenig erfreulich insofern, als in Zukunft bei allen Untersuchungen am peripheren Kreislauf der Umgebungstemperatur des Tieres grösste Aufmerksamkeit zu schenken sein wird, da ja, wie man sieht, der Kreislauf eines Tieres bei 20° Umgebungstemperatur in ganz anderer Weise eingestellt ist als bei einer Temperatur von 30°. Man wird also in Zukunft solche Versuchsergebnisse notwendigerweise mindestens unter Angabe der eingehaltenen Temperaturverhältnisse mitzuteilen haben.

---

## XVI. Sitzung vom 5. Dezember 1929.

(Festsitzung zur Feier des 80. Stiftungsfestes  
der Gesellschaft.)

# „Bekämpfung der asiatischen Cholera“ vor hundert Jahren.

Von

Georg Sticker.

Als die Cholera, die seit dem Jahre 1817 ihren ersten erdkreisenden Siegeszug von Bengalen angetreten und durch dreizehn Jahre, flutend und ebbend, unaufhaltsam fortgesetzt hatte, endlich, im Jahre 1830, zum ersten Male Europa ernstlich bedrohte, da wurden in den europäischen Kulturstaaten offizielle Lehrsätze vom Wesen, von der Entwicklung, von den Wegen und Trägern und Opfern der wandernden Brechruhr fertiggestellt und sofort auch die Massregeln wider ihre Vordringlichkeit und wider ihre Vervielfältigung, die Schutzmittel für die Gefährdeten und die Heilmittel für die Erkrankten bei den Gesundheitsbehörden und bei ihren sehr selbständig gewordenen Polizeioorganen beschlossen. Es galt einfach, wie der englische Militärarzt *Adam Neale* damals schrieb, die *Linnesche* Lehre vom *Contagium animatum*, welche sich bei der Pest, beim Gelbfieber, bei der Ruhr, bei den Pocken usw. bewährt habe, auch auf die neue asiatische Seuche auszudehnen und, dieser Lehre entsprechend, den Ursprung, die Ursachen, die Verbreitungsweise und die Abwehr und Behandlung der neuen Plage auszudenken.

Wer von der untrüglichen Voraussetzung der Kontagionskraft der asiatischen Cholera ausgehe, der könne, so versicherten die Kontagionisten, nicht fehlgehen. Die Übertragbarkeit dieser neuen Seuche durch den unmittelbaren Verkehr vom Kranken auf die Gesunden sei ebenso sicher wie die Übertragung der Pest durch dreifache Ansteckung, *per contactum*, *per fomiten et ad distans*, Ansteckung durch unmittelbare Berührung, durch krankheitkeimhegende Sachen, Kleider, Betten,

Waren, und durch die Luft auf drei Schritt Entfernung. Wer diesen Wegen der Ansteckung Rechnung trage, der werde der Seuche Herr und dürfe die entgegengesetzten Berichte, wie sie aus Indien, aus Russland und anderswoher kamen, ruhig beiseite legen.

Die wissenschaftlichen Räte, insbesondere auch das Institut de France, beschlossen aber, Ärztekommisionen nach Polen und Russland und auf andere Schauplätze der Choleraherrschaft zu entsenden, um dort die Cholera naturwissenschaftlich zu studieren; dann könne man weiter nachdenken.

Inzwischen versicherte die französische Regierung, dass Frankreich die asiatische Feindin ohne Sorge erwarten dürfe; durch Sperren, Gesundheitspässe und Quarantänen sei dafür gesorgt, dass aus dem Baltischen Meere und aus Russischen Häfen kein Schiff Cholera Kranke zutragen könne; und die möglichen Wege der Cholera in den Rheinländern seien durch fünf Zollämter geschlossen. Zudem stehe Frankreichs so hochgediehene Zivilisation jeder weiteren Ausbreitung der Seuche stark entgegen.

Wie sich dann nachher die Zivilisation in Frankreich und besonders in Paris bekundete, als die Cholera im März 1832 wirklich dort ausbrach, das muss man in den Zeitungen jener Tage lesen, wo die französischen Schicksale nach der Julirevolution des Jahres 1830 von allen Parteien des Landes als unerträglich und auch vom Auslande als höchst widerwärtig empfunden wurden. Proben genug davon brachten die Berichte der Allgemeinen Zeitung, die *Cotta* in Stuttgart herausgab.

Nicht bloss in der Pariser Akademie, auch in deutschen Gelehrtenkreisen dachte man über die Cholera nach. Das Cholera werkchen des Professor *Ennemoser* in Bonn ist ein Beispiel: Da die Cholera eine ansteckende Krankheit ist, so besteht die Aufgabe der Bewahrungskunst erstens darin, dass wir uns vor aller Ansteckung hüten, indem wir jeden Angesteckten und Ansteckungsstoff vermeiden und von uns abhalten; zweitens dass wir den etwa möglicherweise an uns kommenden Ansteckungsstoff im Keime zerstören und unschädlich machen. In jener Rücksicht bestehen bereits allgemeine polizeiliche Ermahnungen und Vorschriften zu Quarantänen und Häusersperren usw., welche wir treu befolgen, sowie wir überhaupt, ohne Beruf alle, die Gemeinschaft mit Cholera kranken vermeiden müssen usw.

Dass man in Indien, Mesopotamien, Ägypten, Syrien, Russland diese Massnahmen wider die fortschreitende Cholera seit vierzehn Jahren

ohne Erfolg durchgeführt hatte, konnte die deutschen, französischen, italienischen Regierungen nicht beirren. In jenen östlichen Ländern waren nicht sie, sondern die Engländer und ihre Konsulate verantwortlich. Die Engländer, als geschworene Verächter aller Sperren und Quarantänen bei der Pest, hatten solche ihrem Handel widrigen Massnahmen begreiflicherweise auch bei der Cholera abgelehnt, oder nur schlecht angestellt und darum nichts erreicht — so behauptete man. Wie wenig die englischen Ärzte es verstanden, die Cholera richtig aufzufassen und abzuwehren, das ging aus dem Bericht des Sekretärs des bengalischen Gesundheitsrates hervor, der den grossen Ausbruch der Cholera in Kalkutta während den Jahren 1817—1819 anhaltend beobachtet hatte und dann schrieb: „Bei der Pflege der Cholera-kranken fanden die Ärzte weder sich selbst noch ihre Gehilfen der Erkrankung mehr ausgesetzt als diejenigen, die mit den Kranken keine Gemeinschaft hatten. Von 253 Ärzten, von denen die meisten sehr viele Cholerakranke behandelt haben, sind nur drei erkrankt, und ein einziger ist gestorben. Sie konnten das nicht ihrer Vorsicht zuschreiben, denn sie wendeten keine an, konnten es auch nicht einer beschränkten Gemeinschaft mit den Kranken zuschreiben, denn sie waren genötigt, den Körper des Leidenden beständig zu behandeln und konnten auf der Höhe der Krankheit sein Bett nicht sorglos verlassen. — Überdies sah man, dass, wenn ein Glied der Familie erkrankt war, die übrigen dem Erkrankten nicht mehr ausgesetzt waren als eine gleiche Anzahl anderer Personen des Ortes. Zuweilen wurden zwei oder mehrere Glieder einer Familie zugleich ergriffen; nur in seltenen Fällen erkrankte eines nach dem anderen. In keinem Falle wurden die Hospitaldiener häufiger krank als andere Leute. Die Seuche heftete sich mehr an den Ort als an den Menschenverkehr und hatte bei ihrer Weiterverbreitung eine auffällige Neigung, dem Laufe der Flüsse zu folgen.“

Soweit der Bericht des Augenzeugen Dr. *Jameson*. — Die europäischen Gesundheitsräte sagten: Wie können derartige Beobachtungen richtig sein, da die Cholera doch unbedingt eine kontagiöse Krankheit ist und sein muss.

Der Hofrat *Pitschaft* zu Baden-Baden schrieb: „Wie ist es möglich, an der Kontagiosität der asiatischen Cholera zu zweifeln? Wird man es forthin und gar höheren Ortes tun, so wird es uns wie weiland mit der Pest, vor Anerkennung ihrer Kontagiosität ergehen; sie wird die halbe Welt verwüsten, wird nach Umständen stationär werden. Verhalten wir uns aber gegen sie wie gegen die Pest zur Zeit besserer

oder späterer Erkenntnis, so werden wir, zwar nach grosser Niederlage, die Herrschaft über sie gewinnen.“

Merkwürdig, in den Studierstuben, in den Amtsstuben, in den Medizinalbüros, wo nie ein Fall von Cholera sich ereignet hatte, war die Cholera kontagiös. In Kalkutta, in Bombay, in Moskau, wo die Cholera Tausende und aber Tausende wegraffte, war sie es nicht, oder doch nur, wenn die Behörden energisch dafür eintraten. Im Jahre 1819 erklärten sich in Bombay die Verfasser eines von 40 britischen Ärzten gesammelten Gutachtens mit zögernder Zurückhaltung für die Ansteckungskraft der Cholerakranken; im folgenden Jahre 1820 erklärte der Bericht von 100 britischen Ärzten in Bengalen ganz unumwunden, dass die Cholera keine ansteckende Krankheit sei. Und nach dem Cholerasterben in Moskau, das vom September 1830 bis zum März 1831 von 250 000 Einwohnern der Stadt fast 9000 aufs Krankenlager warf und davon die Hälfte tötete, verneinte der Hospitalarzt *Delanny* und mit ihm viele Ärzte die Anstecklichkeit der Cholera unbedingt; der deutsche Arzt *Jaehnichen*, der zahlreiche Sektionen in jener Epidemie gemacht hatte, erklärte: „Es ist bis zum jetzigen Stande ärztlicher genauer Beobachtung in Moskau kein Beispiel von Fortpflanzung der Krankheit durch unmittelbare Berührung der Kranken vorhanden.“

Aber die Regierungen in den westlichen Grenzstaaten Russlands entschieden einstimmig für die Kontagiosität der Cholera. Sie befahlen den alten Pestschutzlinien, dem österreichischen und dem preussischen Kordon, der Cholera die offizielle Grenze ihrer Wanderung zu bezeichnen. Diese Linie enthielt in Abständen von etwa je dreitausend Schritt hochliegende Wachthäuser mit bewaffneter Macht; die Lücken zwischen den einzelnen Posten waren durch Patrouillen ausgefüllt. Die Wachen hatten mit scharfgeladenen Gewehren Tag und Nacht dafür zu sorgen, dass weder Menschen noch Vieh noch Fahrnisse und Sachen überhaupt den Kordon durchbrachen. Dieser zog sich von Schmalenfinken, der nördlichsten Spitze Ostpreussens, über Goschulkowitz, den südlichsten Punkt Schlesiens, um Galizien und die Bukowina und die Moldau herum bis zu den Donaumündungen, und weiterhin, westwärts, dem rechten Ufer der Donau entlang bis Belgrad und der Save entlang bis zur dalmatinischen Küste, über 60 000 km lang (*G. Sticker*, Die Pest, Giessen 1908, 1910).

Da im Jahre 1829 immer häufiger Nachrichten kamen, dass die von Russland gegen die Türkei im Süden errichteten Sperren ihren Zweck keineswegs erfüllten, sondern von der Cholera überschritten wurden, ungehemmt, so beeilten sich Österreich und Preussen an der

ganzen russisch-deutschen Grenze den Militärkordon zu verdoppeln; da aber die Russen einen gleichen Kordon gegenüber von Preussen und Österreich unterhielten, so war die Schutzlinie dreifach, und die Polizeibehörden erwarteten, dass eine solche Einrichtung von der Cholera respektiert werde.

Immerhin wurde äusserster Vorsicht halber auch überlegt, was zu geschehen habe für den Fall, dass der Kordon gegenüber von Mutwillen, Bosheit oder Gewalt versagen sollte; denn dass der Kordon bestechlich und auch in ernstesten Pestzeiten nie durchaus unüberwindlich sei, war ein öffentliches Geheimnis.

Die erste Inkraftsetzung von Abwehrvorbereitungen an der östlichen Grenze geschah in Österreich. Der Kaiser Franz erliess am 21. November 1830 ein *Immediatum Altissimum Mandatum Caesarium Regium* mit dem Befehl, die *Lineae contumaciales*, die Sperrlinien wider die russischen Grenzländer, zu verstärken und neu aufzurichten, eingehende Briefe und Pässe an den russischen Grenzen zu durchröchern, verdächtige Krankheitsfälle sofort anzuzeigen und bekannt zu machen; ferner verfügte er die Ausarbeitung von Grundsätzen und Vorschlägen zur Abhaltung der Cholera durch die Medizinische Fakultät der Wiener Universität; endlich die Entsendung von zwei Wiener Ärzten nach Russland zur Beobachtung der Seuche an frisch ausbrechenden Choleraherden und zur Beurteilung der dort wider die Cholera ins Werk gesetzten russischen Massnahmen.

Der Befehl wurde rasch vollzogen in einer Kanzlei, die eine hundertjährige Erziehung durch *Gerard van Swieten* und *Johann Peter Frank* genossen hatte. Vier Wochen später, am 28. Dezember des Jahres 1830 erschien in Wien und in Budapest die Instruktion für die Sanitätsbehörden und das bei den Kontumaz-Anstalten verwendete Personal zum Behufe, die Grenzen der K.K. Österreichischen Staaten vor dem Einbruche der im Kaiserlich Russischen Reiche herrschenden epidemischen Brechruhr, Cholera morbus, zu sichern und im möglichen Falle des Eindringens ihre Verbreitung zu hemmen. Ferner ein: Kurzer Unterricht wie man sich gegen die morgenländische Brechruhr zu verwahren und was man bei dem ersten Anfall dieser Krankheit bis zur Ankunft eines Arztes zu tun habe.

Am 18. Januar 1831 wurde mit militärischer Hilfe die *Linea praecusoria* gezogen und gehalten.



Die Relationes medicorum, gründliche Berichte der Doktoren *Olexich, Spausta, Zhuber, Köszler*, über ihre Choleraeobachtungen in Russland langten in Wien an am 18. April und 31. Mai 1831; ein grosser Schlussbericht am 27. Juni. Das Ergebnis war: Cholera haud contagiosa, in partibus Russicis jamjam sopita. Cholera ist nicht durch Menschenverkehr ansteckend, sie wird in Russland bereits ohnmächtig.

Österreichs Vorgehen mit Sperrern, Reinigungen und Räucherungen fand überall in deutschen Landen Nachahmung.

Hannover errichtete ebenfalls sofort eine Immediatkommission, druckte sofort die österreichische Instruktion ab, liess dann aber, vom Juni 1831 an, neue und immer wieder neue Instruktionen, Anweisungen Bekanntmachungen folgen, bis die Cholera in Deutschland, und wieder vorüber war — ohne übrigens Hannover zu besuchen.

Preussen trat ebenso nach Errichtung einer Immediatkommission unter dem 5. April 1831 in die antikontagionistische Praxis ein und liess Verordnung auf Verordnung, Anweisung auf Anweisung, Instruktion auf Instruktion folgen, die in den Sitzungen der Immediatkommission unter dem Vorsitz des Generalmajors *von Thiele* beraten wurden. In jenen Tagen entstanden die mutigen Ausdrücke „Seuchenbekämpfung“, „Cholera-kampagne“, die aber erst später, in den achtziger Jahren, in den offiziellen Sprachschatz übergegangen sind und immer noch tönen. Die preussischen Erlasse betreffs der Grenzsperrre entsprachen der Pestabwehr in den Quarantänen des vierzehnten und fünfzehnten Jahrhunderts zu Mailand, Venedig, Ragusa, Reggio, Marseille; und die preussischen Anweisungen zur Erhaltung der Gesundheit in Cholera-gefahr waren ebenfalls den halbttausendjährigen Vorschriften in Pestgefahr entnommen oder nachgebildet. Ein kurzer Auszug ist lehrreich:

1. Man verbanne alle Furcht vor der Ansteckung, indem man der einem Jeden auferlegten Pflicht eingedenk ist, die eigene Gesundheit und das eigene Leben nicht in Betracht zu ziehen, wenn dadurch die Rettung unseres Nächsten möglich wird. Der Mut und die Zuversicht, welche hierdurch erzeugt werden, vermindern sehr die Gefahr der Ansteckung.

2. Man begebe sich zu den Kranken niemals, wenn man noch nüchtern ist, sondern geniesse, wenn der vom Berufe geforderte Besuch früh morgens oder des Nachts geschehen muss, zuvor etwas Kaffee, Tee oder auch etwas gewürzhaft Spirituöses usw. (es folgt eine Reihe ausführlicher Likörrezepte usw.).

3. Ebenso besuche man die Kranken auch nicht, wenn man sich selbst unwohl fühlt, wenn man die Nacht vorher durchwacht hat, wenn man berauscht oder sehr erhitzt oder durchfrozen sein sollte und wenn man kurz vorher heftige Gemütsbewegungen gehabt hat.

4. Man verweile nicht unnötig lange bei den Kranken und vermeide jede überflüssige Berührung derselben. Ärzte, Wundärzte, Prediger usw., welche häufig bei den Kranken sein müssen, können dabei über ihre gewöhnliche Kleidung, welche, aus Wolle oder Baumwolle oder dergleichen bestehend, den Ansteckungsstoff leicht aufnimmt und an sich behält und deshalb sowohl ihnen als anderen leichter gefährlich werden kann, einen Mantel von Wachstaffet oder Wachseleinwand ziehen, den sie, nachdem sie den Kranken verlassen, ablegen und lüften lassen.

5. Besonders vermeide man es, sich unmittelbar und in der Nähe dem Atem und der Ausdünstung des Kranken sowie dem aus den geöffneten Betten aufsteigenden Dunste auszusetzen. Man kann ein Fläschchen mit aufgelösten Chlorkalk oder starkem aromatischem Essig bei sich tragen und daran öfters riechen, sowie es auch für diejenigen, welche daran gewöhnt sind, nützlich sein kann, während des Krankenbesuches Tabak zu rauchen und dabei öfters auszuspäen, wogegen der Gebrauch des Schnupftabaks während des Krankenbesuches nicht zu raten ist.

6. Man Sorge dafür, dass man die Kranken stets von einer möglichst reinen Luft umgeben finde, welches am sichersten durch häufiges Öffnen der Fenster oder Türen, unter Umständen selbst durch beständiges Offenstehenlassen derselben und durch Verhütung des Zusammenliegens einer zu grossen Anzahl von Kranken in einem beschränkten Raume bewirkt wird.

In den Privatwohnungen lasse man, ehe man die Krankenzimmer betritt, besonders wenn sie niedrig, eng und unreinlich gehalten sein sollten, eine Zeitlang Fenster und Türen öffnen. Zu gleichem Zwecke dienen die Räucherungen mit salpetersauren oder Chlordämpfen (es folgen Rezepte zu den Räuchermitteln).

7. Man Sorge dafür, dass auch in jeder anderen Beziehung die grösste Reinlichkeit in den Krankenzimmern beobachtet werde. Alle überflüssigen Kleidungsstücke, schmutzige Wäsche, Betten usw., besonders aber die Ausleerungen der Kranken müssen sorgfältig aus demselben entfernt und letztere in eine abgelegene tiefe Grube verschüttet werden. Die Gefässe, in denen sie aufgefangen sind, müssen mehreremal sorgfältig ausgewaschen werden.

8. Unmittelbar, nachdem man die Kranken verlassen hat, ist es nützlich, sich die Hände mit einer schwachen Auflösung von Chlorkalk und das Gesicht mit kaltem Wasser zu waschen, sich den Mund auszuspülen, die Nase auszuschrauben und die Haare auszukämmen, welche zugleich kurz abgeschnitten zu tragen ratsam ist.

Auch wechsele man öfters die Kleider und lasse die in den Krankenzimmern getragenen im Freien auslüften und sie von Zeit zu Zeit mit Chlordämpfen ausräuchern. Man nehme wöchentlich einmal oder mehreremal ein warmes Bad und mache sich öfters kräftige Bewegung in freier Luft.

9. Leichendiener und Totengräber müssen die Berührung der an der Cholera Verstorbenen durchaus vermeiden . . . . wenn aber eine Berührung stattgefunden haben sollte, sich sogleich mit einer Auflösung von Chlorkalk abwaschen.

Es ist schwer begreiflich, wie bei solchen Vorsichtsmassregeln der Arzt sich ohne Fehltritt dem Kranken auch nur zeigen konnte. Jedenfalls war der Kranke vor der Annäherung furchtsamer Mietlinge und Bekämpfer gründlich gesichert.

In der preussischen Anweisung zur Erhaltung der Gesundheit wurden Leichenuntersuchungen eindringlich widerraten. Leichenöffnungen dürfen nie ohne Not unternommen werden und erheischen jedenfalls die grösste Vorsicht. Sie müssen soviel wie möglich im Freien verrichtet werden und nur, nachdem früher der ganze Leichnam mit Chlorkalklösung bespritzt und befeuchtet worden ist. Der Obduzent darf keine Verletzung an den Fingern haben, muss mit einem Mantel von Wachsleinwand bekleidet sein usw. usw.

Dass alle diese Vorschriften nicht auf dem Papier blieben, sondern ins Leben traten, dafür sorgte mit seinen grossen Kräften der Oberwundarzt an der Charité, *Johann Nepomuk Rust*, der als Generalstabsarzt der preussischen Armee das nötige Ansehen, als vortragender Rat im Ministerium den genügenden Einfluss besass und durch frühere jugendliche Betätigung im Grossherzogtum Warschau als Impfarzt und als Sanitätsreferent in Fleckfieberausbrüchen sich berufen fühlte, in der Cholerafahre seine militärischen Befehle zu geben. Er setzte sofort die militärisch polizeiliche Grenzsperrre wider Russland durch, nach Wiener Erinnerungen, und später die Sperrre und Umzingelung aller Choleradurchbrüche. Niemand wagte, wie es schien, ihm zu widersprechen.

Da kam der Widerspruch von einer Seite, woher *Rust* und seine Untergebenen ihn am wenigsten vermutet hätten, von dem höchsten

Arzt im preussischen Staate, dem verehrtesten Lehrer an der jungen Universität Berlin, dem ehrwürdigsten Vertreter des ärztlichen Standes, *Christoph Wilhelm Hufeland*. Enkel und Sohn weimarischer Hofärzte, er selber, schon als Zwanzigjähriger, Hofmedikus in Weimar, als Dreissigjähriger Professor in Jena, als Siebenunddreissigjähriger Leibarzt und Geheimrat des Königlichen Hauses in Berlin, sieben Jahre später, im Jahre 1808, Staatsrat in Preussen; *Hufeland* kannte die Welt, er wusste: Sanitätskommissionen wollen sich tätig und nützlich erweisen, sich unentbehrlich machen; Kordone, Kontumazen, Quarantänen bestehen seit Jahrhunderten, wollen erhalten, erneuert, bedient sein; der grosse *Peter Frank* hat Sanitätspolizeileute in Dienst und Nahrung gesetzt, die wollen nicht abdanken; die Kontagionisten setzen die Verkäufer von Desinfektionsmitteln und Desinfektionsapparaten, setzen die Druckereien, Webstühle, Schuster und Schneider in Arbeit und Verdienst, erteilen ihren Gewaltknechten Einfluss und Ordenszeichen, das tun die abwartenden Gesundheitsräte nicht. Wenn aber die Lehre vom Kontagionismus in ihren Folgen schlimmer wird als die Seuche selbst, dann kann der Arzt die Kontagionisten nicht weiter gewähren lassen, und wenn sie nach alter sinnloser Schablone hantieren, dann tut Aufklärung dringend Not. *Hufeland* hatte in den Jahren 1809 bis 1813 überreiche Gelegenheit gehabt, Flecktyphus und andere schwere Kriegsseuchen kennen zu lernen und hatte den epidemischen und kontagiösen Krankheiten in der ganzen preussischen Monarchie stets ein scharfes Augenmerk geschenkt. Die Annäherung der orientalischen Cholera an die Grenze von Europa hatte er fortgesetzt mit besonderer Aufmerksamkeit verfolgt und die Ärzte nach englischen und russischen Berichten über das wachsende Übel belehrt. Als endlich im Jahre 1831 die Cholera den preussischen Kordon überschritt, verfolgte der Neunundsechzigjährige ihre Wege, ihren Gang, die Art ihrer Ausbrüche und Verheerungen mit verstärkter Sorgfalt und sprach sich in seinem „Journal“ und in öffentlichen Zeitungen, besonders in der Allgemeinen Zeitung, offen aus über das, was der Regierung und dem Volke zu wissen nottat. In die preussische Staatszeitung setzte er einige Worte zur Beherzigung über Sperren und Kontumazen bei der Cholera: „Die preussische Regierung hat teure Opfer an Geld, Menschen, Erwerbsquellen, öffentlicher und häuslicher Glückseligkeit gebracht, indem sie eine Grenzlinie von mehr als zweihundert Meilen zu Land und zu Wasser abspernte und mit Grenzkordons und Quarantänen versah. Das ganze Volk, ja ganz Deutschland, dankte ihr damals für diese väterliche

Fürsorge, und ewig wird sie ein ehrenvolles Denkmal derselben bleiben. Aber vergebens waren diese kostbaren Anstrengungen. Die schreckliche Seuche überschritt die Grenzen nach und nach an mehreren Orten und ist in alle östlichen Provinzen des Reiches eingedrungen. Es würde vergebliche Aufopferung sein, wenn der Staat noch dergleichen vornehmen wollte. Auch haben Preussen und Österreich dieselben schon aufgehoben; mögen dies die Regierungen beherzigen, die immer noch Ländersperrn und Kontumazen beibehalten, ja sie bis auf dreissig, vierzig Tage ausdehnen“.

Während *Hufeland* die öffentliche Meinung durch solche Mahnungen und durch sachliche Choleraberichte zu beruhigen sich bestrebte, benutzten die Kontagionisten jeden weiteren Fortschritt der Cholera, um auf die unbedingte Notwendigkeit und Erspriesslichkeit ihrer Abwehrmassregeln hinzuweisen.

Wie Österreich, Preussen und Hannover hatte auch Sachsen seine Vorbereitungen wider die Cholera getroffen unter Einsetzung einer Immediatkommission, am 12. Juni 1831; den Vorsitz hatte der Kanzler *v. Könnertitz*. Der Inhalt der zahlreichen sächsischen Unterweisungen war immer wieder die Ausführung der russischen und preussischen antikontagionistischen Befehle und Massregeln, ganz besonders aber das Verbot der unmittelbaren Berührung von Cholera-kranken und der Krankenbesuche durch Unbefugte. Befugte immer nur Cholera-Kommissionsbeamte und ihre Untergebenen, Ärzte, Geistliche, Krankenwärter und andere Mietlinge; Unbefugte immer Verwandte, Freunde, freiwillige Helfer.

Wie die Fürsten und Regierungen der grossen Länder in Deutschland beeilten sich auch die kleineren ihre Vorsorgungen und Belehrungen zum Wohle der Untertanen in der Cholera-Not nach bestem Wissen und Gewissen zu treffen. Ein grosser Teil ihrer Anweisungen und Belehrungen ist zusammengestellt und, im September 1831, zu Frankfurt am Main herausgegeben, in einer dickbändigen Sammlung der von den Regierungen der Deutschen Bundesstaaten ergangenen Verordnungen und Instruktionen wegen Verhütung und Behandlung der asiatischen Brechruhr, Cholera morbus.

Diese Sammlung ist keineswegs vollständig; die kleinen Staaten kommen wenig zu Wort; manche von ihnen hatten sich noch nicht geäussert.

So Weimar. Hier pflegte der kluge Direktor des Medizinalwesens, der Obermedizinalrat *Ludwig Friedrich von Froriep*, den

Grundsatz *Goethes*, dass Reden Silber, Schweigen Gold sei. In gründlichen Beratungen, mit Ärzten und Verwaltungsbehörden wurde ihm klar, dass im Staate Weimar nicht mehr geschehen könne als dieses, den Gang der Cholera abzuwarten, aber über das Gebahren und die Gefahren der Seuche sich möglichst genau unterrichtet zu machen, ohne „die grosse Masse der Schreiberei noch mehr ins Ungeheure vermehren zu wollen“. Die kontagionistischen Anstalten der anderen Staaten zu tadeln, ist kein Anlass; aber für Weimar kommen sie nicht in Betracht, berichtet *Froriep* an den Grossherzog; es fehlt einfach an Armeen und Geldmitteln. Die schuldige Rechenschaft gegenüber der Öffentlichkeit erledigte *Froriep* am 2. Januar 1832 in Amtlichen Äusserungen über die im Grossherzogtum Sachsen-Weimar-Eisenach gegen die Cholera gerichteten medizinalpolizeilichen Massregeln, im Januar 1832, nachdem über den Wert der österreichisch-preussischen Anstrengung schon die Entscheidung gefallen war. — Inzwischen hatte *v. Froriep* seinen Sohn *Robert Froriep*, der unter *Goethes* Beirat zu einem tüchtigen Arzt und Anatomen und Zeichner ausgebildet worden war, zu *Hufeland* an die Berliner Charité geschickt, damit er die Cholera sehe, beschreibe und abbilde.

Im Frühjahr und Sommer 1831 war die Cholera über Moskau nach Ungarn, Österreich, Preussen gekommen; sie hatte den Kordon wie einen Kreidestrich überschritten. Sie brach im Januar 1832 in Halle an der Saale heftig aus, im Frühling 1832 war sie zum zweiten Male in Wien, ferner in London, Paris und in zahlreichen französischen Departements. In Halle benützten sechs Weimarer Ärzte die Gelegenheit, dort die Cholera unter der Führung des vortrefflichen Professors der Poliklinik, *Peter Krukenberg*, kennen zu lernen. *Goethe* erhielt Besuch in Weimar von zwei elsässischen Ärzten, die in Berlin die Cholera studiert hatten. „Sie brachten ungefähr so viel mit, als wir schon wissen; besonders den alten sittlichen Satz bestätigt, die Furcht sei grösser als das Übel.“ — Am 22. März nahm der Tod *Goethe* weg. Die weimarischen Lande blieben von der Geissel der Cholera gänzlich verschont, trotz dem Mangel an Grenzsperrern und an Geld und Militär für ihre Einrichtung; trotz dem ununterbrochenen Verkehr mit verseuchten Orten und trotz vereinzelt Cholerafällen in den Grenz-dörfern. So wenig wie Weimar erwies sich das Königreich Sachsen choleraempfindlich.

Die Stadt Hamburg war nach der Vorstellung der Kontagionisten wider die Cholera durchaus geschützt, Lübeck und Dänemark standen

als Bollwerke wider die Cholera drohung von Riga her; als die Cholera den Oderstrom überschritt, zog Mecklenburg einen Schutzkordon gegen Preussen, und Hannover errichtete eine Kontumaz bei Schnackenberg. Hamburg selbst sperrte die Elbe über der Stadt und unter der Stadt. Offizielle Schriften erliess Hamburg nicht; aber seine Ärzte waren gut unterrichtet und gaben ihre Anschauungen und Meinungen in wissenschaftlichen und volkstümlichen Belehrungen heraus, während die Cholera einbrach und herrschte.

Die Zahl der deutschen Ärzte, die in den Jahren 1830, 1831, 1832 Choleraschriften veröffentlichten, ist gross. Unter ihnen ist in erster Linie *Friedrich Schnurrer*, württembergischer Leibmedikus und Geheimer Hofrat zu Biberach, zu nennen. *Schnurrer* war mit dem Gang der grossen Wanderseuchen, mit der Entwicklung der Epidemiologie und der Kontagionslehre, mit den Wirkungen halbttausendjähriger Polizeianstalten in Seuchennot durch gründliche historische Studien vertraut wie wenige Ärzte in jenen Tagen und heutzutage. Sein Buch „Materialien zu einer allgemeinen Naturlehre der Epidemien und Kontagien“ (vom Jahre 1810) wies auf eine zwanzigjährige ernste Beschäftigung mit den Fragen der Volkskrankheiten. Im Jahre 1813 hatte er seine „Geographische Nosologie“, in den Jahren 1823 und 1824 seine „Chronik der Seuchen“ herausgegeben. Im Jahre 1827 hatte er der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu München eine „Karte über die geographische Ausbreitung der Krankheiten“ vorgelegt. Jetzt, im Jahre 1830, gab er zu dieser Karte eine Beilage heraus: „Karte der Verbreitung der Cholera morbus vom August 1817 bis Ende Oktober 1830“. In seiner Schrift „Die Cholera morbus“ (1830), betonte er die Nutzlosigkeit aller Sperren und Aussonderungen, schon ehe die östlichen Sperren wider Russland von der Cholera überschritten waren, und er wünscht: „an die Stelle abschliessender Quarantänen mögen freundliche Vereine der Menschenliebe und des Wohltuns treten“.

Nachdem der Oberamtsphysikus *Schnurrer* so wohlunterrichtet und schlicht ausgesprochen hatte, was nottat, und nachdem die rasch sich drängenden Choleraereignisse im Frühjahr 1831 dem Historiker durchaus Recht gegeben, hatte der Professor der inneren Klinik in Tübingen und Kanzler der Universität, *Ferdinand von Autenrieth*, Schüler des grossen Lehrers der öffentlichen Gesundheitspflege *Johann Peter Frank*, und wohl vertraut mit allen Leistungen medizinaler Polizei, keinen Anlass, besondere Äusserungen über die Cholera gefahr

für Württemberg zu tun. Und das war gut. Württemberg ist ohne jegliche Sperre nicht nur in der ersten Pandemie der Cholera verschont geblieben. Auch in ihren folgenden weiten und beschränkten Wanderungen hat diese Seuche dort nie Wurzel gefasst, wiewohl es gelegentlich zu kleineren, ganz umschriebenen Herden gekommen ist; zum Wahrzeichen dafür, dass es an Aussaaten nicht gefehlt hat, aber durchaus an der Gelegenheit oder an der Empfänglichkeit des Württembergischen Bodens für die Haftung des Samens; und zum Trost für eifrige Behörden, denen die drei, vier, fünf Cholerafälle Gelegenheit gaben, von einer beginnenden Epidemie zu sprechen und zu versichern: „Wir haben die Seuche im Keime ausgerottet!“ Aber ich irre, solche Sprüche haben meines Wissens nie in Württemberg getönt; sie sind nordöstlich zu Hause.

Von Landstrichen, die beim ersten Besuch der Cholera in Deutschland verschont geblieben sind, müssen ausser Sachsen, Thüringen, Württemberg, Hannover noch Braunschweig, Mecklenburg, Hessen, Steiermark, Kärnthen, Tirol, die Schweiz und Bayern genannt werden.

In Bayern sah man der Cholera ruhig entgegen. Seit dem Jahre 1807 hatte der Obermedizinalrat Dr. *Simon Ritter v. Haeberl* mit kluger Mässigung die Forderungen einer öffentlichen Gesundheitspflege im Ministerium des Innern vertreten; er war dem im Jahre 1806 eingesetzten Obermedizinalkollegium ein guter Berater geblieben, und als er am 1. April 1831 starb, wusste er, dass *Johann Nepomuk v. Ringseis*, seit 1825 Obermedizinalrat, den ruhigen Weg des Vernünftigen und Möglichen fortsetzen werde. Ohnehin begann auf den Geist der jüngeren Ärzte in Bayern ein tiefer Kenner der Seuchengeschichte, *Schönlein* in Würzburg, Einfluss zu gewinnen. Der wusste, was in Weimar *Froniep* ahnte, was in Württemberg *Autenrieth* und *Schnurrer* klar sahen, er wusste aus vierhundertjähriger Seuchennot, was wichtig in Zeiten von Seuchengefahr ist. Der König von Bayern teilte *Schönleins* Überzeugung, dass man zuerst sehen und wissen und dann erst handeln müsse und dass man so kostspielige und nutzlose Unternehmungen wie Pestquarantänen nicht errichten solle, sollten selbst die Mittel dazu fliessen. Der König entsandte, als die Cholera westwärts vordrang, eine Reihe von Ärzten zum Studium der Seuche und Krankheit nach Wien, Prag, Oppeln, Ollmütz, Breslau, Berlin; unter ihnen, auf besondere Empfehlung *Schönleins*, den jungen *Karl Pfeufer* aus Bamberg, der eben der Medizinischen Fakultät in Würzburg seine Doktorarbeit „Beiträge zur Geschichte des Petechialtyphus“, unvollendet und misslungen, vorgelegt hatte.



Die Berichte bayerischer Ärzte über Cholera morbus, auf allerhöchsten Befehl, ausgezogen und redigiert von Dr. *Bernard Röser*, und Dr. *Aloys Urban*, erschienen, in vierzehn ausserordentlichen Beilagen zu den Bayerischen Annalen gesammelt, am Oktoberfest 1832 in München.

Vorher war das Notwendige geschehen. Eine Belehrung über die orientalische Cholera für Nichtärzte, ein kleines Heftchen von 30 Seiten, zeigte ohne Beschönigung die Fortschritte der Seuche an, hob das Tröstliche in Zeiten der Sorge und der Not hervor, unterliess alles, was ängstliche Gemüter erregen und die staatliche und ärztliche Vorsorge blamieren konnte und empfahl eine Gesundheitspflege, an der wohl heute nur eine Lüge auszusetzen ist: Die Lüge auf Seite 20: ohne ärztliche Hilfe stirbt fast jeder.

Einen Namen machte sich der bayerische Gymnasiallehrer Professor *Oertel* in Ansbach durch die Verkündung: „Viktoria! Kaltwasser hat die Cholera besiegt“ (Nürnberg, November 1831). Der Begründer der Deutschen Orthopädie, *Johann Georg Heine*, der im Jahre 1829 von Würzburg nach Scheveningen übergesiedelt war, empfahl in acht oder mehr Schriften die Behandlung der Cholera-kranken mit Senfmehlbädern. Die Kollmannsche Buchhandlung in Augsburg gab heilsame Anticholeramusik heraus; einen homoeopathischen Walzer ohne Kreuz, B und Auflösung, für neun Kreutzer; einen allopathischen Walzer voll Kreuze, Übergänge und Sprünge, ebenfalls für neun Kreutzer.

Die Medizinalbeamten in Bayern schwiegen über die Abwehr der Cholera und über die Behandlung der Cholerakranken. Am 20. Dezember 1830 hatte *Schönlein* bei Gelegenheit einer Würzburger\* Doktorpromotion bemerkt: „Nach Würzburg wird die Cholera nicht vordringen wegen seiner geographischen und seiner geologischen Lage“. Dieser Satz aus dem Munde eines Mannes, der jedes Wort abwog und mit Gewicht aussprach, ging von Mund zu Mund, ging über die Wände der Aula ins Land, beruhigte die Gemüter in Würzburg, in Franken, in ganz Bayern.

*Schönleins* Voraussage hat sich bestätigt: Die Cholera, die im Jahre 1831 alle Sperren verhöhnte, Osteuropa, Nordeuropa, die englische Ostküste eroberte, weiterhin Frankreich, Nordamerika überzog und viele Landstriche und Städte schwer verseuchte, sie verschonte, bei lebhaftem Verkehr mit wilden Choleraherden, wie andere Nachbarländer so auch Bayern. Und als sie in den Jahren 1833, 1834, 1835 Norditalien und Südfrankreich verseuchte und im vorletzten Jahre

ihrer ersten pandemischen Ausbreitung durch Tirol über Mittenwalde nach München kam und hier im August des Jahres 1836 einen heftigen Ausbruch machte, auch dann blieben Franken und Würzburg frei. Warum, das wusste *Schönlein*, und das haben später in München *Pettenkofer* und *Emmerich* deutlich dargetan mit Beweisen dafür, dass die Choleraverseuchung am Boden haftet und nur zufällig dem Menschen mitgeteilt wird, und dass der Choleravibrio *Kochs* dem Menschen nichts ist ohne örtliche Hilfsbedingungen für seine Ansiedlung und sein Gedeihen in der Umwelt der Menschen; nun und nimmer ein „obligater Parasit“.

Die Cholera des Jahres 1836 in München war schlimm wie jedes grosse rasche Sterben, aber das durfte *Karl Pfeufer*, der inzwischen bayerischer Obermedizinalrat geworden war, mit Recht seinem König sagen, dass bei dem Verzicht auf die falsche Lehre von der Kontagiosität der Cholera in Bayern nichts, gar nichts von den Schrecken, Unordnungen und Volkstumulten vorgekommen ist, die so traurig hervorgetreten waren in allen Ländern, wo man ansteckungsverhütende und choleraausrottende Polizeigewalt wider die Kranken und Verdächtigen und Gesunden aufzubieten für staatliche Pflicht hielt.

---

XVII. Sitzung vom 12. Dezember 1929.

## Über Tonsillarorgane.

Von

Hans Petersen.

Dies sind Verbindungen von Schleimhaut und lymphatischem Gewebe an der inneren Oberfläche. Zu einer „lymphoepithelialen Symbiose“ kommt es nur im Bereich des Plattenepithels. Im Bereich des Zylinderepithels (Nasnrachenraum soweit das Flimmerepithel reicht, Darm, insbesondere Pylorusregion, *Peyersche* Haufen, Wurmfortsatz, Anus) liegen auch über den Anhäufungen lymphatischen Gewebes nur wenig, mehr Lymphozyten und sonstige Wanderzellen im Epithel, als im Epithel der Darmschleimhaut überhaupt. Das Stratum proprium des Darmes wird als zusammenhängendes Lymphorgan angesprochen, das an den Plattenepithelgrenzen einem zellarmen fibrillären Bindegewebe Platz macht. Auf die Übereinstimmung im Bau der Cardia und des Anus wird dabei verwiesen. Zu den lymphoepithelialen Organen gehört auch die Thymus, die aber, weil ohne Verbindung mit einer inneren Oberfläche kein Tonsillarorgan ist. Zu den Tonsillen im engeren Sinne (Gaumen, Zunge) finden sich manigfache Zwischenstufen, im Pharynx, hier oft ohne Krypten, im Ösophagus, hier als L.-e. Organe um Drüsenausführungsgänge, an der Zunge vor allem an den Wall- und Blätterpapillen. Von Letzteren werden eigentümliche kleine Gebilde aus Krypten und lymphatischem Gewebe bestehend gezeigt, sowie ein eigentümliches Organ von der Zungenspitze eines Hingerichteten. Bei den grossen Tonsillen (vor allem nach Präparaten anscheinend gesunder Zungenbälge), wird der Versuch gemacht, die histologischen Bilder nicht als dauernden Zustand aufzufassen, sondern als Stadium eines Zyklus im Leben der lymphoepithelialen Symbiose. Die Zentren hält der Vortragende mit *Hellman* u. a. nicht für „Keim“-zentren, sondern für mit der Funktion zusammenhängende Gewebsumwandlungen. Die Demonstration zeigt vor allem die wenig bekannten *Hassalschen* Körperchen in Tonsilla palatina und Tonsilla lingualis.

### Aussprache.

Herren *Marx*, *Petersen*, *König*, *Wustrow*, *v. Frey* und *Sticker*.

(Ausser der Sitzung der Schriftleitung zugegangen am 25. Dezember 1929).

# Statische und kinetische Grundgesetze der Kristallographie.

Von

J. Beckenkamp-Würzburg.

(Mit 1 Textfigur).

Als ich vor nunmehr 50 Jahren die Universität Bonn verliess, um einem Vorschlage *G. vom Raths* folgend mich in Strassburg mit experimenteller Kristallographie zu beschäftigen, war ich überzeugt, dass die mechanische Wärmetheorie von *R. Clausius*, welche damals nur auf Gase Anwendung fand, dem „Traume“ von *W. Thomson* entsprechend, in eine „kinetische Theorie der Materie“ umgewandelt werden müsse; dass ferner die Valenzen *A. Kékulés* auf bekannte physikalische Kräfte zurückzuführen seien, und dass die Bemerkung *vom Raths*, in der von ihm entdeckten optisch nicht drehenden hexagonalen Kieselsäure, dem Tridymit, seien „reguläre Körper latent vorhanden“, während die ebenfalls von ihm entdeckte Modifikation der Kieselsäure, der Cristobalit, bei höherer Temperatur wirklich tetrakistrigonal ist, einer Verallgemeinerung bedürfe, dass ferner die 7 Kristallsysteme auf welche *vom Rath* nach *Weiss* (1815) die Kristalle zurückführte, eine logisch richtige Definition nötig hätten.

## 1. Ableitung der 32 Symmetrieklassen.

Als einziges statisches Postulat nehme ich den Satz von *Wiener*<sup>1)</sup> an, „es findet Regelmässigkeit in der Anordnung gleicher Atome dann statt, wenn jedes Atom die anderen in übereinstimmender Weise um sich gestellt hat“.

Mit Rücksicht auf den atomistischen Bau der Kristalle habe ich (1891) folgende Definition aufgestellt: „Schreitet man innerhalb eines homogenen Körpers auf irgendeiner geraden Linie fort, so müssen sich auf derselben alle Verhältnisse periodisch wiederholen, so lange die Homogenitätsgrenze nicht überschritten wird“<sup>2)</sup>. Das *Wienersche*

<sup>1)</sup> *Chr. Wiener*: Grundzüge der Weltordnung 1863; 2. Ausgabe 1869, Bd. 1, S. 82 usw.

<sup>2)</sup> *Ztschr. f. Krist.* 1891; 19, 26.

regelmässige System ist hiernach ein homogenes anisotropes Diskontinuum. Auf den *Wienerschen* Satz kann man zurückführen das von *Haiiy* schon früher (1784) entdeckte Parametergesetz, auch Rationalitätsgesetz oder auch geometrisches Grundgesetz genannt, ferner das Symmetriegesetz *Hessels* (1830), d. h. das Gesetz der deckbaren oder spiegelbildlichen Gleichheit von „Raumdingen“.

Dreht man ein Polyeder um eine bestimmte Achse um einen Winkel  $\omega$  so, dass nach der Drehung alle Stellen, welche vor der Drehung mit Punkten oder mit Flächen besetzt waren, auch nach der Drehung wieder in gleicher Weise besetzt sind, und kommen nach  $\nu$  solcher Drehungen  $\omega$  alle Punkte bezgl. alle Flächen wieder an ihre Anfangsstelle zurück, dann bedeutet das Symbol  $L^\nu$  die eben charakterisierte „ $\nu$  zählige Deckachse“, auch „ $\nu$  zählige Achse 1. Art“ genannt.

Spiegelt man nach jeder Drehung  $\omega$  das System nach einer zur Drehungsachse senkrechten Ebene, und kommt nach  $\nu$  solcher Doppeloperationen, „Spiegeldrehungen“ oder auch „Drehspiegelungen“ genannt, das ganze System wieder in seine Anfangslage zurück, dann heisst  $*L_\omega^\nu$  das „Symbol einer  $\nu$  zähligen Achse der Spiegeldrehung“, auch „ $\nu$  zählige Achse 2. Art“ genannt. Mit Rücksicht auf das *Haiiy'sche* Gesetz kann die Zahl  $\nu$  bei den Achsen 1. Art nur die Werte 1, 2, 3, 4, 6 annehmen, bei den Achsen 2. Art nur die Werte 1, 2, 4, 6. Die zur Achse der Spiegeldrehung senkrechte Ebene heisst „Ebene der Drehspiegelung“.

Ausser diesen beiden *Hesselschen* Symmetriearten können bei den regelmässigen Systemen auch die von *L. Sohncke*<sup>1)</sup> eingeführten „Schraubenachsen“ auftreten. Bei diesen erfolgt nach der Drehung  $\omega$  eine Schiebung, Translation  $t$ , parallel zur Drehungsachse, das Symbol der Schraubung ist also  $L_{\omega,t}^\nu$ . Endlich ist noch eine vierte Symmetrieart möglich, die von *Schoenflies* eingeführte „Gleitspiegelung“; bei dieser erfolgt Spiegelung nach einer Ebene, wenn der auf der einen Seite der Spiegelebene liegende Teil des Systems um eine Strecke  $t$  gegen den anderen verschoben wird. Das Symbol der Gleitschiebung ist also  $*L_t^1$ .

*A. Schoenflies* fand 230 mögliche „Raumgruppen“ welche sich durch die genannten 4 Symmetriearten von einander unterscheiden. Indessen erhält man nach der Ausführung der Symmetrioperationen

<sup>1)</sup> *L. Sohncke*: Entwicklung einer Theorie der Kristallstruktur 1879, S. 244.

$L_{\omega, t, r}^{VI} \cdot L^{II} \cdot (*I^I \cdot I^{II})$  eine Atomanordnung, welche von *Schoenflies* nicht berücksichtigt wurde, aber beim Tiefquarz vorliegt (vergl. z. B., der Feinbau der Kristalle des Siliziumdioxids. Zentralbl. f. Min. 1929, S. 295 usw.).

Bei den Kristallflächen wird der Begriff der Gleitung  $t$  infolge des Gesetzes von *Steno* bedeutungslos; es gehen deshalb für diese die Schraubenachsen in Achsen 1. Art, die Ebenen der Gleitspiegelung in gewöhnliche Spiegelebenen über.

1. Eine einzelne Fläche, welche zu keiner anderen in einer Symmetriebeziehung steht, heisst Pedion und hat das Symbol  $L_{\omega=360^\circ}^I$ .

2. Eine Gruppe von 2 Flächen, von welchen die Lage der einen aus der anderen durch eine Drehung um  $\omega=180^\circ$  um die symmetrische Normale zur Schnittkante der beiden Flächen hervorgeht, heisst Sphenoid und hat das Symbol  $L^{II}$ .

3. Eine Gruppe von 2 Flächen, zwischen welchen eine Spiegelebene liegt, heisst Doma; ihr Symbol ist  $*L^I$ .

4. Eine Gruppe von 2 Flächen, zwischen welchen eine Ebene der Drehspiegelung liegt, heisst Pinakoid und hat das Symbol  $*L^{II}$ . Eine durch den Schwerpunkt des Zwischenraumes zwischen diesen beiden Flächen gelegte Gerade trifft die beiden Flächen in gleichwertigen Punkten; der genannte Schwerpunkt heisst Inversionszentrum C.

5. Eine Gruppe von 4 Flächen, welche aus 2 Domen, aber auch aus 2 Pinokoiden zusammengesetzt gedacht werden kann, heisst Prisma; ihr Symbol ist  $(*L^I, *L^{II})$ .

Das gleiche Symbol, welches die Flächengruppe andeutet, kann auch verwendet werden zur Bezeichnung der betreffenden Symmetrioperation.

Nachstehende Tabelle stellt die Ableitung der 32 Symmetrieklassen dar, jede derselben wird dargestellt durch ein Symbol der betreffenden Flächengruppe als Multiplikandus und einen Wiederholungsfaktor, Multiplikator, welcher die Zahl und die Art der Wiederholungen des Multiplikandus angibt. Bei der ersten Abteilung ist der Multiplikator eine Achse 1. Art, bei der zweiten eine Achse 2. Art.

Lässt man überall die Achsen 2. Art nach den Achsen 1. Art folgen, dann ist die Reihenfolge der einzelnen Klassen zwangsläufig. Die Benennung der Klassen geschieht am besten dualistisch; z. B. Klasse 18 werde monotetragonal prismatisch genannt, Klasse 19 monotetragonoidisch pedial.

Tabelle 1.

Ableitung der 32 Symmetrieklassen mit Hilfe der Achsen erster und zweiter Art. Der erste (Wiederholungs)faktor ist: bei A eine Achse erster Art, bei B eine Achse zweiter Art

Symmetrie-System	A. Erste Abteilung					B. Zweite Abteilung	
	a Pediale Gruppe	b Sphero-noidische Gruppe	c Do-matische Gruppe	d Pina-koidale Gruppe	e Prismatische Gruppe	<sup>a</sup> Pediale Gruppe	<sup>c</sup> Do-matische Gruppe
Mit keiner Hauptachse	1 L <sup>I</sup> . L <sup>I</sup>			2 L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup>			
		3 L <sup>I</sup> . L <sup>II</sup>	4 L <sup>I</sup> . * L <sup>I</sup>		5 L <sup>I</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> )		
		6 L <sup>II</sup> . L <sup>II</sup>	7 L <sup>II</sup> . * L <sup>I</sup>		8 L <sup>II</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> )		
	9 L <sup>III</sup> . L <sup>I</sup>	10 L <sup>III</sup> . L <sup>II</sup>	11 L <sup>III</sup> . * L <sup>I</sup>	12 L <sup>III</sup> . * L <sup>II</sup>	13 L <sup>III</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> )		
Mit einer Hauptachse	14 L <sup>IV</sup> . L <sup>I</sup>	15 L <sup>IV</sup> . L <sup>II</sup>	16 L <sup>IV</sup> . * L <sup>I</sup>	17 L <sup>IV</sup> . * L <sup>II</sup>	18 L <sup>IV</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> )	19 * L <sup>IV</sup> . L <sup>I</sup>	20 * L <sup>IV</sup> . * L <sup>I</sup>
	21 L <sup>VI</sup> . L <sup>I</sup> $\omega = 60^\circ$	22 L <sup>VI</sup> . L <sup>II</sup> $\omega = 60^\circ$	23 L <sup>VI</sup> . * L <sup>I</sup> $\omega = 60^\circ$	24 L <sup>VI</sup> . * L <sup>II</sup> $\omega = 60^\circ$	25 L <sup>VI</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> ) $\omega = 60^\circ$	26 * L <sup>VI</sup> . L <sup>I</sup> $\omega = 120^\circ$	27 * L <sup>VI</sup> . * L <sup>I</sup> $\omega = 120^\circ$
Mit 3 Haupt-koordinatenachsen und 4 Haupt-symmetrieachsen	28 4 L <sup>III</sup> . L <sup>I</sup>	29 4 L <sup>III</sup> . L <sup>II</sup>	30 4 L <sup>III</sup> . * L <sup>I</sup>	31 4 L <sup>III</sup> . * L <sup>II</sup>	32 4 L <sup>III</sup> . (* L <sup>I</sup> . * L <sup>II</sup> )		

Eine einfachere oder übersichtlichere Darstellung der 32 Symmetrieklassen und der 7 Symmetriesysteme ist nicht denkbar<sup>1)</sup>.

Bravais hatte das Symmetrieelement \*L<sup>p</sup> übersehen, Moebius bekämpft deshalb diesen empirischen Standpunkt von Bravais, vergl. Schoenflies 1892, S. 16.

Werden Punkte nach den Schnittpunkten von drei Scharen von Ebenen verteilt, bei welchen innerhalb einer jeden Schar die Abstände der Ebenen gleich sind, dann heisst ein solches Punktsystem ein Rauggitter, dasselbe besteht aus lückenlos aneinander gestellten Elementarparallelepipeden, deren Kantenlängen a, b, c und deren

<sup>1)</sup> Die Bravais'sche Bezeichnung ter-quaternair = triakis tetragonal, ist weniger geeignet, denn nur 2 Klassen dieses Systems besitzen drei vierzählige Achsen 1. Art, aber alle 5 Klassen haben vier dreizählige Achsen 1. Art.

Werden auch die leeren Felder der Tabelle mit den entsprechenden Faktoren ausgefüllt, dann erhält man Symbole, welche entweder dem Grundgesetze widersprechen, oder Klassen, welche schon in einer anderen Nummer enthalten sind.

Winkel zwischen je 2 Kanten  $a, \beta, \gamma$  sein mögen. Ist  $a \rightleftharpoons b \rightleftharpoons c$ ,  $a \rightleftharpoons \beta \rightleftharpoons \gamma$ , dann heisst das Raumgitter monogonal. Wird  $a=b=c$ ,  $a=\beta=\gamma=90^\circ$ , dann wird das Raumgitter ein „einfach kubisches“; wird  $a=b=c$ , und stossen je 3 Kanten an zwei gegenüberliegenden Polecken unter dem gleichen Winkel  $\alpha$  an einander, der von  $90^\circ$  verschieden ist, dann ist das Raumgitter rhomboedrisch mit dem Winkel  $\alpha$  zwischen den 3 Polkanten. Wird  $\alpha=109^\circ 28' 16''$ , dann ist das Raumgitter ein „raumzentriertes, kubisches Gitter“, wird  $\alpha=60^\circ$ , dann ist das Raumgitter ein „flächenzentriertes kubisches“. Das Rhomboeder ist in beiden Fällen das primäre parallelepipedische Gitter, die beiden sich durchdringenden einfach kubischen Gitter des raumzentrierten Gitters sind sekundäre parallelepipedische Gitter; beim flächenzentrierten kubischen Gitter durchdringen sich 4 sekundäre parallelepipedische kubische Gitter<sup>1)</sup>.

Die Bausteine des Raumgitters, deren Schwerpunkte in den Schnittpunkten der Flächen liegen, können entweder die Symmetrie der Kugel haben, oder auch spezielle Symmetrien. Die letzteren müssen bei den Bausteinen parallel gestellt sein. Dann kann, wie *Bravais* hervorhebt, das *Bravais*sche Raumgitter in eine von der Symmetrie der Bausteine abhängige Anzahl von Gittern zerlegt werden, deren Bausteine die Symmetrie der Kugel haben. Durch diese „Atomisierung der Bausteine“ wird das *Bravais*sche Raumgitter in die allgemeine *Schoenflies*sche Form übergeführt. Liegt ein Baustein an einer Stelle, durch welche eine Achse oder eine Ebene der Symmetrie hindurchgeht, dann muss nach *Schoenflies* die Eigensymmetrie des Bausteins so beschaffen sein, dass dieser dieselben Symmetrieelemente besitzt wie die betreffende Stelle des Gitters, und zwar müssen die betreffenden Elemente des Bausteins und des Gitters sich decken. Liegt ein Baustein ausserhalb solcher speziellen Lagen, dann kann er jede beliebige Symmetrie haben (vergl. *Schoenflies* 1923, S. 211).

## 2. Aufbau der Atomanordnungen der kristallisierten Elemente aus Tetraedern.

*Häuy* bemerkt: Die Formen der integrierenden Moleküle aller Kristalle kann man auf drei zurückführen: das Tetraeder oder die allereinfachste Pyramide, das dreiseitige Prisma oder das einfachste unter allen Prismen und das Parallelepipedon oder den einfachsten

<sup>1)</sup> Eine derartige Ableitung der 14 Raumgitter gab ich in meinem Leitfaden 1919, S. 331, ferner im Katalog von *Krantz* vom Januar 1925; und in einem Privatdruck der fränkischen Gesellschaftsdruckerei 1925, sowie in der Festschrift *V. Goldschmidt* 1928, S. 35 usw.



geometrischen Körper, dessen 6 Flächen je zwei und zwei untereinander parallel laufen. Da nun aber Tetraeder und dreiseitige Prismen sich nicht lückenlos beliebig oft aneinander legen lassen, so vereinigt er 2 Tetraeder und ein dazwischen liegendes Oktaeder derart miteinander, dass sie zusammen ein Rhomboeder mit  $\alpha = 60^\circ$  bilden; ebenso ergänzt er das dreiseitige Prisma zu einem sechsseitigen, so dass *Häüy* tatsächlich nur parallelepipedische Anordnungen einführt. Auch alle Nachfolger beschäftigten sich fast ausschliesslich mit solchen. Das rhomboedrische Gitter mit  $\alpha = 60^\circ$  stellt, wie schon bemerkt, das flächenzentriert kubische Gitter dar. Sehen wir von den zwischengelagerten Oktaedern ab, so ist diese Anordnung eine einfach rein tetraedrische; die einzelnen Tetraeder berühren sich bei paralleler Stellung der *Häüyschen* Rhomboeder, Typus  $\alpha_1$  mit ihren Kanten, bei spiegelbildlicher Anordnung, Typus  $\beta_1$  mit ihren Flächen, und bei einer dritten Möglichkeit, Typus  $\gamma_1$  mit ihren Ecken. Die Typen  $\alpha_1$  und  $\beta_1$  haben im Innern der Tetraeder keine Massenpunkte und kommen beide bei den kristallisierten Elementen vor. Der Typus  $\gamma$  dagegen kommt beim Cristobalit vor, bei welchem die Tetraederecken mit O-Atom besetzt sind, die Tetraederschwerpunkte dagegen mit je einem Si-Atom. Das einfach kubische System kommt bei den Elementen nicht vor; ich nehme deshalb an, dass die tetraedrische Anordnung der Atome gleicher Art die primäre ist. Die Typen  $\alpha_1$  und  $\beta_1$  werden auch als die tetrakistrigonalen bzw. hexagonalen dichtesten Kugelpackungen bezeichnet.

Zu dem Typus  $\alpha_1$  gehören die Edelmetalle Cu, Ag, Au. Bei diesen besitzen die Atomkerne offenbar infolge ihres hohen Gewichtes zugleich aber auch infolge ihrer Struktur die stabilste gegenseitige Lagerung; die Atomkerne und ihre Valenzelektronen folgen auf trigonalen Netzlinien hintereinander und zwar bilden diese Netzlinien vier sich nicht schneidende Scharen; infolgedessen hebt sich die elektrische Polarität des Kristalls ebenso auf als auch die den trigonalen Netzlinien entsprechenden magnetischen Achsen. Die Kristalle sind elektrisch und magnetisch astatisch. Infolge der nur lockeren Verkettung des einzigen Elektrons mit seinem stabilen Kern reisst sich dieses in einem elektrischen Felde sehr leicht los von seinem Kern und bewegt sich in der betreffenden Feldrichtung. Die Edelmetalle sind deshalb die besten elektrischen Leiter; beim Silber muss die Stabilität der Kernlage infolge der inneren Struktur noch grösser sein als beim Gold.



Bei der Eisengruppe und besonders beim Eisen liegen die umgekehrten Verhältnisse vor: die grösstmögliche Zahl 8 von Valenzelektronen und der möglichst leichte Kern; im magnetischen Felde bietet also der Kern einer Drehung infolge der Feldwirkung auf die Elektronen keinen grossen Widerstand. Das Eisen hat also die am leichtesten drehbaren Ampèreströme.

Durchdringen sich zwei oder mehrere tetraedrische Typen  $\alpha_1$  oder auch  $\beta_1$  gegenseitig, so bezeichne ich diese Typen mit  $\alpha_2$ ,  $\beta_2$  usw.

Zum gleichen Typus  $\alpha_1$  wie die Edelmetalle gehört das zweiwertige Element Ca. Der grosse Abstand der Ca-Atome auf den polaren trigonalen Netzlinien wird hier durch die Lage der Elektronen zum Kern veranlasst; es liegen je zwei zu verschiedenen Kernen gehörige Elektronen auf der gleichen trigonalen Netzlinie nebeneinander und stossen sich gegenseitig ab. Die elektrisch polaren Strecken zwischen Elektron und Kern wechseln in ihrer Richtung miteinander ab; die Verkettung in der Richtung der Atomachse (trigonalen Netzlinie) geschieht also bei Kristallen nicht infolge der elektrostatischen, sondern infolge der elektrodynamischen oder magnetischen Eigenschaften der Elektronen.

Schon *Plücker*<sup>1)</sup> sprach die Vermutung aus, es sei eine Verwandtschaft derjenigen Kräfte, welche bei der Kristallisation wirksam sind, und der magnetischen Kräfte als höchst wahrscheinlich in Aussicht gestellt.

Die zweiwertigen Elemente Be und Mg gehören zum Typus  $\beta_1$ . Dieser entspricht der Anordnung nach einem raumzentrierten dreiseitig prismatischen Gitter mit dem Achsenverhältnis  $g:o = 1:2/3\sqrt{6} = 1:1,63298$ . Beim raumzentrierten Gitter, Typus  $\alpha_4$  ist  $g:o = 1:0,6136$ , beim flächenzentrierten Gitter, Typus  $\alpha_1$ , ist  $g:o = 1:2,4493$ . Zwischen  $\alpha_4$  und  $\beta_1$  liegt noch der Typus  $\beta_1'$  mit  $g:o = 1:2,1772$ . Es steigt der Wert  $g:o$  in der Reihe der einwertigen Elemente mit dem Atomgewicht; nur liegen Rb mit  $\beta_1$  nach Cu, Cs mit  $\beta_1$  oder  $\beta_1'$  nach Ag. Ausser dem Atomgewicht ist also auch die Struktur des Kernes von Einfluss. Beim Be, Typus  $\beta_1$ , folgen wie beim Ca in der Richtung  $o$  zwei Elektronen unmittelbar übereinander; jedoch wirken hier die Elektronen der magnetischen Achsen mit aufwärts gerichteter Nordrichtung stärker anziehend auf die Atomkerne der benachbarten trigonalen Achsen mit abwärts gerichteter Nordrichtung und deshalb sind die Atomabstände auf den magnetischen

<sup>1)</sup> Ann. d. Phys. 1848, 72, 315.

Achsen von  $\beta_1$  kürzer als beim Typus  $\beta_1'$ ; der Typus  $\alpha_4$  ist bei den zweiwertigen Elementen nicht vertreten.

Beim Zn und Cd, dem Typus  $\beta_1'$  ist  $g:o = 1:2,1772$ .

Von den dreiwertigen Elementen ist nur das Al kristallographisch sicher gestellt; die drei Valenzelektronen rotieren aus Symmetriegründen in drei zur Hauptachse parallelen Ebenen um je eine Nebenachse. Es folgen auf diesen Kern und Elektron wie bei den Alkalien; die Abstände auf den Nebenachsen sind also Minima; senkrecht zu den Nebenachsen liegt dann ein maximaler Abstand; daher folgt eine Durchdringung nach dem Typus  $\alpha_1$ .

Beim Typus  $\alpha_2$ , der Durchdringung von 2 Typen  $\alpha_1$ , liegen die Gitterpunkte des einen Typus  $\alpha_1$  in Schwerpunkten der Tetraeder des anderen Typus  $\alpha_1$ ; infolgedessen wird jeder Gitterpunkt des einen Typus von vier Gitterpunkten des anderen in gleichem Abstände umgeben. Die Gitterpunkte liegen bei  $\alpha_2$  in den Schnittpunkten von 4 Scharen von Netzlinsen nach den 4 trigonalen Achsen. Infolge der Rotation der Elektronen, welche auf jeder einzelnen Netzliese in Serienschaltung hinter einander folgen, stellen die einzelnen Netzlinsen starke magnetische Achsen dar, die sich gegenseitig astasieren. Hierher gehören die leichteren Elemente der vierwertigen Gruppe.  $C_1$  (Diamant), Si, Ge, Sn, dagegen gehören  $Ce_1$ , Pb und Th wie das zweiwertige Ca zum Typus  $\alpha_1$ , während Ti, Zr,  $Ce_2$  zum Typus  $\beta_1$  gehören wie das zweiwertige Mg. Ich nehme deshalb an, dass bei den hierher gehörigen Typen  $\alpha_1$  und  $\beta_1$  der schweren Elemente der vierten Gruppe je zwei Elektronen um eine gemeinsame Achse rotieren, so dass für diese nur zwei Valenzrichtungen vorhanden sind.

Bei fünfwertigen Elementen können die fünf Valenzen nicht gleichwertig sein; rotieren auf einer gemeinsamen Bahn zwei Elektronen, auf den 3 anderen je 1 Elektron, dann verhält sich die zu der ersten Bahn senkrechte Achse wie die eine Bahn der einwertigen Elemente, es resultiert Typus  $\alpha_1$ ; Beispiel V und Ta.

Von den sechswertigen Elementen möge nur der S erwähnt werden; nach den röntgenometrischen Resultaten von Bragg kann man einen deformierten Diamanttypus annehmen, indem von den vier trigonalen Achsen zwei von je zwei Elektronen umlaufen werden.

Von den siebenwertigen Elementen scheint keine Atomanordnung bekannt zu sein.

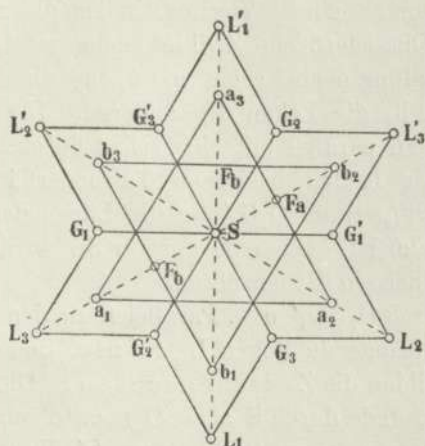
Von den achtwertigen existieren meist mehrere Modifikationen (vgl. Zentralbl. f. Min. 1929, S. 68 und ff.).

Die Astersierung der magnetischen Netzlinsen ist bei jeder Kristallbildung der Elemente das Endziel.

Die Atomschwerpunkte der kristallisierten Elemente bilden entweder einfache tetrakistragonale Tetraedersysteme  $\alpha_1$  oder  $\beta_1$ , oder mehrere Systeme  $\alpha_i$  oder  $\beta_i$ , welche sich gegenseitig durchdringen.

### 3. Ableitung der 6 Syngoniearten und der 7 Symmetriesysteme aus dem Tetraeder.

Ich habe nachgewiesen<sup>1)</sup>, dass es 6 und zwar nur 6 durch ihre Symmetrie verschiedene Arten von Tetraiden gibt; von welchen nur der



Schnitt durch einen Tetraedervierling parallel zur basischen Zwillingschneideebene.

SG usw. = g Nebenachsen

SL<sub>1</sub> usw. = l Zwischenachsen.

Vierflächner mit der Symmetrie 4 L<sup>III</sup> einem alten mineralogischen Sprachgebrauche entsprechend als „Tetraeder“ bezeichnet wird. Diese 6 Tetraide bilden die Grundformen der 6 Syngoniearten. Die 7 Kristallsysteme werden auf 7 Koordinatensysteme zurückgeführt, von welchen jedes die Symmetrie der betreffenden holoedrischen Klasse besitzt; abgesehen vom hexagonalen Achsensystem werden die übrigen als Abkömmlinge des einfachen Tetraeders gedacht, bei welchen die Symmetrieelemente des letzteren nach und nach beseitigt werden. Nur das hexagonale Achsensystem besitzt eine sechszählige Achse 1. Art und eine zu dieser senkrechte Spiegelebene, während das Tetraeder weder eine sechszählige Achse noch eine zu einer trigonalen Achse senk-

<sup>1)</sup> N. Jahrb. f. Min. 1926, Beil. Bd. 54, Abb. A, S. 9 usw.

rechte Spiegelebene besitzt. Man übernimmt als Koordinatensysteme in der Regel die Kanten der betreffenden Raumgitter. Man kann dann a priori nur die Symmetrie derselben angeben, aber nicht die relativen Werte, wenn diese nicht durch die Symmetrie bedingt sind, wie die Achsen  $h_1 = h_2 = h_3$  beim tetrakistrigonalen System. Man kann indessen auch die Dimensionen des regulären Tetraeders den Koordinatenachsen zugrunde legen.

1. Beim tetrakistrigonalen System sind dies die 3 Normalen  $h$  zu den Kanten des Tetraeders  $h_1 = h_2 = h_3$  also  $h_1 : h_2 : h_3$ .

2. Beim hexagonalen System bilde man einen Durchwachsungszwilling nach einer der 3 trigonalen Achsen  $o$  und lege zwei solcher Zwillinge zusammen zu einem Vierling, indem die zu der Zwillingachse senkrechte Oktaederfläche Zwillingsebene wird.

In dieser Zwillingsebene seien  $a_1, a_2, a_3$  die Ecken des einen Tetraeders,  $b_1, b_2, b_3$  die Ecken des anderen. Die 6 Kanten  $a_1 a_2$  usw., verschiebe man parallel mit sich selbst durch den gemeinsamen Schwerpunkt  $S$  der beiden basischen Tetraederflächen, dann sind  $SG_1 = SG_2 = SG_3 = g/2$ , wenn  $G_1 G_1' = g$  die Länge der Tetraederkante (Granatoedernormale) ist. Dasselbe gilt für  $SG_2 = SG_2' = SG_3 = SG_3'$ .  $SG_1 = SG_2 = SG_3$  heißen Nebenachsen.

Zieht man durch  $G_1, G_1'$  usw. Parallelen zu den Nebenachsen, so erhält man 6 ausspringende Ecken  $L_1, L_1'$  usw., und die Verbindungsgeraden  $SL_1$  usw. bilden die Zwischenachsen  $l$ . Die zur Zeichnungsebene senkrechte Gerade durch  $S$  also  $SO$  nach oben,  $SO'$  nach unten ist die Hauptachse  $o$ , wenn  $O$  die obere  $O'$  die untere Tetraeder-ecken sind.

Setzt man die Nebenachse  $SG_1 = 1$ , dann wird die dazu senkrechte Zwischenachse  $SL_3 = \cotg 30^\circ = 1,7321$ , die Hauptachse  $SO = \frac{2}{3}\sqrt{6} = 1,632994$ , das Achsenverhältnis ist also:

$$g:l:o = 1:1,7321:1,632997.$$

Setzt man dagegen  $SL_3 = 1$  (Leucitoedernormale), dann wird  $g:l:o = 0,57735:1:0,94281$ . Dieses Verhältnis nenne ich das ideale hexagonale Achsenverhältnis. Die allgemeine einfache Form ist die dihexagonale Dipyramide. Beispiele sind die Kristalle des Typus  $\beta_1$ , d. h. die Kristalle der dichtesten hexagonalen Packung.

3. Beim tetragonalen System fallen von den 6 Neben- oder Zwischenspiegelebenen des tetrakistrigonalen Systems 4 fort, es bleiben nur noch die früheren 3 Hauptspiegelebenen und die 2 Zwischenspiegelebenen. Die 3 Hauptspiegelebenen sind aber nicht mehr gleichwertig, die eine derselben bleibt senkrecht zu den 4 anderen

Spiegelebenen; sie heisst deshalb tetragonale Hauptspiegelebene; die beiden anderen ehemaligen Hauptspiegelebenen heissen im tetragonalen System Nebenspiegelebenen. Die 3 Normalen zu der Haupt- und den beiden Nebenspiegelebenen sind die Koordinatenachsen,  $h_1, h_1, h_3$ . Dabei kann sein, a)  $h_3 = h_1$  ca, z. B. Kupferkies, dann ist der tetragonale Kristall mimetisch- oder pseudo-regulär. Die Atomanordnung ist ähnlich der der Zinkblende; nur treten beim Kupferkies an Stelle des einen Metalls Zn die Metalle Fe und Cu, und zwar wechseln diese schichtenweise parallel zu einer Würfelfläche mit einander ab, es ist  $h_1 : h_1 : h_3 = 1 : 1 : 0,9856$ , b) es kann sein  $h_3 = \frac{n}{m} h_1$ , wobei n und m einfache ganze Zahlen sind, z. B.  $h_3 = \frac{2}{3} h_1$  ca z. B. bei den Mineralien der Rutilreihe, c) es kann sein  $h_1 = h_2, h_3 = g$  ca, also  $h_1 : h_1 : h_3 = g_1 : g_1 : h_3 = \frac{1}{2} \sqrt{2} : \frac{1}{2} \sqrt{2} : 1 = 0,7071 : 0,7071 : 1 = 1 : 1 : 1,41421$ .

Dieses letzte Achsenkreuz ist das ideal tetragonale; das des Rutils möge als polytetraedrisch tetragonal bezeichnet werden. Die allgemeine einfache Form ist die ditragonale Dipyramide.

4. Monotrigonales System. Bleibt von den 4 Ebenen der Drehspiegelungen  $*L^{VI}$  des tetrakistrigonalen Systems parallel zu den Oktaederflächen nur eine bestehen, dazu von den 6 zweizähligen Achsen  $L^{II}$  nur 3, dann ist das System monotrigonal. Wählt man 3 Kanten  $g$  des Tetraeders zur Nebenachse, die zu diesen senkrechten Höhenlinien der gleichen Oktaederfläche zur Zwischenachse  $l$ , und die zu  $g$  und  $l$  senkrechte Höhenlinie des Tetraeders zur Hauptachse  $o$ , dann wird  $g : l : o = 1 : 1,7321 : 0,816503$  das ideale Achsenverhältnis des trigonalen Systems. Das *Weiss*sche Achsensystem passt insofern nicht für dieses System, als es eine höhere Symmetrie besitzt. Man wählt deshalb statt dessen das *Miller*sche Achsensystem, bei welchem die 3 Kantenlängen einander gleich sind, und ebenso die 3 von den Polkanten eingeschlossenen Winkel; bei dem idealen trigonalen Achsenverhältnis ist  $\alpha = 102^\circ 38'$ . Bei Kalkspat ist  $\alpha = 101^\circ 55'$  beim Magnesit  $103^\circ 21'$ . Beim Dolomit  $(101^\circ 55' + 103^\circ 21') : 2 = 102^\circ 38'$ . Man kann Ca und Mg als Ergänzungsatome bezeichnen, deren Mittelwert genau dem idealen trigonalen Werte entspricht. Die anderen Kristalle weichen nur wenig von dem Idealwerte ab. Die allgemeine einfache Form ist das ditrigonale Skalenoeder. Beim Quarz ist  $a : b : c = 1 : 1,73206 : 1,099$ , also annähernd  $1 : 1,73206 : 1,0886$  d. h. annähernd  $1 : 1,73206 : \frac{2}{3} \cdot 1,633 = g : l : \frac{2}{3} o$  des idealen hexagonalen Systems; er möge deshalb polytetraedrisch hexagonal heissen vgl. S. 240.

Die annähernde Gleichheit von  $a$  und  $c$  charakterisiert ihn auch als pseudotetragonal.

5. Triakisdigonales System. Verschwinden die 6 Nebenbezgl. Zwischenspiegelebenen, dann bleiben die 3 aufeinander senkrechten Spiegelebenen übrig; aber keine Achse hat mehr den Charakter der Hauptachse,  $h_1, h_2, h_3$  sind also alle von einander unabhängig. Es kann in speziellen Fällen als deformiert tetrakistrigonal, oder als deformiert hexagonal oder als deformiert tetragonal gelten. Das Kalziumsulfat mit  $h_1:h_2:h_3=0,8932:1:1,0008$  ist pseudotetragonal; das Baryumsulfat mit  $a:b:c=0,8152:1:1,3136$  also annähernd  $=0,8165:1:2/3 \cdot 1,7321 = 0,8165:1:1,1548$  als polytetraedrisch trigonal. Die flächenreichste einfache Form ist die 8 flächige Dipyramide.

6. Beim monodigonalen System bleibt nur eine Spiegelebene und eine zu dieser senkrechte zweizählige Achse  $b$ . Die Achse  $a$  und  $c$  bilden mit einander einen Winkel  $\beta$ , und stehen beide zu  $b$  senkrecht.

Bei den Feldspatzwillingen nach dem Bavenoer Gesetz erhält die Schnittkante zwischen den beiden Hauptspaltflächen  $P(001)$  und  $M(010)$  den Charakter einer pseudovierzähligen Achse, so dass der Feldspat als pseudotetragonal gelten kann.

7. Monogonales System. Es fallen alle Spiegelebenen und alle mehrzähligen Achsen erster Art fort; in der holoedrischen Klasse bleibt nur das Inversionszentrum; bezüglich der pseudotetragonalen Form gilt dasselbe wie beim monodigonalen System.

Aus meinen Beobachtungen über die thermische Ausdehnung der Feldspäte fand *Fedorow*, dass die Feldspäte auch in dieser Hinsicht pseudotetragonal seien.

Durch Zwillingsbildungen kommen zuweilen, z. B. beim monoklinen Phillipsit Ausbildungen vor, welche bald triakistrigonalen, bald tetragonalen, bald tetrakistrigonalen Formen täuschend ähnlich sehen.

#### 4. Polytetraedrische Bildungen. Zusammengesetzte Körper.

Beim Rutil hat die Achse  $h_3$  nahezu den Wert  $2/3 h_1$ , beim Quarz die Achse  $o$  nahezu den Wert  $2/3 o$  des idealen hexagonalen Kristalles.

Beim Quarz bilden die Schwerpunkte der Si-Atome die Eckpunkte von basiszentrierten trigonalen Tetraiden; die Basis dieser Tetraide geht parallel den Ebenen  $lg$ , die drei Seitenflächen den Flächen der trigonalen Dipyramide  $s$ . Diese Dipyramide  $s = \{11\bar{2}1\} 2P2$  ist nächst  $r\{10\bar{1}1\}$ ,  $m\{10\bar{1}0\}$  und  $z\{01\bar{1}1\}$  die häufigste Fläche des Quarzes. Das



als Kristallfläche anscheinend nicht vorkommende Rhomboeder  $\frac{2}{3}R$  ( $2\bar{0}23$ ) hat einen Winkel zwischen den Polkanten von ungefähr  $60^\circ$ ; je 3 in den Richtungen  $g$  nächst benachbarte Si Atome bilden also drei Ecken eines Tetraeders, dessen 4. Ecke senkrecht über dem Schwerpunkte des von den vorigen 3 Ecken gebildeten gleichseitigen Dreieckes liegt. Man kann also die Gesamtheit der Si-Atome auffassen als ein System von Tetraiden mit den Flächen (0001) und ( $2\bar{0}23$ ).

Beim Typus der rhomboedriscen Karbonate verhalten sich die Abstände, etwa der Zn-Atome, in der Richtung  $g: o = 1: 1,633$ ; beim flächenzentrierten kubischen Gitter ist  $g_4: o_4 = 1: 2,4495 = 1: \frac{3}{2} \cdot 1,633$ . Multiplizieren wir also die vertikalen Abstände des rhomboedriscen Karbonates mit 3 und dessen horizontale Abstände mit 2, dann erhalten wir den Typus  $\alpha_1$ . Wir können daher auch den Typus der rhomboedriscen Karbonate als ein tetraedrisches System ansehen, bei welchen aber mehrere kongruente Typen  $\alpha_1$  sich gegenseitig durchdringen, als ein polytetraedrisches System.

Zu dem Typus der rhomboedriscen Karbonate  $R''CO_3$  gehört auch der Natronsalpeter  $NaNO_3$ , und dieser verhält sich auch sonst, sogar optisch genau wie jene, so dass man  $NaNO_3$  trotz seiner grossen chemischen Verschiedenheit als isomorph mit jenen bezeichnet hat (vergl. *P. Groth*: Chemische Kristallographie S. 57). Gemeinsam haben  $NaNO_3$  und  $CaCO_3$  die Zahl der O-Atome und die Gesamtsumme  $24 = 3 \times 8$  der Valenzelektronen. Nach der von mir abgeleiteten Theorie kann sich also jedes O-Atom mit 8 Valenzelektronen astatisch umgeben. Bei den rhomboedriscen Karbonaten bilden je 3 O-Atome ein gleichseitiges Dreieck, in dessen Schwerpunkt ein C-Atom liegt. Wird der Abstand zweier C-Atome in der Richtung der Nebenachse mit 1 bezeichnet, dann liegt im Abstände 0,816 vertikal über und im gleichen Abstände vertikal unter C je ein Ca-Atom. Diese vertikale Achse ist 6zählige Achse 2. Art. Die Seitenlängen der Dreiecke können bedingt sein durch die elektrostatische Abstossung und die elektrodynamische Anziehung der Elektronen, die vertikalen Abstände durch die Polytetraedrie; diese ist aber durch die später zu besprechenden Kräfte 1. Art bedingt. Die dem  $NaNO_3$  und den rhomboedriscen Karbonaten gemeinsamen Bausteine bilden die drei mit je 8 Valenzelektronen astatisch umgebenen O-Atome.

*Fedorow* sprach die Vermutung aus, dass alle Kristalle entweder als pseudotetrakisagonal, oder als pseudohexagonal oder als pseudotetragonal aufgefasst werden könnten. Ich glaube statt dessen annehmen zu dürfen, dass alle Kristalle annähernd polytetra-

edrisch sind, wenn auch manche Kristalle eine noch ausgesprochenere Beziehung zum tetragonalen System erkennen lassen z. B. die Feldspäte und der Quarz, andere zum hexagonalen System.

Der Aufbau der Kristalle aus Tetraedern ist sachlich mehr berechtigt als deren Aufbau aus Raumgittern. Der letztere bietet indessen ein bequemeres Hilfsmittel zur algebraischen Darstellung.

### 5. Anordnung der Atome nach geraden Netzlinien und nach Tetraedern.

Die Annahme, dass diejenigen Atomanordnungen am meisten begünstigt sind, bei deren Anlagerung die grösste Energiemenge frei wird (2. Hauptsatz der mechanischen Wärmetheorie), hat zwei wichtige Folgerungen.

1. Die Atome ordnen sich in geraden Reihen. Liegen 3 Atome  $a b c$  in einer geraden Reihe, so kommt die von  $a$  kommende Welle bei  $c$  mit der gleichen Phase an wie die von  $b$  kommende Welle; beide geben also zum Zwecke des „Temperatur“-Ausgleiches maximale Energie an die Umgebung ab; besteht dagegen bei  $b$  ein Knick, dann kommen die von  $a$  und von  $b$  bei  $c$  ankommenden Wellen im allgemeinen nicht mit gleicher Phase an, diese Lage entspricht deshalb keiner maximalen Stabilität.

2. Sind die Strecken  $a b$  und  $b c$  bei  $b$  unter einem Winkel von  $60^\circ$  geneigt, dann bilden  $a b c$  ein gleichseitiges Dreieck. Die von  $a$  nach  $b$  kommenden Wellen entsprechen einer maximalen Stabilität, weil gleichzeitig auch die im umgekehrten Sinne von  $c$  bei  $b$  ankommende Wellen mit gleicher Phase bei  $b$  eintreffen; an jedem der drei Punkte  $a b c$  findet ein Maximum von Energieabgabe an die Umgebung statt.

Sowohl die Bildung von geradlinigen äquidistant besetzten Netzlinien ist die Folge des 2. Hauptsatzes, als auch die Bildung von gleichseitigen Dreiecken.

Da das reguläre Tetraeder aus lauter gleichseitigen Dreiecken besteht, so ist die Anordnung nach letzteren auch die Vorbedingung für die Anordnung der Atome gleicher Art nach Tetraedern. Die Tetraeder können sich entweder mit ihren Kanten, Typus  $\alpha_1$  oder mit ihren Flächen Typus  $\beta_1$ , oder mit ihren Ecken, Typus  $\gamma_1$ , berühren. Nach dem Prinzip der polytetraedrischen Durchdringung von Tetraedern bilden die Typen  $\alpha_1$ ,  $\beta_1$  und  $\gamma_1$  die Grundlage sämtlicher Atomanordnungen.

Die Schwingungen der von den Atomkernen ausgehenden elektromagnetischen Wellen haben einen allseitig gleichen Druck zur Folge und dieser dürfte die Ursache der Durchdringung verschiedener Tetraedersysteme sein.

Aus der Anordnung der Atome in geraden Reihen folgt die Theorie der Raumgitter und das Parametergesetz, aber auch das Symmetriegesetz als das Gesetz der Gleichgewichtslage ergibt sich aus der Druckwirkung der Schwingungen.

## 6. Valenzverkettung.

Jedem O-Atom wird beim Kalkspat zweifellos je ein Elektron magnetisch zugeteilt von dem ihm am nächsten liegenden C-Atom. Jedes O-Atom erhält dadurch zu seinen eigenen 6 Elektronen noch ein siebtes. Das 8. Elektron muss von einem Ca-Atom kommen; dadurch wird nun aber die Symmetrie des Systems der Atomschwerpunkte gestört und mit Rücksicht auf die Valenzverkettung kann die Symmetrie des Kalkspates nicht höher sein als trigonal-pedial. In der Tat sind beim Kalkspat anomale niedrigere Symmetrien sehr häufig beschrieben worden (vergl. J. B. Kalkspat von Niederrabenstein Ztschr. f. Krist. 1892; **20**, 163).

Ähnlich wie  $\text{NaNO}_3$  und die rhomboedrischen Karbonate verhalten sich die Kristalle der Feldspatgruppe. Man unterscheidet chemisch 2 Gruppen: die Alkalifeldspäte und die Kalkfeldspäte. Die ersteren haben die Zusammensetzung  $(\text{K, Na})_2 \text{Al}_2 \text{Si}_6 \text{O}_{16}$ ; die letzteren  $\text{Ca}_2 \text{Al}_4 \text{Si}_4 \text{O}_{16}$ . Die Elemente Al und Si sind wie Ca und Mg „Ergänzungselemente“ in bezug auf ihre Atomgewichte. Gemeinsam ist beiden Feldspatarten wie beim Natronsalpeter und Kalkspat die Zahl der O-Atome, bei den Feldspäten 16, bei den letzteren 3. Gemeinsam ist bei den letzteren die Gesamtzahl 24 der Elektronen bei den Feldspäten 128. Gemeinsam ist ferner bei den rhomboedrischen Karbonaten, dem  $\text{NaNO}_3$  und den Feldspäten die Zahl 8 Elektronen pro 1 O-Atom; gemeinsam ist ferner die geometrische Form innerhalb jeder der beiden Gruppen.

## 7. Bedeutung der Zonenachsen für die Flächenausbildung.

In einer Mitteilung über den Gips von Zimmersheim bemerkte ich: „dass die molekularen Attraktionskräfte, auch unabhängig von den äusseren Bedingungen, von der Richtung im Kristall abhängig sind“, ferner „dass diejenigen Flächen bevorzugt sind, welche eine Richtung enthalten, nach welcher die Anlagerung der Moleküle am stärksten vor sich geht; sind die äusseren Wachstumsbedingungen

nach allen Richtungen gleich, so folgt daraus: die Kristallflächen enthalten ein Maximum der molekularen Attraktionskräfte, und da zur Definition einer Ebene zwei verschiedene Richtungen gehören, so folgt:

Eine Kristallfläche enthält wenigstens zwei Richtungen maximaler Attraktionskräfte<sup>1)</sup>“.

Ferner schrieb ich bezüglich der Atomanordnung des Quarzes: „Da die Kanten T (Trapezoederkanten) die Hauptzonenachsen sind, so darf man schliessen, dass auf Graden parallel T die Anordnung der Atomschwerpunkte am dichtesten ist“<sup>2)</sup>.

In vielen Fällen reicht die Kenntnis der Lage der Interferenzgitter des Beugungsgitters der Röntgenstrahlen nicht aus, um die Lage der Atomschwerpunkte eindeutig zu bestimmen. Es hat in solchen Fällen nicht die Belastung der einzelnen Flächen, sondern die Belastung bestimmter Zonenachsen den Ausschlag für die Atomanordnung zu geben.

Diese Auffassung wurde später von verschiedenen jüngeren Autoren in Zweifel gezogen; später hat sich jedoch *P. Niggli*<sup>3)</sup> ihr völlig angeschlossen. Mit Hilfe der röntgenometrisch festgelegten Raumgruppe und des eben genannten Satzes habe ich für den Tiefquarz eine Atomanordnung abgeleitet, welche nicht nur die älteren feststehenden Beobachtungen bestätigt, sondern auch eine Anzahl von Beobachtungen, welche mit den bisherigen Anschauungen über die Quarzstruktur nicht übereinstimmten. Vgl. auch das Symbol S. 230 mit Hilfe dessen die Atomanordnung des Tiefquarzes bestimmbar wird.

Die Kante T geht parallel einer Kombinationskante zwischen dem positiven Grundrhoeder r und dem negativen Rhomboeder z. Diese 12 Kanten zerfallen aber in 2 Gruppen zu je 6 Kanten; beim Tiefquarz sind nur diejenigen 6 Kanten gleichwertig, welche eine gemeinsame zweizählige Achse 1. Art haben. Die Fläche r enthält zwei solcher zusammengehöriger Richtungen T; auch die Fläche s geht 2 Schnittkanten von r und z parallel, aber die eine gehört der einen 6 gliedrigen Gruppe, die andere Kante zu der anderen Gruppe; daher hat r eine weit überwiegende Bedeutung. Dazu kommt noch ein weiterer Umstand: die Flächen r für die Si-Atome und für die O-Atome liegen nicht nur parallel, sondern in derselben Ebene; deshalb ist der senkrechte Abstand zwischen 2 Netzebenen r ein maximaler, und infolgedessen ist der Quarz nach r lamellar.

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1890; 17, 335.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. anorgan. u. allgem. Chem. 1920; 110, 303.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1926; 63, 307 u. 308.

Nach der gleichen von mir abgeleiteten Atomanordnung müssen zwei sich parallel gegenüberliegende Flächen  $m$  (Prismen 1. Art) ausser der bekannten elektrischen Polarität nach der in ihr liegenden Nebenachse noch eine „Enantiopolarität“ nach der Hauptachse besitzen. Daraus erklären sich die „schiefen elektrischen Zonen“ auf den Flächen  $m$  von *Hankel* als die Resultierenden der vertikalen und der horizontalen Polarität, ferner die von *G. Rose* beschriebene Hemimorphie des Quarzes nach der Hauptachse. Beide Beobachtungen sind nicht an allen Quarzen zu beobachten, weil diese in der Regel Zwillinge nach der Achse  $b$  darstellen, bei welchen die grossen Abstände senkrecht zu  $r$  die Verwachsungsebenen geben. Dadurch ist dann die Enantiopolarität nach der Hauptachse nicht mehr erkennbar; endlich folgt aus der gleichen Struktur die von *W. Voigt* nachgewiesene optische Drehung nicht nur nach der Hauptachse, sondern auch nach den drei Zwischenachsen. Allerdings sind die Normalen zu den Prismenflächen  $m$  für die Atomanordnung keine Schraubenachsen, aber die einzelnen Schichten liegen wie beim Glimmersatz von *Reusch* spiralisch übereinander. Da die Wellenlängen des hier in Frage kommenden Lichtes gross sind gegenüber den Atomabständen, ist die Existenz von Schraubenachsen senkrecht zu  $m$  ebenso wenig erforderlich wie beim Glimmersatz nach *Reusch*.

### 8. Ionengitter.

Beim Steinsalz bilden sowohl die Na-Atome als die Cl-Atome ein flächenzentriertes Gitter (Typus  $a_1$ ). Beide Gitter sind so in einander geschoben, etwa in der Richtung einer Oktaedernormalen, dass das Gesamtsystem der Atomschwerpunkte nach der gewöhnlichen Annahme ein einfach kubisches Gitter bildet. Die Cl-Atome entnehmen von einem in der Richtung einer Oktaedernormalen benachbarten Na-Atom das Elektron und ordnen dasselbe in bezug auf seine magnetische Achse mit den 7 eigenen Elektronen zu einer achtgliedrigen astatischen Gruppe. Das vom Na übernommene Elektron gehört also elektrisch zum Na-Atom, magnetisch zum Cl-Atom; die sämtlichen Cl- und Na-Atome lassen sich in 4 Scharen sich nicht schneidender trigonaler Achsen einordnen; auf jeder einzelnen trigonale Achse folgen stets aufeinander 1 Cl-Atom, 1 Na-Atom, 1 Cl-Atom usw. Um jede trigonale Netzlinie läuft je eine Elektronenbahn sämtlicher dieser Netzlinie angehörenden Atome parallel zur Normalebene der betreffenden Netzlinie, und alle einer und derselben Netzlinie angehörenden Elektronenbahnen werden im gleichen Sinne durchlaufen; jede trigonale

Netzlinie ist sowohl elektrisch als magnetisch polar; die 4 Scharen polarer Netzlinien astasieren jedoch einander.

Im elektrischen Felde werden die einzelnen „Moleküle“  $\text{NaCl}$  je nach der Feldrichtung gedreht und bei stärkerem Felde dissoziiert, indem die Cl-Atome im einen Sinne, die Na-Atome im anderen Sinne des Feldes wandern. Mit Berücksichtigung der rotierenden Elektronen ist die Symmetrie des homogenen Steinsalzkristalles tetrakistrigonal pedial; die 3 Achsen  $h$  sind also nur zweizählig; von 6 Würfelflächen begrenzte „Keimkristalle“ mit dieser Symmetrie werden sich zum Teil auch mit Berücksichtigung der Elektronen parallel zueinander vereinigen; dies entspricht der stabilsten Anordnung; zuweilen werden sich dieselben aber auch derart mit 2 Würfelflächen überlagern, dass der eine Keimkristall gegen den anderen um  $90^\circ$  gedreht ist, und wenn dies in quasihomogener Weise mit allen 6 Würfelflächen geschieht, dann entsteht ein Kristall, dessen 3 Richtungen  $h$  vierzählig sind; bei welchen jedoch die trigonalen Achsen polar geblieben sind. Derartige tetrakistrigonal sphenoidische Kristalle werden in der Tat bei  $\text{NaCl}$  und noch auffallender beim  $\text{KCl}$  vielfach erwähnt.

Beim Flussspat  $\text{CaF}_2$  bilden die Ca-Atome ebenfalls ein flächenzentriertes Gitter; ist der Abstand zweier Ca-Atome in der Richtung einer Oktaedernormalen  $o_4$ , so verschiebe man 2 F-Atome nach den beiden entgegengesetzten Richtungen einer Oktaedernormalen um den Betrag  $\frac{1}{4} o_4$ . Hierdurch sind 3 flächenzentrierte Gitter bestimmt; die Punkte des einen Gitters sind mit Ca-Atomen, die der beiden anderen mit F-Atomen besetzt. Auch hier kann man das Gesamtsystem in 4 Scharen von trigonalen, sich nicht schneidender Achsen zerlegen. Jedes Ca-Atom tritt nach den beiden Seiten seiner Netzlinie je ein Elektron magnetisch an das benachbarte F-Atom ab, so dass wieder alle F-Atome von 8 magnetisch astasierten Elektronen umgeben sind. Auf jeder mit  $\text{FCaF}$ -Atomen besetzten Netzlinie muss der Drehungssinn der Elektronen parallel gehen, so dass auf der betreffenden Netzlinie auch die magnetischen Achsen parallel gerichtet sind, dass sich aber die 4 Scharen von magnetischen Achsen gegenseitig astasieren. Anders verhalten sich jedoch beim Flussspat die elektrischen Achsen, wenn wir darunter die Verbindungslinie der Schwerpunkte des Ca-Atoms mit den Schwerpunkten der beiden F-Atome verstehen. Von jedem Ca-Atom verlaufen zwei gleiche, durch das gemeinsame Ca-Atom verbundene, elektrische Achsen nach entgegengesetzten Richtungen. Im elektrischen Felde werden infolgedessen diese sich

Im Gegensatz zu den  $\text{NaCl}$ -Molekülen nicht dem Felde

anpassen, eine elektrolytische Leitung ist daher beim Flussspat nicht zu erwarten.

Parallel zu den Oktaederflächen lassen sich Ebenen legen, von welchen nur  $\frac{1}{4}$  der Valenzstrecken, die zur betreffenden Ebene senkrecht stehen, geschnitten werden; man kann deshalb erwarten, dass beim Flussspat Keimkriställchen sich als kleine Oktaeder bilden, beim Na Cl als kleine Würfel, beim  $\text{CaCO}_3$  als kleine Rhomboeder; und beim Quarz als kleine Rhomboeder; legen sich je zwei Keimkristalle so aufeinander, dass das System der Atomschwerpunkte homogen bleibt, nicht aber das System der Elektronen, dann sind die Grenzflächen der Keimkristalle der quasihomogenen Aggregate Spaltflächen.

## 9. Von den Atomkernen ausgehende elektromagnetische Schwingungen als Kräfte 1. Art.

Als einziges kinetisches Postulat stellte ich<sup>1)</sup> den Satz auf, dass die „Uratome“, welche allen Atomen gemeinsam seien, oszillierende Bewegungen ausführen. Jedes Atom besteht aus dem Atomkern und einem oder mehreren Valenzelektronen. Auf die Elektronen, die Kräfte 2. Art, müssen die elektrischen und magnetischen Eigenschaften der festen Körper zurückgeführt werden. Bei den flüssigen und gasförmigen Körpern kommen besonders die elektrostatischen Kräfte zur Geltung, bei den festen Körpern, d. h. den Kristallen, mehr die magnetischen, da die letzteren in den Kristallen infolge der Parallelstellung der „Ampère-Ströme“ auf grössere Entfernungen wirken. „Die magnetische und elektrische Polarität wirken anziehend und orientierend“ „auf die Atome“ und veranlassen dieselben sich nach den Schnittpunkten von parallelen Ebenen anzuordnen; aber sie genügen nicht zur vollen Erklärung der Kristallstruktur, denn sie enthalten kein Moment, welches die gegenseitigen Abstände der Molekularebenen regeln könnte“<sup>2)</sup>.

In der hexagonalen Syngonie kennt man 2 Arten von Raumgittern: das hexagonale und das rhomboedrische.

Auch die Atomgewichte der Mineralien der hexagonalen Syngonie lassen dieselbe Zweiteilung erkennen. Bei den hexagonalen Mineralien besteht das Atomgewichtsverhältnis  $[(n \cdot 1) : m \cdot \text{tg } 30^\circ]$ , wobei  $n$  und  $m$  annähernd einfache ganze Zahlen sind. Für Quarz  $\text{SiO}_2$  z. B. ist das Atomgewichtsverhältnis  $A_{\text{Si}} : A_{\text{O}} = 1 : 0,5634 = 1 : 0,976 \text{ tg } 30^\circ$ . Für die

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1906.07, 42, 466 und ff.

<sup>2)</sup> Grundzüge einer kinetischen Kristalltheorie. Sitzungsbericht d. phys. med. Ges. zu Würzburg 1911, S. 13.

rhomboedrischen Kristalle dagegen ist dieses Verhältnis  $(l \cdot 1) : (m \cdot 1) \cdot (n \cdot 1)$ , wobei  $l, m, n$  einfache ganze Zahlen sind. Für Kalkspat  $\text{CaCO}_3$  z. B. ist  $l : m : n = 10,025 : 3,000 : 4,000$ . Quarz gehört zum hexagonalen Typus, Kalkspat zum trigonalen.

„Das Atomgewicht des Sauerstoffs steht zu dem des Eisens in dem Verhältnis  $A_{\text{O}} : A_{\text{Fe}} = 0,991 : \text{tg } 30^\circ : (2 \cdot 1)$  aber auch in dem Verhältnis  $A_{\text{O}} : A_{\text{Fe}} = 2 : 6,987$  also annähernd  $2 : 7$ . Eisen und Sauerstoff stehen also sowohl annähernd in dem Tangentenverhältnis, als auch in dem annähernd einfach numerischen Verhältnis. Das erstere Verhältnis kommt bei den Oxydverbindungen, das zweite bei den Oxydulverbindungen zur Geltung. Zu jenen gehört der Hämatit, zu diesen der rhomboedrische Siderit“<sup>1)</sup>. Der Hämatit  $\text{Fe}_2\text{O}_3$  gehört zwar zum trigonalen Symmetriesystem, aber wegen der Bevorzugung der hexagonalen Pyramiden 2. Art ebenso wie der Tiefquarz zum hexagonalen Typus.

Vor allem „die Tatsache, dass bei einem und demselben Element, z. B. beim Eisen, bei der einen Anordnung das einfache numerische Verhältnis zur Geltung kommt, bei einer anderen Anordnung das Tangentenverhältnis, endlich die von mir gefundene Reziprozität zwischen den Werten der Hauptachsen der Dioxyde der Elemente der 4. Gruppe des periodischen Systems und dem Atomgewicht beweisen, dass die Kristallisation nicht in einer bestimmten Anordnung unabänderlicher starrer und undurchdringlicher Volumina „Raumdinge“ besteht. Wir müssen annehmen, dass von den einzelnen Atomen Wellen ausgehen, deren Schwingungszahlen den Atomgewichten proportional sind. Als Erreger dieser Wellen kann man gleiche Uratome annehmen, aus welchen alle Elemente zusammengesetzt sind“<sup>1)</sup>.

Die Atome „befinden sich im stationären Gleichgewicht, wenn sie sich in solchen gegenseitigen Abständen angeordnet haben, dass die von den gleichartigen Atomen ausgehenden Oszillationen miteinander stehende Wellen bilden“<sup>2)</sup>. Als die „Uratome“ betrachte ich die Kernelektronen.

„Das Atomgewichtsverhältnis von Be zu O (9,1:16) und Al:O (27,1:16) entsprechen den einfachen numerischen Verhältnissen 4:7 bezüglich 7:4. Das Atomgewichtsverhältnis von O:  $\frac{\text{Si} + \text{Al}}{2} = 16 : 27,77$  entspricht dem Tangentenverhältnis  $\text{tg } 30^\circ : 1 =$

<sup>1)</sup> Ebenda S. 14.

<sup>2)</sup> S. 15.



16:27,73 noch mehr, als wenn die Atomgewichte von Si (28,4) oder von Al (27,1) neben O für sich einzeln in Frage kommen<sup>1)</sup>. Auf dieser Tatsache beruht ohne Frage die Häufigkeit der Feldspate, bei welchen neben Si, Al, O nur noch Alkalien oder alkalische Erden in Frage kommen. Al und Si sind hier nach wie Mg und Ca Ergänzungselemente, deren Mittelwert in bezug auf o jedoch sowohl dem einfachen numerischen Verhältnisse als auch dem einfachen Tangentenverhältnisse entspricht, bei Mg und Ca dagegen nur dem numerischen Verhältnisse. Vgl. S. 239.

Für Mg und Ca ist das Atomgewichtsverhältnis  $A_{Mg}:A_O = 2:3,045$ ;  $A_{Ca}:A_O = 4:5,012$ ; daraus folgt  $\frac{A_{Mg} + Ca}{2}:A_O = \frac{24,36 + 40,1}{2} = 1:2,01$ .

Die Achsenverhältnisse von  $Ca CO_3$  und  $Mg CO_3$  sind annähernd „ideal trigonal“, das des Dolomits,  $Ca, Mg (CO_3)_2$  ist genau ideal trigonal (vgl. S. 238).

Für Na und O besteht fast das gleiche Atomgewichtsverhältnis (2:2,88) wie für Mg und O (2:3,04); auch Na und Mg kann man als Ergänzungselemente in bezug auf O auffassen; das einfache Atomgewichtsverhältnis 2:3 kommt natürlich auch in Betracht bei der Isomorphie zwischen  $NaNO_3$  und den rhomboedrischen Karbonaten.

Schon in meinen Grundzügen der Kristallographie (diese Ber. 1911) habe ich aus den Emissionswellen  $\lambda_{Si}, \lambda_{Al}$  und  $\lambda_O$  die Beziehung abgeleitet:  $\lambda_{Si}:\lambda_O = 4:7,1$ ,  $\lambda_{Al}:\lambda_O = 4,678$ , daraus folgt  $\lambda_O: \frac{4\lambda_{Si} + 2\lambda_{Al}}{6} = 4:6,999$  also  $= 4:7,00$ . Andererseits ist  $\lambda_{Al}:\lambda_O = \text{tg } 30^\circ:0,98$ ,  $\lambda_{Si}:\lambda_O = \text{tg } 30^\circ:1,013$ ; folglich ist  $(4\lambda_{Si} + 2\lambda_{Al}):\lambda_O = \frac{5,989}{6} \cdot \text{tg } 30^\circ = 0,998 \cdot \text{tg } 30^\circ$ , also annähernd  $1:\text{tg } 30^\circ$ .

Die chemische Zusammensetzung des Kalifeldspates (des Orthoklas) ist  $(K, Na)_2 Al_2 Si_6 O_{16}$ . Die Gesamtzahl 16 der O-Atome und die Gesamtzahl 128 der Valenzelektronen bleibt bei allen Feldspatarten erhalten, so dass das Zahlenverhältnis 8 Valenzelektronen auf je ein O-Atom konstant bleibt.

Wären alle Al-Atome durch Si-Atome ersetzt, dann blieben  $(K, Na)_2 Si_8 O_{16} = (K, Na)_2 \cdot 8 SiO_2$ .

Die Einschaltung von 2 Al an die Stelle von 2 Si-Atomen befriedigt genau das einfache numerische und auch das einfache Tangentenverhältnis der Atomgewichte, verstösst aber gegen das Astasiegesetz. Werden etwa 2 K-Atome noch hinzugefügt, welche ihre

<sup>1)</sup> S. 21.

Valenzen an je ein O-Atom magnetisch abtreten, so ist das Valenzgesetz wieder befriedigt. Die sämtlichen hier zum Ausdruck gekommenen Beziehungen wurden bereits früher von mir besprochen. Die Elemente Al und Si habe ich bereits 1911 als „Ergänzungselemente“ bezeichnet.

Die neuen, sehr interessanten Beobachtungen *Schiebolds* an den Feldspäten stehen in voller Übereinstimmung mit meinen vorigen Erörterungen.

Die Atomordnung des Orthoklases kann als eine deformierte Cristobalitstruktur betrachtet werden.

Beim Cristobalit bilden die Si-Atome ein System  $\alpha_2$ , die O-Atome ein System  $\gamma$ .

In einem besonderen Abschnitte<sup>1)</sup> bemerkte ich, auf eine Reihe von Beispielen gestützt: „Nennen wir solche Atomgewichte verwandt affin), welche einem der beiden Gesetze annähernd entsprechen“, so „können wir behaupten, das periodische System umfasst solche Aggregate von Uratomen, deren Gewichte einander verwandt sind“; „nur bezieht sich die Verwandtschaft nicht immer“ „unmittelbar auf O“. In dem gleichen Kapitel werden auch noch weitere Ergänzungsatome angegeben.

Bald nach diesen Ausführungen<sup>2)</sup> wurden die von mir postulierten, von den Atomen ausgehenden und mit deren Atomgewichten abnehmenden elektromagnetischen Wellen von der ungefähren Grösse der Atomabstände experimentell nachgewiesen. Es ergab sich, dass jedes Atom nicht nur ein, sondern mehrere Wellenlängen aussendet. Die intensivste Welle wird mit  $K_\alpha$  bezeichnet.

Durch meine experimentellen und theoretischen Untersuchungen ist erwiesen, dass beim Quarztypus sowohl das trigonale von 3 Flächen  $s$  und 1 Fläche (0001) gebildete und von den Kanten  $T$  und  $l$  gebildete Elemententetraed als auch der elementare Schraubengang des zweigängigen Sechspunktschraubensystems  $\sigma_2$  des Quarztypus durch die Dimensionen  $T = 7,1428 \text{ \AA} = \lambda_{\text{Si}}$  der  $K_\alpha$  Strahlung des Siliziums und  $l = 7,905 \text{ \AA} = \frac{1}{3}\lambda_{\text{O}}$  (fast genau gleich der 1. Teilwelle des Sauerstoffs) gebildet werden. Ein reguläres Tetraeder mit den 6 gleichen Kanten  $\frac{1}{3}(\lambda_{\text{Si}} + \frac{1}{3}\lambda_{\text{O}})$  bestimmt die Anordnung des Cristobalits und des Tridymittypus, bei ersterem stehen alle Moleküle parallel, bei letzterem spiegelbildlich nach einer Tetraederebene. Die Abstände in der Richtung  $l$  stehen zu den Abständen in der Richtung  $g$  im Verhältnis von  $1:tg 30^\circ$ ; die experimentell ermittelten Schwingungen

<sup>1)</sup> Das periodische System der Elemente S. 36 usw.

<sup>2)</sup> *H. G. J. Moseley*, *Phil. Mag.* 1913, Bd. 89, S. 246.

von  $\lambda_{Si}$  und  $\lambda_0$  entsprechen daher dem von mir geforderten Tangentenverhältnis. Die von mir in dem erwähnten Kapitel angeführten weiteren Beispiele beweisen, dass diese Tatsache keine zufällige ist, sondern allgemein gilt.

„Der Elementarkörper aller Kristalltypen von  $SiO_2$  ist ein Tetraid, dessen 4 Ecken mit O-Atomen besetzt sind, und in dessen Schwerpunkt das Si-Atom liegt. Jedes O-Atom gehört gleichzeitig zu 2 benachbarten Si-Atomen. Diese Gruppe  $SiO_4$  nenne ich deshalb „gekoppeltes Kristallmolekül“<sup>1)</sup>. Koppelung zwischen den Atomen verschiedener Moleküle findet nun aber bei den Kristallen nicht nur durch die Kräfte 2. Art, sondern auch durch die von den Atomkernen ausgehenden Kräfte 1. Art statt. Dadurch unterscheiden sich die festen Körper von den gasförmigen und den flüssigen Körpern.

Im allgemeinen ist die Koppelung durch magnetische Kräfte der Elektronen und durch stehende Wellen, welche von den Atomkernen ausgehen, nur auf feste Körper beschränkt. Jedoch finden auch die C-Atome des Benzolmoleküls die stabilste Verkettung, wenn wir magnetische Bindungen annehmen. Die 6 Schwerpunkte müssen dann freilich beim Benzol den gleichen Zickzackring bilden wie beim Diamant und Graphit, können also nicht in einer Ebene liegen, sondern müssen sich auf zwei Ebenen verteilen<sup>2)</sup>.

Ich nehme an, dass im Kristall von jedem Kristall mehrere elektromagnetische Wellen mit verschiedenen Längen zustandekommen, deren Richtung den verschiedenen Netzlinien und deren Länge den betreffenden Atomabständen entsprechen; unter diesen müssen sich auch stets 6 Richtungen  $g$  befinden, welche annähernd den Kanten des regulären Tetraeders entsprechen. Die Werte  $n$  und  $m$  (S. 20) sind also keine beliebigen, sondern solche, welche zu der Kristallstruktur passen und die betreffenden Werte  $\lambda$  müssen zu einander in einem einfachen Resonanzverhältnisse stehen. Dazu kommen in Frage Summations- und Differenzschwingungen, so dass die Zahl der Emissionsschwingungen der schwereren Atome unbegrenzt ist. Über die Vielheit der im Kristall sich ausbreitenden Wellen darf man sich heute im Zeitalter des Radio nicht mehr wundern. Im naturwissenschaftlichen Verein zu Mülhausen

<sup>1)</sup> Sonderdruck aus den Verhandlungen der phys. mediz. Ges. zu Würzburg Bd. 54.

<sup>2)</sup> Vergl. J. B. die Feinstruktur des kristallisierten Kohlenstoffes und des Benzols.

im Elsass hielt ich am 31. Oktober 1889 einen später gedruckten Vortrag mit dem Motto Heraklits: *Πάντα ῥεῖ* in freier Übersetzung: Alles ist Bewegung. Wenn wir über das Wesen und die Herkunft der sich bewegenden Dinge, über die Atome und Elektronen uns heute keine genügende Vorstellung zu machen vermögen, so kann doch die Kristallographie, die Lehre von den physikalischen und chemischen Eigenschaften der festen Körper, heute die Begriffe von Atom und Elektron ebensowenig entbehren wie die Chemie der gasförmigen und der flüssigen Körper; die eben berührten noch offenen Fragen möchte ich der Philosophie und der Relativitätstheorie überlassen.

### 10. Tabelle einiger im Siegbahnschen Laboratorium gemessener Werte

$\lambda$  der  $K_{\alpha}$  Emissionen und der Werte  $\lambda' = \frac{\lambda}{n}$  bezüglich  $\lambda'' = \frac{\lambda'}{n'}$ , wobei  $n$  eine einfache Zahl,  $n' = \frac{1}{2} \operatorname{tg} 30^{\circ}$ , und  $\lambda'$  bezüglich  $\lambda''$  massgebend für Atomabstände sind.

Element	$\lambda$	$n$	$\lambda'$	$n'$	$\lambda''$
C	44,70	$2 \times 3^2$	2,49		
O	23,77	$3^2$	2,64		
Mg	9,904	4	2,475		
Si	7,109	$3^2$	0,78	$\frac{1}{2} \operatorname{tg} 30^{\circ}$	2,702
S	5,363	2	2,68		
Ca	3,354	$\frac{4}{3}$	2,64		
Fe*	1,936	$\frac{3}{4}$	2,576		
Al	1,55	2	0,78	$\frac{1}{2} \operatorname{tg} 30^{\circ}$	2,702
Zn	1,434	$\frac{3}{5} ?$	2,39 ?		

Der Abstand zweier C-Atome in der Richtung der Granatoedernormalen aus den Beobachtungen von *Bragg* berechnet ist 2,517; stimmt also mit dem obigen Werte 2,49 innerhalb der Grenze der Beobachtungsfehler überein.

Die Werte  $\lambda'$  von C (2,49), O (2,64) Mg 2,475 müssen sich innerhalb des  $\text{MgCO}_3$ -Kristalls einander anpassen.

Nach dem Achsenverhältnisse muss in  $\lambda'$  von Fe zwischen dem von Mg und Ca liegen; ebenso sollte der Wert  $\lambda'$  von Zn zwischen Mg und Ca liegen, was jedoch die vorstehende Berechnung nicht bestätigt, auffallend ist die genaue Übereinstimmung zwischen Si und Al.

Die aus den Atomgewichtsverhältnissen abgeleiteten Werte für  $\lambda$  sind jedenfalls genauer als die direkt beobachteten Wellenlängen der

$K_{\alpha}$  Strahlen, wenigstens soweit dieselben für die Regulierung der Atomabstände in Frage kommen.

Beim Diamant verläuft die intensivste elektromagnetische Strahlung parallel mit den Granatoedernormalen  $g$ ; diese 6 Richtungen bestimmen als Keimkristall das Oktaeder. Bei der Zinkblende, welche die gleiche Anordnung der Atomschwerpunkte besitzt, wie der Diamant, gehen die Hauptwellen parallel zu den Oktaedernormalen, d. h. zu den Kanten  $o$  des Granatoeders, die Keimkristalle der Zinkblende sind also submikroskopische Granatoeder.

Infolge der Valenzverkettung sind die Keimkristalle tetartoedrisch, legen sich kongruente Keimkristalle so aufeinander, dass das System der Atomschwerpunkte kongruent bleibt, aber das System der Valenzverkettung wechselt, dann entstehen beim Diamant quasihomogene holoedrische Kristalle. Die Spaltung ist infolge der Art der Verwachsung der Keimkristalle beim Diamant oktaedrisch, bei der Zinkblende granatoedrisch.

Nur beim Diamant wurde im vorstehenden, wie früher ausführlicher bei  $\text{SiO}_2$ , die Wellenlänge in direkte Beziehung zu einem bestimmten Atomabstand gebracht, zu den gleichen Seitenlängen des zickzackförmigen Sechsecks. Da diese auf die Eigenwellen  $K_{\alpha}$  des Atoms zurückgeführt wird, so sehe ich auch darin einen Hinweis, dass bei Diamant, Graphit und beim Benzol der gleiche zickzackförmige Sechsring vorliege.

Infolge der grossen Wellenlänge passt sich das C-Atom anderen Atomen leicht an, wenn nur der Astasie der 4 Valenzelektronen Genüge geleistet wird. Bei den freien Molekülen der Gase und Flüssigkeiten handelt es sich um elektrische Astasie, bei den gekoppelten Molekülen der festen Körper um magnetische Astasie. *Groth* glaubte, die Silikate in gleicher Weise allein auf die Valenz zurückführen zu können; doch hat der schwerere Si-Kern eine sechsmal kürzere Wellenlänge, daher beschränktere Anpassungsfähigkeit an andere Atomkerne.

Beim Diamant bilden die C-Atome in jeder Netzebene parallel zu den Oktaederebenen ein System von gleichseitigen Dreiecken aus den Seitenlängen  $2,5 \text{ \AA}$ . Aus der beobachteten Emissionswelle des C-Atoms folgt der für die Kristallisation des C-Atoms in Betracht kommende Wert:  $\lambda = 2,49 \text{ \AA}$ . Es müssen also die sämtlichen C-Atome im Diamantkristall ein stehendes Wellensystem mit den Wellenlängen  $\lambda = 2,5 \text{ \AA}$  bilden, so dass die sämtlichen C-Atome starr miteinander verbunden sind. Mit Rücksicht auf die Atomschwerpunkte hat das

System tetrakstrigonal-prismatische Symmetrie, aber mit Rücksicht auf die Elektronen nur tetrakstrigonal-pediale.

Bei den übrigen Elementen der Tabelle beschränkt sich die Darstellung auf die Angabe eines gemeinsamen Teilers, der innerhalb der gewöhnlichen Atomabstände liegt. Bei den rhomboedrischen Karbonaten handelt es sich um einen gemeinsamen Teiler für C, O, Mg, Ca, Fe, Zn. Aus dem Achsenverhältnis ergibt sich, dass der Teiler für Fe zwischen den Werten Ca und Mg liegt, also ist der Teiler nur annähernd gleich. Beim Zinksulfid muss ein gemeinsamer Teiler für Zn und S gesucht werden, aber der angegebene Wert für Zn scheint zu klein zu sein.

Die Zinkblende hat abgesehen von den absoluten Werten der Abstände die gleiche Anordnung der Atomschwerpunkte wie der Diamant, aber es gehören nur die abwechselnden Schichten nach den Oktaederebenen zu der gleichen Atomart. Das System der Netzlinsen ist deshalb bei der Zinkblende weniger stabil als beim Diamant. Dagegen bilden die mit Zn und S besetzten Netzlinsen, welche die Zickzackkante eines Sechsecks bilden, ein System elektrisch polarer Achsen, wie sie der Diamant nicht besitzt. Mit Rücksicht auf die Anordnung der Atomschwerpunkte ist die Anordnung ZnS tetrakstrigonal-domatische, aber mit Rücksicht auf die Elektronen tetrakstrigonal-pedial.

Die Kanten g umgrenzen das Oktaeder, die Kanten o das Granatoeder. Es können sich auch aus diesem Grunde Keimkristalle bilden, die beim Diamanten die Form des Oktaeders haben, bei der Zinkblende die Form des Granatoeders.

Dagegen stimmt im Gegensatze zu ZnS der aus  $\lambda$  berechnete Wert  $\lambda''$  für Si und Al genau, während  $\lambda''_{Al}:\lambda''_{Si}$  aus den Atomgewichten berechnet sich verhalten wie 0,98:1,03<sup>1)</sup>. Ein so nahes Verhältnis  $\lambda''_{Al}:\lambda''_{Si}$  ist aus der grossen Verbreitung der Feldspäte zu erwarten. Der grosse Wert  $24 \text{ \AA}^0$  der Eigenwellen der O-Atome gestattet eine leichtere Anpassung. Der Teiler ist jedoch nur annähernd für alle diese Atome mathematisch genau. Die Abstände müssen sich gegenseitig anpassen. Je genauer die Anpassung erfolgt, desto grösser ist die Verbreitung des Kristalls, z. B. Al und Si bei den Feldspäten.

Legen sich solche Oktaeder oder solche Granatoeder derart übereinander, dass das System der Atomschwerpunkte kongruent bleibt, nicht aber das System der Elektronen, dann besitzt der Diamant

<sup>1)</sup> Vergl. Grundzüge einer kinetischen Kristalltheorie von J. B. Sitzungsber. d. phys. mediz. Ges. zu Würzburg 1911, S. 37.

oktaedrische, die Zinkblende granatoedrische Spaltbarkeit. Überwiegt die eine Orientierung, dann erscheint der Diamant, bezw. die Zinkblende anomal tetrakistrigonal-pedial.

Anomalie kann bei der Zinkblende auch dadurch veranlasst sein, dass eine teilweise Umwandlung in Wurtzit vorliegt. Diese letztere Anomalie nimmt mit steigender Temperatur zu.

Der Tiefquarz ist parallel zur Hauptachse von einem System hohler Kanäle durchzogen, welche die Schraubenachsen umgeben. Die Weite dieser Kanäle gestaltet Na elektrolytisch durchzuleiten, nicht aber K (vgl. Zeitschr. f. Krist. 1893, 21, 126 u. 127). Beim Feldspat liegen nach *Schiebold* ähnliche Kanäle parallel zu den pseudotetragonalen Achsen; innerhalb dieser Kanäle liegen K (bezgl. Na) Atome, welche durch Valenzen mit den O-Atomen des Feldspates gekoppelt sind.

### Schlussbemerkung:

Ich glaube nunmehr mein zu Anfang erwähntes Ziel erreicht zu haben. Infolge des Widerstandes von *W. Voigt* und diesem folgend von *P. Groth* und somit auch der einflussreichen Göttinger Mathematiker und Physiker sowie der Münchener Chemiker Schule fanden meine diesbezüglichen Arbeiten nicht die gleiche Anerkennung wie die meiner ersten Arbeitsperiode, welche ganz im *Neumanns*chen formalistischen Sinne gehalten waren. Es war mir dies in gewissem Sinne nicht unangenehm, weil es mir dadurch möglich geworden war, meine „eigenen Wege“ zu gehen. Auch beruhigte mich, dass ein so hervorragender Kristallograph wie *Th. Liebisch*, der zweite Nachfolger von *Fr. Neumann* auf dem Königsberger Lehrstuhle, und ganz im Sinne *Neumanns* weiter wirkend, der erste war, von welchem ein Glückwunsch zu meiner Berufung nach Würzburg 1897 bei mir einlief; dabei war es *Liebisch* nicht unbekannt, dass ich seit 1889 die formalistische *Neumanns*che Richtung verlassen und mich der atomistischen Richtung von *Bravais* und *Mallard* einerseits und der kinetischen Richtung von *Clausius* und *Thomson* andererseits, zwischen diesen beiden Richtungen eine Brücke schlagend, zugewendet hatte.

Bei Besprechung der Arbeiten von *W. Voigt*<sup>1)</sup> habe ich verschiedentlich meine prinzipiellen Bedenken gegen die reine „Phänomenologie“ *Voigts* geäußert. Bevor der von *Weiss* und seiner Schule völlig ignorierte Symmetriebegriff *Hessels* allgemeine Anerkennung gefunden hatte, und bevor die Erweiterung desselben durch *Sohncke* und *Schoen-*

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1885; 9, 208 bis 1909; 44, 187.

flies allgemein anerkannt waren, mag die rein algebraische Formulierung der Beobachtungen unter Zugrundelegung einiger von *Bravais* heuristisch aufgestellter Symmetrieelemente am Platze gewesen sein. Die Hinzufügung von weiteren nichtssagenden Konstanten, z. B. in den *Thomson*schen Ansatz für die Theorie des magnetischen Verhaltens paramagnetischer Körper, war ein Verlegenheitsversuch von *Voigt*, zumal, nachdem ich darauf aufmerksam gemacht hatte, dass die Struktur der in Fragekommenden paramagnetischen Kristalle mit den Würfelflächen, bzw. den Würfelnormalen nichts zu tun habe. Infolge der wenig sachlichen Erwidierungsart von *Voigt* war ich nicht im Zweifel, dass derselbe selbst die Schwäche seiner Phänomenologie sehr wohl gefühlt habe. Die einzig „sachlich“ erscheinende Erwidierung erfolgte aus seiner Schule<sup>1)</sup>. „Verzichtet man auf den *Thomson*schen Ansatz und entwickelt nach Reihen, so ist nicht einzusehen, wozu dann noch eine Strukturtheorie nötig wäre.“

Ich hatte bereits in meiner Arbeit über die Dioxyde der 4. Gruppe<sup>2)</sup> darauf hingewiesen, dass die Beobachtungen durchaus gegen eine statische Erklärung des Kristallbaues sprechen, dass vielmehr von den Atomen elektromagnetische Schwingungen ausgehen, deren Erreger allen Atomen gemeinsamen Uratome seien, als welche ich bald darauf die Elektronen des Kernes bezeichnete; die von den gleichartigen Atomen ausgehenden Schwingungen interferieren miteinander und bilden ein System stehender Wellen, welche die Atomabstände regulieren. Neben diesen weit im Ultravioletten liegenden Schwingungen nahm ich noch rein thermische Schwingungen des Atoms als Ganzes an, die aber für die Kristallbildung nicht besonders in Betracht kommen, und von welchen ich später ganz absah.

Eine ausführliche Darstellung der „Grundzüge einer kinetischen Kristalltheorie“ gab ich in den Sitzungsberichten der Phys.-Med. Ges. zu Würzburg 1911.

Im Jahre 1912 erschienen die Arbeiten von *M. v. Laue* sowie von *W. H. Bragg* und dessen Sohn *W. L. Bragg*, durch welche experimentell festgestellt wurde, dass der Kristall ein Diskontinuum darstellt, und dass meinen vorhergehenden Ableitungen entsprechend die Atome die primären Bausteine des Diskontinuums bilden. Damit war die atomistische Auffassung der Kristalle als allein berechtigt erwiesen.

<sup>1)</sup> Vgl. Zeitschr. f. Krist. 1907; 42, 513.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1906; 42, 466.



In meinen „Geometrischen Eigenschaften der Kristalle“ (November 1917) Seite 5 gab ich folgende Definition: Die „sekundären Bausteine“ des homogenen Kristalls sind untereinander gleiche „Perioden“ oder „Gruppen“, die man auch als „Kristallmoleküle“ oder „physikalische Moleküle“ bezeichnen kann; die Kristallmoleküle ordnen sich in festen Abständen und in paralleler Orientierung.

*Groth*<sup>1)</sup> gab folgende Definition: Ein Kristall ist ein homogener (d. h. in sehr kleinen Abständen periodisch gleich beschaffener) Körper, der aus den Atomen in der Art aufgebaut ist, dass deren Schwerpunkt (ruhend gedacht) ein aus einer Anzahl ineinander gestellter kongruenter Raummitter bestehendes regelmässiges Punktsystem bildet. Moleküle existieren nur in den amorphen Körpern (den Gasen, Flüssigkeiten, Kolloiden). Das Wort „Kristallmolekül“ bildet daher eigentlich eine *Contradictio in adjecto*. Trotzdem wird es wohl noch lange in der Literatur spuken. Das Gesetz der Trägheit hat eben eine grosse Macht.

In meiner Mitteilung „Koppelung von Atomen und Atomgruppen in Kristallen“ (Dezember 1928) wies ich nach, dass die Atome in Kristallen in verschiedener Weise miteinander gekoppelt sind: Die O-Atome mit dem Si-Atom in den Kristallen von  $\text{SiO}_2$  durch die Valenz, und zwar ist der nächste Abstand SiO beim Tiefquarz  $s = 0,744 \text{ \AA}^0$ , beim Hochquarz  $1,612 \text{ \AA}^0$ , also annähernd gleich  $2s$ , beim Hochcristobalit  $1,5425 \text{ \AA}^0$ . Ich nehme an, dass bei den beiden letzten Mineralien infolge der thermischen Schwingung der Abstand SiO auf das Doppelte vergrössert wird, dass dementsprechend beim Tiefquarz je 2 Elektronen auf einer gemeinsamen Bahn rotieren, beim Hochquarz und Hochcristobalit nur 1 Elektron auf jeder Bahn.

Die Bezeichnung  $\text{SiO}_4$  als „gekoppeltes Kristallmolekül“ beim Hochquarz und beim Hochcristobalit halte ich für durchaus korrekt, wobei infolge der Koppelung jedes der 4 O-Atome gleichzeitig zu 2 verschiedenen Kristallmolekülen gehört. Die Atome sind die primären Bausteine, die gekoppelten Kristallmoleküle sind Bausteine höherer Ordnung.

Aus den vorstehenden Ableitungen ergibt sich folgende Definition:  
„Die Kristallographie ist die Lehre vom Gleichgewicht der von einer unbeschränkten Anzahl von Atomkernen ausgehenden tensoriellen und der von den zugehörigen Valenzelektronen ausgehenden polaren Kräfte; bei den gasförmigen und flüssigen Körpern überwiegen

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. Krist. 1925; 54, S. 73.

die elektrostatisch polaren Kräfte; bei den festen Körpern (Kristallen) die tensoriellen und die elektrodynamischen (magnetisch)polaren Kräfte“.

Aus diesem kineto-elektromagnetischen Grundgesetze lassen sich die verschiedenen statischen, also auch der *Wienersche* Grundsatz ableiten, nicht aber umgekehrt, aus den letzteren das erstere. Das kineto-elektromagnetische Grundgesetz ist das allgemeinere.

Für das Mitlesen der Korrektur bin ich meinem Kollegen, Herrn Professor *Christa* zu Dank verpflichtet.

Würzburg, im Dezember 1929.

**J. Beckenkamp.**

---

# Jahresbericht

der

**Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg**  
für das Jahr 1929.

---

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 31. Dezember 1929

ordentliche einheimische Mitglieder	108
ordentliche auswärtige Mitglieder	13
ausserordentliche Mitglieder	26
korrespondierende Mitglieder	5

Neu aufgenommen wurden 5 Herren (siehe Mitgliederverzeichnis 1929).

Ausgetreten sind 2 Mitglieder:

Dr. *Bültner*, Hans, Universitäts-Assistent.  
*Kabitzsch*, Wilh. Kurt, Verlagsbuchhändler.

Durch den Tod verlor die Gesellschaft

Dr. *Hilb*, Emil, Universitäts-Professor.

Es wurden 36 Vorträge in 17 Sitzungen gehalten.

Die Vorstandswahl für das nächste Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Penners*,
2. Vorsitzender: Herr *Rietschel*,
1. Schriftführer: Herr *Strughold*,
2. Schriftführer: Herr *Wetzel*,
- Kassenwart: Herr *Steidle*,

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

# Mitgliederstand

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg  
für das Jahr 1929.

## 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>Stahnke</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>Christa</i> , Emanuel, Universitäts-Professor.
55		Dr. <i>Gutmann</i> , Bernhard, prakt. Arzt.
56	1922	Dr. <i>Rost</i> , Georg, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
57		Dr. <i>v. Weber</i> , Eduard, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
58		Dr. <i>Bolza</i> , Hans, Fabrikdirektor.
59		Dr. <i>Kirchner</i> , Heinrich, Privatdozent.
60		Dr. <i>v. Hirsch</i> , Gabriel, Privatlehrter.
61		<i>v. Hirsch</i> , Paul, Rentner.
62	1923	Dr. <i>v. Jan</i> , Eduard, Zahnarzt, Privatdozent.
63		Dr. <i>Steidle</i> , Hans, Privatdozent.
64		Dr. <i>Häbler</i> , Karl, Privatdozent.
65		Dr. <i>Münch</i> , Josef, Universitäts-Professor.
66		Dr. <i>Gauss</i> , Karl Johann, Universitäts-Professor.
67	1924	Dr. <i>Zöpffel</i> , Helmuth, Facharzt.
68		Dr. <i>Gabbe</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
69		Dr. <i>Rapp</i> , Eugen, prakt. Arzt.
70		Dr. <i>Letterer</i> , Erich, Privatdozent.
71		Dr. <i>Redenz</i> , Ernst, Privatdozent.
72		Dr. <i>Wetzel</i> , Robert, Privatdozent.
73	1925	Dr. <i>Poller</i> , Konrad, Universitäts-Assistent.
74		Dr. <i>Petersen</i> , Hans, Universitäts-Professor.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
75		Dr. <i>Keil</i> , Werner, Universitäts-Assistent.
76		Dr. <i>Strughold</i> , Hubertus, Privatdozent.
77		Dr. <i>Hellmuth</i> , Karl, Privatdozent.
78		Dr. <i>Reinwein</i> , Helmut, Privatdozent.
79	1926	Dr. <i>Kroiss</i> , Otto, Universitäts-Assistent.
80		Dr. <i>Grünthal</i> , Ernst, Privatdozent.
81		Dr. <i>Schieck</i> , Franz, Geh. Med.-Rat, Universitäts-Professor.
82		Dr. <i>Schmidt</i> , Ludwig, Privatdozent.
83		Dr. <i>Hoppe-Seyler</i> , Felix, Universitäts-Assistent.
84		Dr. <i>Oppenheimer</i> , Klara, Fachärztin.
85		Dr. <i>Grafe</i> , Erich, Universitäts-Professor.
86		Dr. <i>Fischer</i> , Herwarth, Universitäts-Professor.
87		Dr. <i>Burgeff</i> , Hans, Universitäts-Professor.
88	1927	Dr. <i>Grundig</i> , Julius, Universitäts-Assistent.
89		Dr. <i>Obniedermayr</i> , Anton, Universitäts-Assistent.
90		Dr. <i>Tönnies</i> , Wilhelm, Universitäts-Assistent.
91		Dr. <i>Bohnenkamp</i> , Helmut, Universitäts-Professor.
92		Dr. <i>Bundschuh</i> , Eduard, Oberarzt.
93		Dr. <i>Gäuting</i> , Heinz, Assistenzarzt.
94		Dr. <i>Lebermann</i> , Friedrich, Assistenzarzt.
95		Dr. <i>Wustrow</i> , Paul, Universitäts-Professor.
96		Dr. <i>De Rudder</i> , Bernhard, Privatdozent.
97	1928	Dr. <i>Kadanow</i> , D., Universitäts-Assistent.
98		Dr. <i>Gfroerer</i> , Facharzt.
99		Dr. <i>Mark</i> , Universitäts-Assistent.
100		Dr. <i>Marx</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
101		Dr. <i>Haemel</i> , Universitäts-Assistent.
102		Dr. <i>Schriever</i> , Hans, Privatdozent.
103		Dr. <i>Riehm</i> , Privatdozent.
104	1929	Dr. <i>Neef</i> , Universitäts-Assistent.
105		Dr. <i>Rummel</i> , Universitäts-Assistent.
106		Dr. <i>Brodführer</i> , Institutsdirektor.
107		Dr. <i>Kyrieleis</i> , Werner, Privatdozent.
108		Dr. <i>Willer</i> , Universitäts-Assistent.

## II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

1	1891	Dr. <i>Heidenhain</i> , Martin, Universitäts-Professor, Tübingen.
2	1914	Dr. <i>Horowitz</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.

Lfd. Jahr der  
Nr. Aufnahme

- 11 1926 Dr. *Haag*, Friedrich, Privatdozent, Stuttgart.  
12 Dr. *Schwab*, Karl Maria, Priatdozent, München.  
13 1927 Dr. *Heller*, prakt. Arzt. Rothenburg o. Tb.

### III. Ausserordentliche Mitglieder.

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

### IV. Korrespondierende Mitglieder.

- 1 1884 Dr. *Ludwig Ferdinand*, K. Hoheit, Prinz von Bayern, München.  
2 1895 Dr. *von Ebner*, Viktor, Hofrat, Universitäts-Professor, Wien.  
3 1905 Dr. *Neuburger*, Max, Universitäts-Professor, Wien.  
4 Dr. *Spatz*, Bernhard, Geh. Sanitätsrat, Schriftleiter, München.  
5 1927 Dr. *Beruti*, Universitäts-Professor, Buenos-Aires.