

VERHANDLUNGEN DER PHYSIKAL.-MEDIZIN. GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG

☆

HERAUSGEGEBEN
VON DEM SCHRIFTFÜHRUNGS-AUSSCHUSS
DER GESELLSCHAFT

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

☆

NEUE FOLGE · 55. BAND



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

1930

VERHANDLUNGEN
DER PHYSIKAL.-MEDIZIN.
GESSELLSCHAFT
ZU WÜRZBURG

HERAUSGEGEBEN

VON DEM SCHRIFTLEITUNGSAUSSCHUSS
DER GESSELLSCHAFT

M. VON PIRNY, H. STURZGEBEL, R. WETZEL

NEUE FOLGE • 21. BAND



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESSELLSCHAFT

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Univ. Bibl.
Würzburg

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>E. von Ammon</i> und <i>C. Schroeder</i> : Zum Säurebasenhaushalt bei der Gasnarkose	2
<i>J. Beckenkamp</i> : Grundzüge einer dynamischen Kristalltheorie	223
<i>P. Branscheidt</i> : Zur Physiologie der Pollenkeimung	46
<i>O. Dyes</i> : Röntgenrelief der Magenschleimhaut	117
<i>G. Endres</i> : Neuere Untersuchungen über den Winterschlaf	172
<i>M. v. Frey</i> : Wie entstehen Temperaturempfindungen	109
<i>M. v. Frey</i> : Bilder vom XIII. Internationalen Physiologen-Kongress zu Boston, 19.—24. August 1929	205
<i>E. Gabbe</i> : Über Oxydationsvorgänge in der Leber	189
<i>C. J. Gauss</i> : Wieweit kann man bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien auf die Operation verzichten?	128
<i>C. J. Gauss</i> und <i>Th. C. Neeff</i> : Die Vermeidung von Strahlenschädigungen in der Diagnostik (und der Therapie) durch Einhalten bestimmter Dosisgrenzen	32
<i>Grimm</i> : Eindrücke in amerikanischen Forschungslaboratorien für Physik und Chemie	188
<i>E. Grünthal</i> : Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen	85
<i>W. Heyde</i> : Über proteolytische Fermente im Liquor cerebrospinalis und im Blutserum	82
<i>K. Hoede</i> : Psoriasis und innere Sekretion	87
<i>Werner Kyrieleis</i> : Strychninwirkungen am Auge	17
<i>W. Lubosch</i> : Vier anatomische Mitteilungen:	
1. Seltene Muskelvarietät (<i>M. pterygo-tympanicus</i>) beim Menschen	150
2. Das Arteriensystem der Japaner (Referat)	153
3. Über die sogenannte Unterkieferdrüse der Krokodile (nach Untersuchungen des Herrn Medizinalpraktikanten <i>Günther Schirner</i>)	157
4. Über ein neues Verfahren, die Grosshirnrinde abzubilden, nebst Bemerkungen über die Furchung des Hinterhauptslappens	158
<i>Josef Münch</i> : Neue Untersuchungen über die Vitalität des Zahnschmelzes	118
<i>Th. C. Neeff</i> : Zur Standardisierung der Röntgendosismessung in der Praxis	122
<i>A. Penners</i> : Keimzellwanderungen während der Entwicklung tierischer Keime	206
<i>F. Peters</i> und <i>E. Heinecke</i> : Funktionelle Diagnostik der Leber	49
<i>W. Riehm</i> : Experimentelles zur Anaphylaxieforschung, zugleich eine Stellungnahme zum Tuberkulinproblem	98
<i>E. Schiebold</i> : Feinbau und physikalisch-chemische Eigenschaften von silikatischen Mineralien mit besonderer Berücksichtigung der Feldspatgruppe	1

	Seite
<i>Carl Schroeder</i> : Klinische Beobachtungen bei therapeutischer Verwendung eines aus dem Hypophysenvorderlappen des Rindes hergestellten Dispers	129
<i>H. Strughold</i> : Das Kinokardiogramm	195
<i>A. Wette</i> : Morphologische Probleme des Schweinfurter Beckens	159
<i>Robert Wetzels</i> : Morphologische Anatomie	90
<i>H. Willer</i> : Über die Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken	70
<i>Paul Wustrow</i> : Über Gesichtsverkrüppelungen	29
Jahresbericht für das Jahr 1930	253
Mitgliederstand für das Jahr 1930	254

17 131a

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG

N. F. BAND 55 ≈ NR. 1

SITZUNGS-
BERICHTE

I.-VII. SITZUNG



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

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

1930

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>E. Schiebold</i> : Feinbau und physikalisch-chemische Eigenschaften von silikatischen Mineralien mit besonderer Berücksichtigung der Feldspatgruppe	1
<i>E. von Ammon</i> und <i>C. Schroeder</i> : Zum Säurebasenhaushalt bei der Gasnarkose	2
<i>Werner Kyrieleis</i> : Strychninwirkungen am Auge	17
<i>Paul Wustrow</i> : Über Gesichtsverkrüppelungen	29
<i>C. J. Gauss</i> und <i>Th. C. Neeff</i> : Die Vermeidung von Strahlenschädigungen in der Diagnostik (und der Therapie) durch Einhalten bestimmter Dosisgrenzen	32
<i>P. Branscheidt</i> : Zur Physiologie der Pollenköimung	46
<i>F. Peters</i> und <i>E. Heinecke</i> : Funktionelle Diagnostik der Leber	49
<i>H. Willer</i> : Über die Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken	70
<i>W. Heyde</i> : Über proteolytische Fermente im Liquor cerebrosppinalis und im Blutserum	82
<i>E. Grünthal</i> : Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen	85
<i>K. Hoede</i> : Psoriasis und innere Sekretion	87
<i>Robert Wetzel</i> : Morphologische Anatomie	90
<i>W. Riehm</i> : Experimentelles zur Anaphylaxieforschung, zugleich eine Stellungnahme zum Tuberkulinproblem	98
<i>M. von Frey</i> : Wie entstehen Temperaturempfindungen	109

I. Sitzung vom 9. Januar 1930.

**Feinbau und physikalisch-chemische
Eigenschaften von silikatischen Mineralien mit
besonderer Berücksichtigung der Feldspatgruppe.**

Von

E. Schiebold (Leipzig) als Gast.

(Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.)

II. Sitzung vom 16. Januar 1930.

1. Zum Säurebasenhaushalt bei der Gasnarkose.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg [Direktor Prof. Dr. C. J. Gauss.])

Von

E. von Ammon und C. Schroeder,

Assistenten der Klinik.

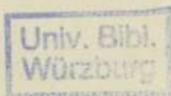
Die physiologische Forschung hat sich in den letzten Jahren intensiv mit der Untersuchung des Säurebasenhaushaltes des Organismus beschäftigt. Besonders auf dem Gebiet der Narkose wurde in dieser Hinsicht wertvolle Arbeit geleistet. Diese Arbeiten erstrecken sich aber im wesentlichen auf die lipoidlöslichen Narkotika, Äther, Chloroform, Avertin und auf die Lokalanästhetika.

Ansätze, diese Untersuchungen auf die Gasnarkose zu übertragen, finden sich in der amerikanischen Literatur und in Deutschland allein bei *Saegesser*.

Es wurde daher von uns versucht diese Lücke auszufüllen und auf Grund der gewonnenen Erkenntnisse den praktischen Ausbau der Gasnarkose zu fördern, indem wir das Verhalten des Säurebasengleichgewichtes für die gebräuchlichen narkotischen Gase: Narcylen, Äthylen, Stickstoffoxydul und für die Kombination dieser Gase mit Avertin untersuchten.

Wir hofften ausserdem den Ursachen einiger besonders den Gasnarkosen anhaftender unerwünschter Nebenerscheinungen — wie mangelhafter Bauchdeckenentspannung, Masseterenkrampf, Pressatmung — näher zu kommen; es war uns daher zunächst daran gelegen die aktuelle Reaktion des Blutes in diesem oder jenem Zeitpunkt der Narkose festzustellen. Hierzu boten sich verschiedene Wege:

Das p_H des Blutes wurde von *Wymer* vor und nach der Narkose indirekt auf Grund der Bestimmungen des CO_2 -Bindungsvermögens des Blutes und des CO_2 -Gehaltes der Alveolarluft ermittelt. Ausser der Tatsache, dass durch die Gewinnung des Ergebnisses aus zwei Komponenten und damit zunehmender Komplizierung der Methode die Zahl der Fehlerquellen wächst kam diese Methode für unsere Zwecke deswegen nicht in Frage, weil während der Narkose die tiefe forcierte Expiration, wie sie zur Gewinnung von Alveolarluft nötig ist, nicht



p-2582

erzielt werden kann. Diese indirekte Methode wird durch die Berechnung des p_H aus dem CO_2 -Gehalt der Expirationsluft unter Berücksichtigung der in den oberen Luftwegen entstehenden Abnahme des CO_2 -Gehaltes um eine neue Fehlerquelle belastet.

Wir versuchten das p_H des Blutes nach den Angaben von *Michaelis* mit Hilfe der Wasserstoff-U-Elektrode direkt zu messen. Vor der Narkose wurden auch hiermit durchaus glaubhafte Werte erzielt. Die Versuche bei dem während der Gasnarkose entnommenen Blut schlugen jedoch stets fehl. Bei dem erforderlichen Schütteln der U-Elektrode mit der Wasserstoffblase zeigte sich, dass nur das leicht ans Blut gebundene narkotische Gas frei wurde. Dieser Vorgang führte zu folgenden Schwierigkeiten:

1. Das zu messende Blut hatte nicht mehr den intra vitam bestimmten Gasgehalt.

2. Die Wasserstoffatmosphäre über der Blut-NaCl-Lösung war mit Narkosegas vermischt. Es soll dahin gestellt bleiben, ob diese Vermischung an sich oder die durch das frei gewordene Gasgemisch entstandene Druckerhöhung oder eine „Vergiftung der Wasserstoff-Elektrode“ wie bei Arsen-Wasserstoff oder bei Ammoniak die Ursache des Versagens darstellte.

Das durch Schütteln frei gewordene Gas drängte bisweilen einen Teil der Blut-NaCl-Mischung zum Glastopfe hinaus. Die Flüssigkeit reichte daher nicht mehr bis an die Spitze der Platinelektrode. Zu keinem besseren Ergebnis führten Versuche mit der *Häblerschen* Spritzenelektrode, die infolge des Ausweichens des Spritzenstempels einige der genannten Schwierigkeiten unmöglich macht. Aus der Tatsache, dass entsprechend der Löslichkeit der betäubenden Gase im Blut die frei gewordenen Gasmengen bei Azetylenbetäubungen grösser war als bei der Lachgasnarkose, ging schon hervor, dass die unbrauchbaren Resultate auf die eben erwähnten Gründe zurückzuführen sind. Messungen von Standardazetatlösungen, die mit C_2H_2 oder N_2O durchperlt waren, misslangen ebenso, woraus ersichtlich ist, dass es sich nicht etwa um ein besonderes Verhalten des Blutes handelte. Dagegen gelangen Bestimmungen, zu denen das Blut kurze Zeit nach Beendigung der Narkose entnommen war, da ja das betäubende Gas um diese Zeit zum grössten Teil schon wieder abgeatmet war.

Daher lag es nahe die bei der Messung gashaltiger Flüssigkeiten gebräuchlichen Chinhydronelektrode für unsere Untersuchungen zu verwenden. In der von *Mislowitzer* angegebenen Spritzenelektrode war ein brauchbares Modell gegeben. Die Messung der Wasserstoffkonzentration des Blutes mit der Chinhydronelektrode ist jedoch ein

in der Fachliteratur noch sehr umstrittenes Kapitel, der Autor gibt selbst an, dass wegen des raschen Abfalls des Potentials sofort nach der Entnahme gemessen werden muss. Wir konnten diesen raschen Abfall des Potentials ebenfalls feststellen; nichts berechtigte aber zu der Annahme, dass man sich im Augenblick der ersten Messung noch auf der obersten Stufe dieser ständig abwärts führenden Treppe befand.

Bevor weitere Versuche zum Ziele der p_H -Messung im gashaltigen Blut angestellt wurden, gingen wir dazu über, uns ein Bild von der Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes auf Grund der Bestimmungen der Alkalireserve des Blutes bei der Narkose zu machen.

Hierzu berechtigte die Erfahrungstatsache, dass das p_H des Blutes sich nur unwesentlich bei den nicht gasförmigen Narkotika verschiebt. Dieses Festhalten der aktuellen Reaktion des Blutes geschieht auf Kosten der vorhandenen Alkalireserve. Es war daher zu erwarten, dass eine genauere Verfolgung dieser Kurve nicht nur einen der p_H -Messung gleichwertigen, sondern sogar einen wesentlich tieferen Einblick in den Säurebasenhaushalt der Narkose gewährte.

Zur Ausführung der Bestimmungen wurde die von *van Slyke* angegebene Technik benutzt. Unter Hinweis auf die weite Verbreitung der Methode kann hier auf eine ausführliche Wiedergabe der Methodik verzichtet werden. Es erscheint aber wichtig einzelne Punkte hervorzuheben, in denen wir der besonderen Verhältnisse halber von der sonst geübten Technik abgewichen sind.

Da das mit narkotischem Gas gesättigte Blut nach der Entnahme nicht nur CO_2 sondern auch Gas abgibt, wurde auf ein luftdichtes Abfangen desselben unter Paraffin verzichtet. Nach der Entnahme wurde das Blut zentrifugiert und das so gewonnene Plasma mit CO_2 gesättigt. Wir benutzten hierzu das Tonometer von *Pinkussen*. Bei der Blutentnahme achteten wir darauf, möglichst ohne Stauung der Armvene auszukommen.

Die erste Blutentnahme erfolgte am Morgen des Operationstages vor der medikamentösen Vorbereitung des nüchternen Patienten zur Operation (0,01 Morphium + 0,0005 Atropin). Für die Wahl dieses Zeitpunktes waren die Untersuchungsergebnisse von *Wieland* und *Schoen* bestimmend, die nachweisen konnten, dass schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Injektion von $1\frac{1}{2}$ Centi Morphium eine deutliche Alkalose im Blut vorhanden war, die in den nächsten Stunden noch anstieg. Uns lag daran mit der ersten Bestimmung, die gewissermassen die Basis für alle folgenden abgab, ausserhalb dieser Störung zu kommen. Die 2. Entnahme wurde unmittelbar, die 3. 3 Stunden, die 4. 6 Stunden,

die 5. 24 Stunden nach Beendigung der Operation vorgenommen. Für jede Bestimmung genügten 5 ccm Blut, die in einem mit Natriumoxalat beschickten Zentrifugengläschen aufgefangen wurden. In einer Anzahl von Fällen mussten wegen technischer Schwierigkeiten — durch schlechte Venen bedingt — auf die eine oder andere fällige Punktion verzichtet werden. Doppelbestimmungen ergaben als Maximum einen Unterschied von 1,2 Volumenprozent.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich ausschliesslich auf weibliche Patienten, bei denen gynäkologische Operationen vorgenommen wurden.

Im folgenden wird ein Auszug aus unseren 80 in dieser Weise durchgeführten Untersuchungen mitgeteilt:

Tabelle 1. Narcylen.

Nr.	Operation	Dauer d. Narkose	Werte für die Alkalireserve					Bemerkungen
			ante op.	post op.	3 St.	6 St.	24 St. post op.	
1	Operat. Blasen-scheidenfistel	120'	41,7	33,9	35,9	33,9	—	Kompliziert durch post op. Urininfiltration (geheilt)
2	Abrasio	60'	42,4	39,5	45,3	41	43	
3	Nephrektomie d. Ureterfistel	45'	62,4	49,2	50,1	48,7	61	
4	Tubargravidität	40'	39,0	28,7	22,3	+	—	Exitus 10 St. post op.
5	Vordere und hintere Plastik, Ventrifixur	110'	63,2	41,4	50,9	38,1	49	
6	Vordere und hintere Plastik, Ventrifixur, Appendektomie	120'	47,3	44,5	45,5	35	—	
7	Interpositio uteri, Herniotomie	55'	46,6	32,2	—	32,2	—	starke Beeintr. d. Allgemeinbefindens post narc.
8	Vordere und hintere Plastik, Appendektomie, Profixur	115'	47,2	43,6	—	48,3	—	
9	Salpingektomie Appendektomie	60'	52,1	49,2	41,9	59,8	52	
10	Sectio caesarea	45'	40	35,4	30,6	37,3	39	

In allen 10 Fällen wurde die Gasnarkose ohne Ätherzugabe ausgeführt.

In Fall 1 entwickelte sich im Anschluss an die Operation infolge Zurückrutschens der Schleimhaut bei der suprasymphysären Blasen-drainage eine Urininfektion, die nach der sofort ausgeführten 2. Operation heilte. Das starke Absinken der Alkalireserve 6 Stunden nach der Operation ist vielleicht als erstes Zeichen dieser beginnenden Störung aufzufassen. Fall 4 kam völlig ausgeblutet zur Operation (Tubarruptur). Der sehr niedrige Wert für die Alkalireserve entspricht hier dem schweren klinischen Bild. Die Patientin kam leider 10 Stunden nach der Operation wegen ihrer Anämie ad exitum. Fall 7 betrifft eine ältere, mässig kräftige Frau, die nach der Operation einen auffallend elenden und abgeschlagenen Eindruck machte. Hier ist der Wert für die Alkalireserve 6 Stunden nach der Operation sehr niedrig.

Ein Unterschied in dem Verhalten der Alkalireserve zwischen den Operationen mit und ohne Eröffnung der Bauchhöhle ist nicht ersichtlich.

Tabelle 2. Lachgas.

Nr.	Operation	Dauer d. Narkose	Werte für die Alkalireserve					Bemerkungen
			ante op.	post op.	3 St.	6 St.	24 St. post op.	
1	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	130'	48	48,9	48,9	48,3	52,2	fette Pat. Ätherzugabe 10 ccm
2	Probepaprotomie, Appendektomie	80'	48,8	40,5	47	48,7	48,2	etwas anämische Pat. 20 ccm Ätherzugaben
3	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	60'	48,1	39,9	44,4	40	43,2	
4	Probepaprotomie, Appendektomie	40'	44,5	41,3	40,4	43,3	50	25 ccm Äther
5	Ventrixfixur, Appendektomie	65'	47,2	46	47	45,2	45,2	

Entsprechend der geringeren narkotischen Wirkung des Lachgases mussten im Falle 1, 2 und 4 geringe Äthermengen zugegeben werden. Nach der Operation ist die Verminderung der Alkalireserve in allen Fällen wesentlich geringer wie bei Narcylen.

Tabelle 3. Äthylen.

Nr.	Operation	Dauer d. Narkose	Werte für die Alkalireserve					Bemerkungen
			ante op.	post op.	3 St. post op.	6 St. post op.	24 St. post op.	
1	Interpositio uteri hintere Plastik	45'	45,4	42,6	37,2	58,8	—	
2	Vordere u. hintere Plastik, Appendektomie Schauta-Dolérís	115'	49,2	35,7	35	53,1	—	
3	Dammriß 3. Grades, Darmplastik	40'	53,9	39,7	35	34	40,7	Bronchopneumonie
4	Probepaparotomie, Appendektomie	75'	56,7	51,9	53,1	51	57	60 ccm Äther
5	Abrasio, vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	100'	51,5	45,8	42,8	45,8	44,8	22 ccm Äther schwächliche Frau
6	Portioamputation, hintere Plastik, Ventrifixur	125'	51,9	50	54,8	54,8	55,4	
7	Tubargravidität Exstirpat. d. r. Adnexe	50'	44,4	43	48,6	50,8	48,6	10 ccm Äther
8	Dammplastik	40'	57,6	47	53,3	50,5	54	
9	Verschuß einer Blasenfistel suprasymph. Blasendrainage	140'	48,8	41,5	46,9	45,8	50,5	80 ccm Äther

Die Äthylenbetäubung wurde mit einem amerikanischen Foreggerapparat ausgeführt. Das Gas wurde aus Amerika bezogen, da in Deutschland bisher reines Äthylengas nicht zu erhalten ist.

Hier musste in 4 Fällen Äther zugegeben werden, und zwar waren zur Erzielung einer genügenden Entspannung erheblich grössere Mengen notwendig wie bei den Lachgasnarkosen.

Im Fall 3 deutet der auffallend geringe 24-Stundenwert für die Alkalireserve vielleicht auf eine entstehende Komplikation im postoperativen Verlauf hin, die sich in den nächsten Tagen in Form einer Bronchopneumonie einstellte. In Fall 4 und 9, wo nur eine geringe Verminderung der Alkalireserve aufgetreten ist, befanden sich beide Patienten kurz nach Beendigung der Operation wieder frisch und munter. Fall 5 betrifft eine schwächliche Frau, die nach der

Operation einen recht schlappen Eindruck machte, die Alkalireserve erholt sich entsprechend langsam.

Wenn man das Ergebnis der zahlreichen Arbeiten zusammenfasst, die das Verhalten der Alkalireserve nach Narkosen und Operationen zum Gegenstand haben, so lassen sich für eine Veränderung der Alkalireserve folgende Ursachen feststellen:

1. Die Narkose selbst.

Hier müssen vor allem die Untersuchungsergebnisse von *Wymer* erwähnt werden, der nach Äthernarkosen zunächst einen Abfall der Alkalireserve sah, dem innerhalb 24 Stunden eine ausgesprochene Alkalose folgte. Diese zweite Phase, der Anstieg der Alkalireserve über den Normalwert, fehlte bei Verwendung von Chloroform und Avertin.

2. Die vorgenommene Operation.

Vor und nach einer grösseren Zahl von verschiedenartigen Operationen, die in Äther, Chloroform und Avertin vorgenommen wurden, hat *Achelis* das Verhalten der Alkalireserve studiert. Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden.

Über den Einfluss der Wunden selbst hat *Tönnis* in allerjüngster Zeit Untersuchungen angestellt. Er konnte ein Absinken der Alkalireserve im wundfernen Blut bei Hunden 18 Stunden nach der Operation feststellen.

3. Medikamentöse Vorbereitung.

Dass nach Morphiuminjektionen ein Ansteigen der Alkalireserve eintritt, ist von *Wieland* und *Schoen* mitgeteilt worden. *Kappis* und *Soika* fanden bei Verwendung von Dormalgin eine Senkung der Alkalireserve.

4. Längeres Nüchternlassen der Patientin.

Beim Menschen liegen zwar hierüber noch keine Erfahrungen, die die Beeinflussung der Alkalireserve betreffen, vor. Aus den Untersuchungen von *Beckmann* und *Meyer*, die an Kaninchen nach längerem Hungernlassen eine derartige Senkung beobachteten, geht aber hervor, dass mit einem Absinken der Alkalireserve zu rechnen ist.

5. Stärkerer Blutverlust.

Eine halbe Stunde nach der Entnahme einer grösseren Blutmenge fand *Bennet* eine Senkung der Alkalireserve von 1—7%.

Wenn man die verschiedenartigen Faktoren berücksichtigt, die alle einen mehr oder weniger grossen Einfluss auf den Säurebasenhaushalt und speziell die Alkalireserve des menschlichen Körpers haben sollen, so wird klar, wie vorsichtig man bei der Auswertung der

eigenen Zahlen sein muss. Aus unseren Untersuchungen geht aber ohne Zweifel hervor, dass nach Operationen in Gasnarkose (Narcylen, Lachgas und Äthylen) ein Absinken der Alkalireserve in fast allen Fällen zu beobachten ist.

Es liegt nahe, die von uns gefundenen Werte bei Gasnarkosen mit den von *Achelis* für Operationen in Äther-Chloroform und Avertinarkose gefundenen Zahlen zu vergleichen.

Hier scheint uns aber grösste Vorsicht am Platze, da *Achelis* nicht angibt, wann er die erste Blutentnahme vorgenommen hat (am Operationstage selbst, oder am Tage vorher), ob es sich bei seinen Fällen um Männer oder Frauen gehandelt hat und wie die medikamentöse Vorbereitung seiner Patienten war. Ferner weichen die von ihm ausgeführten Operationen in ihrer Art und Dauer häufig von unseren gynäkologischen Operationen ab.

Es lässt sich bei Berücksichtigung dieser Verschiedenheiten lediglich feststellen, dass die von uns vor der Operation bestimmten Werte der Alkalireserve häufig niedriger sind als die von *Achelis* bestimmten. Wegen der eben mitgeteilten Unklarheiten lässt sich zunächst nichts über den Grund dieser Verschiedenheiten aussagen. Ebensowenig lässt sich irgendeine Parallele zwischen dem Grad des Absinkens der Alkalireserve bei den Untersuchungen von *Achelis* und unseren Bestimmungen ziehen, da die vorgenommenen Operationen in ihrer Art zu verschieden sind.

Wenn wir dagegen nur unser eigenes Material heranziehen, so lassen sich daran folgende Feststellungen machen:

Bei 80 in Gasnarkose vorgenommenen Operationen ist in der Mehrzahl der Fälle der vor der Operation gefundene Anfangswert der Alkalireserve bereits nach 24 Stunden wieder erreicht.

In den übrigen Fällen lässt sich das Darniederliegen der Alkalireserve noch 24 Stunden nach der Operation aus dem klinischen Befund (Komplikation durch Bronchopneumonie, Urininfiltration, Anämie durch Tuberruptur usw.) erklären. Es bleiben daher nur wenige Fälle übrig, bei denen kein ersichtlicher Grund für das Versagen der Alkalireserve vorhanden ist.

In einzelnen Fällen konnte eine Alkalose etwa 3—6 Stunden nach der Operation beobachtet werden, wie sie von *Wymer* für eine Äthernarkose gefunden werden.

Im Anschluss an diese unsere Untersuchungen über das Verhalten des Säurebasenhaushaltes nach Gasnarkosen soll kurz auf das Ergebnis

ähnlicher Bestimmungen bei Kombination von Avertin mit Gasnarkosen eingegangen werden.

Den Anlass zu dieser Arbeit gab die Veröffentlichung von *Gross* über die Kombination steuerbarer und nicht steuerbarer Narkotika.

Da wir die Avertinvollnarkose nach den widersprechenden Mitteilungen in der Literatur nicht mehr ausgeführt haben, schien es uns sehr verlockend, auf der Basis einer niedrigeren als unschädlich angesehenen Avertindosis mit Hilfe der Gasnarkose eine weitgehend steuerbare Narkose auszubauen. Wir begannen mit tastenden Versuchen, bei denen rektal nicht mehr als 0,06—0,08 g Avertin pro kg Körpergewicht in 3%iger Lösung gegeben wurden. Da zur Erreichung einer genügenden Narkosentiefe trotz Gaszufuhr diese Avertindosen zu klein waren, verwandten wir später regelmässig die von der I. G. Farben-Industrie als Basisdosierung empfohlene Menge von 0,1 g Avertin pro kg Körpergewicht. Als Zusatznarkotikum wurde sowohl Narcylen als auch Lachgas verwendet.

In der letzten Zeit haben mehrere Autoren über ihre guten Erfahrungen mit dieser Kombination berichtet; wir verweisen hier nur auf die Mitteilung von *Domanig* und *Fründ*.

Unsere eigenen diesbezüglichen Untersuchungen haben uns aber gezeigt, wie vorsichtig man auch bei dieser Art von Avertinverwendung sein muss. Es ist uns nämlich im Anfang mehrmals passiert, dass nach beginnender Zusatznarkose (sowohl bei Verwendung von Narcylen wie bei Lachgas) eine auffallende Zyanose auftrat. In allen Fällen haben wir mindestens 20% Sauerstoff zu Beginn gegeben. Diese ausgesprochene Zyanose bei Angebot von genügend Sauerstoff war — wenn es auch in keinem Fall zu irgendwelchen ernsteren Folgen kam — doch recht unangenehm. Ohne uns vorläufig auf pharmakologische Untersuchungen stützen zu können, glauben wir den Grund für diese Störungen in einer bisher unbekanntem Kombinationswirkung des narkotischen Gases mit dem Avertin annehmen zu müssen. Bei den folgenden Narkosen konnten wir eine derartige Zyanose vermeiden, indem wir von vorneherein (sowohl bei Lachgas als auch bei Narcylen) die Betäubung mit einer Zugabe von 40—50% Sauerstoff begannen.

Bevor wir auf die klinisch beobachteten Vorteile dieser Kombinationsnarkose eingehen, sollen hier eine Reihe von Bestimmungen der Alkalireserve vor und nach Operationen mit dieser Narkose mitgeteilt werden.

Tabelle 4. Avertin + Narcylen.

Nr.	Operation	Dauer d. Narkose	Werte für die Alkalireserve					Bemerkungen
			ante op.	post op.	3 St. post op.	6 St. post op.	24 St. post op.	
1	Vordere und hintere Plastik, Appendektomie Profixur, Schauta-Doléris	115'	53	32,2	49	48,3	54,1	
2	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	115'	55	42,7	48,4	67,3	52	
3	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	100'	56,7	53,9	54,9	—	—	
4	Vordere und hintere Plastik, Profixur	115'	46,6	38,1	42,4	54,1	49,6	
5	Vordere und hintere Plastik, Appendektomie, Profixur	110'	63,6	58,9	40	40,9	49,6	Auffallend langer Nachschlaf, ist n. d. Op. sehr abgeschlagen
6	Laparotomie, Profixur	45'	53,1	48,5	49,6	52,8	41,6	
7	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	110'	62,5	45,4	51,7	55	61,4	
8	Operation eines stielgedrehten Ovarialtumors	50'	50,5	52,4	48,5	47,3	47,3	
9	Ovariectomia sinistra	137'	59,6	51,2	52	51,2	58,1	
10	Vordere und hintere Plastik, Alexander-Adams	130'	45,3	44,3	45,3	48,1	44,2	
11	Dammplastik	40'	51,7	46,1	48,8	48	61	

In allen 11 Fällen wurde als Basisnarkotikum 0,1 Avertin pro kg Körpergewicht (3%ige Lösung) rektal gegeben. Die Konzentration des zugesetzten Gasgemisches betrug durchschnittlich 50—60% Narcylen. Ätherzugabe war in keinem Fall notwendig.

In Fall 5 schlief die Patientin nach Beendigung der Operation noch auffallend lange und machte auch nach dem späteren Erwachen

einen sehr abgeschlagenen Eindruck; die Erholung der Alkalireserve nach 24 Stunden blieb dementsprechend aus.

Tabelle 5. Avertin + Lachgas.

Nr.	Operation	Dauer d. Narkose	Werte für die Alkalireserve					Bemerkungen
			ante op.	post op.	3 St. post op.	6 St. post op.	24 St. post op.	
1	Interpositio uteri hintere Plastik	60'	58,1	43,3	41,4	52,8	52,8	
2	Vordere und hintere Plastik, Polypabtragung	105'	46,2	46	46	48,1	47,6	
3	Entfernung der l. Adnexe, Appendektomie	70'	47	44,1	39,3	47	51,3	

Klinisch ist zu allen 3 Fällen nichts Besonderes zu vermerken. Der prozentuale Anteil des Lachgases betrug ebenfalls 50—60%.

Erörterung.

Wymer hat gezeigt, dass die Kurve der Alkalireserve bei der Avertinbetäubung (ohne gleichzeitige Operation) über eine Zeit von mehr als 24 Stunden eine abfallende Tendenz hat; *Achelis* hat diese Beobachtung für Narkose mit gleichzeitiger Operation bestätigen können. Unsere Untersuchungen zeigen die auffallende Tatsache, dass bei Zusatz eines betäubenden Gases zur Avertinbasisnarkose die Werte für die Alkalireserve den Anfangswert bereits nach 24 Stunden wieder erreichen.

Wymer und *Achelis* nahmen als Grund für das starke Absinken der Alkalireserve bei alleiniger Avertinverwendung eine elektive Wirkung des Avertins auf das Atemzentrum mit daraus folgender ungenügender Oxydation und Entstehung hämatogener Säuren an. *Achelis* konnte weiterhin nachweisen, dass bei Ätherzugabe zur Avertinnarkose das starke Absinken der Alkalireserve fehlt und erklärt dieses Verhalten mit der analeptischen Wirkung des Äthers.

Da die betäubenden Gase (sowohl Narcylen wie Lachgas) eine ausgesprochen atmungsanregende Wirkung haben, lässt sich deren günstiger Einfluss auf das durch Avertin mehr oder weniger besetzte Atemzentrum verstehen; entsprechend der besseren Ventilation nimmt die Bildung hämatogener Säuren mit ihrem Einfluss auf die Alkalireserve ab.

Die mit dieser Kombination vorgenommenen Narkosen zeichneten sich klinisch vor allem durch die ausgezeichnete Muskelentspannung aus. Das sonst bei einem gewissen Prozentsatz von Gasnarkosen beobachtete lästige Spannen fiel völlig weg. Die ganze Narkose verlief auffallend ruhig. Der postoperative Verlauf war stets komplikationslos. Besonders zu erwähnen ist das von der Gasnarkose geläufige schnelle Aufwachen der Patienten nach der Narkose, das von dem Verhalten der in reiner Avertinnarkose operierten Patienten durchaus abwich. Auch hier können wir ein weitgehendes Parallelgehen zwischen Verhalten der Alkalireserve und subjektivem Befinden der Patientin feststellen.

Meine Ausführungen möchte ich in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Die für die p_{H} -Messung im Blut gebräuchlichen Methoden sind bei der Gasnarkose nicht verwendbar.

2. Nach fast allen in Gasnarkosen ausgeführten Operationen tritt eine Senkung der Alkalireserve ein.

3. Im Gegensatz zu den lipidlöslichen Narkotica hat die Alkalireserve bei der Gasnarkose den Ausgangswert schon nach 24 Stunden erreicht.

4. Dem auf eine nur geringe Noxe deutenden Verhalten des Säurebasenhaushalts bei der Kombination von Avertin mit Gasnarkose entspricht eine gute Muskelentspannung während der Betäubung sowie ein aussergewöhnlich guter Allgemeinzustand der Frischoperierten.

Diskussion zum Vortrag v. Ammon und Schroeder.

Gauß: Wenn die Würzburger Universitäts-Frauenklinik immer wieder das Thema der Narkose bearbeitet und erörtert, so geschieht das in erster Linie zum Nachweis der Tatsache, dass die bisher geübten Narkosemethoden schlechter sind als ihr Ruf, in zweiter Linie zum Zweck, für neue und bessere Verfahren Freunde zu werben. Das letzte Jahrzehnt hat die vorher bestehende beherrschende Stellung der Chloroform- und Äthernarkose gewaltig erschüttert; es ist aber immer noch nicht genügend bekannt, wie hoch die reine Narkose-Mortalität aller der Methoden ist, die noch heute von den meisten Operateuren als verhältnismässig ungefährlich angesehen und daher von ihnen weiter verwendet werden. Die folgende Übersicht, die ich nach einer Arbeit meines Assistenten *Schroeder* zusammengestellt habe, mag Ihnen das veranschaulichen.

Methoden	Mortalität	Autor
Avertin-Vollnarkose	1: 234	Killian
Splanchnikusanästhesie	1: 343	Meeker
Lumbalanästhesie	1: 550	A. Mayer
Sakralanästhesie	1: 1150	Peyser
Chloroform-Narkose	1: 2075	Schmieden und Sebening
Lachgas-Narkose	1: 2700	Rundfrage
Äther-Narkose	1: 5112	Gurlt
Narcylenbetäubung	1: 9000	Rundfrage

Es wäre hinzuzufügen, dass der für die Sakralanästhesie angeführten Zahl wohl noch die Misserfolge ihrer ersten Jahre anhaften; eine über ausreichende Zahlen verfügende Statistik der späteren Jahre gibt es für sie noch nicht. Ich halte sie für wesentlich besser als den ihren nach der Übersicht zukommenden Ruf und verwende sie daher an meiner Klinik neben der Narcylenbetäubung. Ich muss weiter bemerken, dass die hier für die Narcylenbetäubung genannte Mortalitätszahl ohne Berücksichtigung der beiden Explosionsfälle berechnet worden ist, weil die nachträglich von der Chemisch-technischen Reichsanstalt in der Apparatur festgestellten inneren Ursachen der Explosion nicht der Methode, sondern der damals noch primitiven, seitdem prinzipiell geänderten und nunmehr als explosions sicher angesehenen Apparatur zur Last zu legen waren.

Wer aus den angeführten Zahlen Folgerungen ziehen will, der muss m. E. auf die stark belasteten — und trotzdem immer wieder in der Literatur gelobten! — Methoden endgültig verzichten und zu den günstiger dastehenden Verfahren übergehen. Meine Klinik hat diesen Schritt praktisch schon vor vielen Jahren getan. Wenn wir uns trotzdem immer wieder damit abgeben, die Vor- und Nachteile der verschiedenen Verfahren in Untersuchungen und Veröffentlichungen von neuem gegeneinander abzuwägen, so geschieht das ebensowohl in der Erwartung, die von uns als gut angesehenen Methode zu vervollkommen, wie in der Absicht, die dabei zutage tretenden Fehler der von uns abgelehnten Verfahren so zu unterstreichen, dass auch diejenigen sie fortan aufgeben, die sie bisher noch ausgeübt haben. Nach dieser Richtung hin wollen Sie die Untersuchungen meiner Assistenten *v. Ammon* und *Schroeder* in erster Linie verstehen. Ihre hier nur kurz vorgetragenen Ergebnisse zeigen die sicher ebenso interessante wie wichtige Tatsache, dass die Erholung von der nach jeder Operationsnarkose regelmässige festzustellende Senkung der

Alkalireserve des Körpers bei der Gasnarkose wesentlich schneller erfolgt, als das bei der Narkose mit den sogenannten lipoidlöslichen Mitteln der Fall ist. Ich sehe darin eine willkommene Erklärung für die seit langem bekannte Tatsache, dass die Patienten sich nach der Gasnarkose weit besser erholen, als wir es bei den übrigen Methoden der Inhalationsnarkose zu sehen gewohnt sind. Wenn meine Klinik aus diesem Grunde nach wie vor die Gasnarkose anwendet, so verkennt sie trotzdem nicht, dass auch diese Methode ihre Nachteile hat. Die Lachgasnarkose wird in ihrer Anwendung stark dadurch beeinträchtigt, dass sie ohne Ätherzugabe nur für einen kurzen Rausch als nahezu gefahrlos angesehen werden kann; für länger dauernde Operationen kann die alleinige Lachgasnarkose dagegen auch bei guter Technik verhängnisvoll werden, so dass dafür die prinzipielle Zugabe von Äther gefordert werden muss. Diese Forderung klingt heute vielleicht schon selbstverständlich, war es aber keinesfalls zu jener Zeit, wo die von Amerika übernommene reine Lachgasnarkose in Deutschland Aufnahme fand. Der damals gerade von chirurgischer Seite vertretene Optimismus hat erst seine Opfer haben müssen, bis die von mir mehrfach ausgesprochene Warnung vor der alleinigen Lachgasnarkose Gehör fand. Wenn zahlreiche Operateure auf Grund dieser Erkenntnis jetzt zur Lachgas-Äther-Mischnarkose übergegangen sind, so sehe ich darin zwar gegenüber der früher geübten Narkose mit den sogenannten lipoidlöslichen Mitteln einen Fortschritt, insofern eine Ätherersparnis dabei zu verzeichnen ist, halte diese Entwicklung der Narkose aber doch für ein unerwünschtes und zugleich unnötiges Kompromiß; unerwünscht, weil wir damit die Hauptvorteile der Gasnarkose aufgeben, und unnötig, weil wir ja im Narcylen ein Betäubungsmittel haben, das auch ohne Ätherzugabe als gefahrlos für den Patienten angesehen werden kann. Die Furcht vor der Explosion aus inneren Ursachen hat durch die auf Grund des Gutachtens der Chemisch-technischen Reichsanstalt erfolgte Änderung der Apparatur ihre Unterlage verloren, so daß seitdem schon viele Tausende von Narcylenbetäubungen ausgeführt worden sind, ohne dass Explosionsfälle vorgekommen wären. Die Tatsache, dass die Narcylenbetäubung den grössten Teil ihrer alten Freunde wiedergewonnen hat, beweist zugleich, dass auch der früher des öfteren berichtete Mangel einer ausreichenden Entspannung der Bauchdecken jetzt vielfach anders bewertet wird: man passt die Operationstechnik der Narkose an, um dem Patienten die grossen Vorteile der Gasnarkose nicht vorzuenthalten; ist das nicht möglich, so bleibt in solchen Fällen

immer noch die Möglichkeit, zur Äthernarkose überzugehen. Ich habe im Laufe der Zeit wohl alle in Frage kommenden Methoden der Narkose und Anästhesie praktisch erprobt und halte auf Grund meiner langjährigen Erfahrungen immer noch die Narcylenbetäubung für das beste Verfahren, so dass wir sie neben der gelegentlich geübten Sakralanästhesie fast ausschliesslich für unsere Operationen verwenden. Die Fälle, in denen wir dabei zum Äther greifen müssen, sind ausserordentlich wenige.

Wenn wir trotzdem Untersuchungen über die gemeinsame Anwendung von Narcylen und Avertin angestellt haben, so geschah das in der Erkenntnis, dass auch die Narcylenbetäubung kein Idealverfahren ist; vielleicht bestätigte sich auch hier der Satz: das Bessere ist der Feind des Guten. Die praktischen Erfahrungen, über die Herr *Schroeder* soeben berichtet hat, scheinen unsere Hoffnungen zu erfüllen, insofern die bei der alleinigen Avertinnarkose vorhandene starke und anhaltende Senkung der Alkalireserve bei der kombinierten Avertin-Narcylen-Anwendung fehlt, insofern die der Gasnarkose eigentümliche schnelle Erholung der Patienten bestehen bleibt und eine — wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen — tadellose Entspannung der Bauchdecken eintritt. Wenn wir zur Zeit noch nicht dazu übergegangen sind, diese aussichtsreich erscheinende Kombination regelmässig anzuwenden, so geschah das hauptsächlich deswegen, weil wir uns angesichts der zahlreichen, in der Literatur berichteten Misserfolge der Avertinnarkose für verpflichtet hielten, der Avertin-Narcylen-Narkose am Menschen ausreichend erscheinende Tierversuche vorzuschicken.

Schlusswort Schroeder: Auf den Hinweis Geh. Rat v. *Freys*, den betäubenden Gasen in bezug auf Lipoidlöslichkeit keine ausgesprochene Sonderstellung unter den narkotischen Mitteln einzuräumen, möchte ich erwidern, dass unsere Klinik in dem Streit der Meinungen um die *Wielsche* Erstickungstheorie, die ja ihre wesentliche Stütze in der grossen Wasserlöslichkeit des Narcylens hat, sich bis zur endgültigen Klärung dieses Zwiespaltes auf die Seite *Wiels* gestellt hat.

Herrn Geh. Rat *König*, der die Ätherstatistik von *Gurlt* als überholt bezeichnet, möchte ich erwidern, dass uns bisher leider eine neuere Statistik über Äthernarkosen unbekannt war. Wir sind durch die Arbeit von *Schmieden* und *Sebening* über die Bedeutung der modernen Narkoseverfahren für die Praxis (Dtsch. med. Wschr. 1929)

veranlasst worden, die *Gurltsche* Statistik als zur Zeit zutreffendste zu zitieren.

Die Frage von Herrn Prof. *Ackermann*, ob die bei der Narkose auftretende Azidose nicht mit der Herabsetzung der Oxydationsprozesse während der Betäubung in Zusammenhang zu bringen sei, lässt sich bisher nicht exakt beantworten. *Wymer* zitiert in seiner Arbeit über die pathol. Physiologie der Narkose mehrere Autoren, die eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse als Grund für die Entstehung hämatogener Säuren annehmen.

2. Strychninwirkungen am Auge.

Von

Werner Kyrieleis.

Die Wirkung des Strychnins auf die das Rückenmark durchlaufenden Reflexe ist bis in ihre Einzelheiten eine der bestbekanntesten in der Pharmakologie. Das Strychnin bewirkt durch Beseitigung interzentraler Hemmungen an den Schaltneuronen allgemeine Reflexübererregbarkeit und führt in toxischen Dosen durch abnorme Ausbreitung der Erregung auf dem Wege der auf- und absteigenden Reflexkollateralen zu einer tetanischen Kontraktion aller Skelettmuskeln auf einen umschriebenen sensiblen Reiz, die sich wegen des Überwiegens der Extensoren über die Flexoren in Streckkrämpfen äußert. Auch die Reflexe, die über das Grosshirn bzw. den Hirnstamm gehen, erfahren eine analoge Steigerung.

Ausser dieser wohlcharakterisierten Wirkungsweise wird dem Strychnin Einfluss auf die Sinnesorgane zugeschrieben; und zwar in der Richtung einer Verschärfung und Verfeinerung der Sinneswahrnehmungen.

So wird speziell am Sehorgan die Steigerung einer grossen Anzahl von Teilfunktionen angenommen. Das zentrale Auflösungsvermögen und dementsprechend die Sehschärfe soll gebessert, das Gesichtsfeld (besonders das pathologisch eingeschränkte) erweitert und die Lichtempfindlichkeit erhöht werden. Aus diesen Gründen hat — besonders nachdem *A. v. Hippel* in einer grösseren Monographie¹⁾ über sehr ermutigende Erfahrungen berichtet hatte — das Alkaloid in der

¹⁾ Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin bei *Mueller* 1873.

Augenheilkunde lange Zeit eine ziemlich ausgedehnte therapeutische Verwendung bei Amblypien und Atrophien verschiedenster Ursache gefunden. Dem therapeutischen Interesse gegenüber, das die Beeinflussbarkeit der eigentlichen Sehfunktion naturgemäss erweckte, trat die Beobachtung der Strychninwirkung auf den wichtigsten Reflex des Auges — den Lichtreflex der Pupille — vollständig in den Hintergrund, und man findet in den pharmakologischen Lehrbüchern meist nur ziemlich beiläufig bemerkt, daß auch dieser Reflex an der allgemeinen Erregbarkeitssteigerung teilnehme.

Neuerdings wurde nun von *Schlagintweit*¹⁾ nicht nur jeder Einfluss des Strychnins auf die Tätigkeit der Sinnesorgane schlechthin in Abrede gestellt, sondern auch eine Wirkung auf den Lichtreflex bestritten.

Der diametrale Gegensatz, in dem die Ergebnisse *Schlagintweits* zu den bisher als gültig anerkannten Anschauungen stehen, liess eine erneute experimentelle Nachprüfung unter möglichster Ausschaltung der zahlreichen in Rechnung zu stellenden Fehlerquellen wünschenswert erscheinen.

Besondere klinische Interessen veranlassten mich zunächst, der Einwirkung des Strychnins auf die Pupillenreflexe meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es ergab sich in zahlreichen Versuchen, dass eine solche Wirkung sicher nachzuweisen ist und zwar bewirkten schon verhältnismässig geringe Dosen (0,001 Strychn. nitr.) eine Änderung im Ablauf der Zusammenziehung der Pupille auf Belichtung, die man am treffendsten als „reactio celer“ (in Analogie zu pulsus celer) bezeichnen kann, d. h. die Reaktion setzt ruckartig ein, verläuft schneller und ist in vielen Fällen auch etwas ausgiebiger als zuvor. An anderer Stelle wurden diese Versuche bereits ausführlich publiziert²⁾.

Heute möchte ich Ihnen über einige Versuchsreihen berichten, die sich mit der Beeinflussbarkeit eigentlicher Sinnesfunktionen des Auges beschäftigt haben.

Der Einfluss des Strychnins auf die zentrale Sehschärfe.

Von einer Nachprüfung der vielfach behaupteten Verbesserung der zentralen Sehschärfe durch Strychnin wurde im allgemeinen Abstand genommen. In den Fällen, wo darauf geachtet wurde, ergab sich

¹⁾ Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 95, S. 104.

²⁾ Arch. f. Ophthalmol. 123, S. 1.

einige wenige Male zwar auch eine Steigerung um ein Zehntel oder Bruchteile davon bei längerer Versuchsdauer. Daraus darf man aber keineswegs sicher auf eine Strychninwirkung schliessen. Die üblichen Sehschärfenbestimmungen sind — einerlei ob sie mit Buchstaben- oder Zahlenproben, *Snellenschen Haken* oder *Landoltschen Ringen* gemacht werden — Prüfungen des Formerkennungsvermögens und nicht des Auflösungsvermögens (cf. z. B. *F. B. Hofmann*, im Handbuch von *Graefe-Saemisch*). An den Grenzen der Erkennbarkeit handelt es sich nie mehr um exaktes Erkennen, sondern immer mehr um ein Erraten der Testfigur. Änderungen des Adaptationszustandes, der Pupillenweite und nicht zuletzt der Aufmerksamkeit ändern dabei die subjektive Empfindungsschärfe in ganz unkontrollierbarer Weise, so dass nur sehr evidente Verbesserungen überhaupt zu verwerten sein würden. Derartige Verbesserungen habe ich bei meinen Versuchen nie gesehen.

Der Einfluss des Strychnins auf die Gesichtsfeldausseugrenzen.

Die Gesichtsfeldausseugrenzen des normalen Auges sind grösstenteils anatomisch bedingt: nach oben durch das Oberlid bzw. den Augenhöhlenrand und Supraorbitalwulst medial durch den Nasenrücken, unten durch die Wange. Nur nach temporal fehlt die äussere anatomische Begrenzung bzw. ist sie nur gegeben, wenn der Bulbus ungewöhnlich tief in der Orbita liegt. Bei normaler Lage des Auges überschreitet die temporale Gesichtsfeldgrenze 90° . Gradlinig von hier ausgehende Strahlen können also gar nicht durch die Pupille treten. Wenn die Annäherung eines Objektes in der temporalen Peripherie bemerkt wird, so wird das Objekt noch nicht wirklich auf der Netzhaut abgebildet, sondern es gelangt nur eine unbestimmte Lichtempfindung an die äusserste Peripherie der Retina durch Strahlen, die durch die brechenden Medien des Auges (Kornea, Kammerwasser, Linse) prismatisch abgelenkt werden. Wir dürfen annehmen, dass der durch diese Strahlen vermittelte unbestimmte Lichtreiz die alleräussersten überhaupt empfindungsfähigen Netzhautelemente erregt. Damit würde sich auch temporal eine anatomische Grenze des Gesichtsfeldes ergeben, die im Gegensatz zu den übrigen im Auge selbst liegt, die *Pars coeca retinae*.

Demnach erscheint eine Erweiterung der Ausseugrenzen des normalen Gesichtsfeldes durch pharmakologische Beeinflussung der Retina schlechterdings anatomisch unmöglich. Dass entgegenstehende

Beobachtungen berichtet sind, beruht höchstwahrscheinlich auf Versuchsfehlern. Nur Untersuchungen, bei denen unter allen Vorsichtsmassregeln die Vergleichsuntersuchungen bei gleicher Kopfstellung ausgeführt wurden (Beissbrett, Stirnstütze) sind überhaupt diskutierbar. Eine noch nicht einmal auffällige Kopfdrehung um die Vertikalachse nach links kann die nasale Gesichtsfeldausseugrenze des rechten Auges leicht um 5° und mehr verlegen, eine unbedeutende Kopfneigung in gleicher Weise die obere und untere Grenze. Wenn man schliesslich noch bedenkt, wie ausserordentlich schwer selbst für einen geübten Beobachter das exakte Festhalten des Fixierpunktes bei längerem Perimetrieren ist (die Fixation schwankt bekanntlich schon physiologischerweise um einen geringen Betrag; praktisch sicher um mehrere Grade, wenn, wie es bei den gebräuchlichen Perimetern der Fall ist, die Fixiermarke selbst eine Ausdehnung von 2° und mehr hat) und wie geradezu zwangsmässig bei vielen Versuchspersonen die Versuchung ist, der aus einer bestimmten (an der Stellung des Perimeterbogens kenntlichen) Richtung erwarteten Marke „entgegenzugehen“, so wird man diesen Untersuchungen beim Gesunden keinen grossen Wert mehr beizumessen wagen. Erweiterungen um 3° nach temporal, wie sie *Filehne*¹⁾ als beweisend anerkennt, scheinen mir jedenfalls unverwertbar.

Günstiger liegen die Verhältnisse bei pathologisch eingeschränktem Gesichtsfeld, weil hier einer Erweiterung um viele Grade anatomische Hindernisse meist nicht im Wege stehen. Dabei ist die prinzipielle Bedeutung der vorhandenen oder fehlenden pharmakologischen Beeinflussbarkeit ziemlich dieselbe; denn es kann sich ja nur darum handeln, eine eventuelle Steigerung der Funktion überhaupt funktionsfähiger nervöser Elemente nachzuweisen. Ob ihre Leistungsfähigkeit durch gewohnheitsmässigen Nichtgebrauch vermindert ist, wie man es für die Bestandteile der äussersten Netzhautperipherie (wenn überhaupt!) annehmen müsste oder durch irgendeinen Krankheitsprozess, ist relativ belanglos. In jedem Falle würde es sich um eine „bedingte Unerregbarkeit“ nach *Filehnes* Ausdrucksweise handeln.

Dabei hat die Untersuchung beim nicht voll funktionstüchtigen Sehorgan den Vorteil, dass wir Versuchspersonen auswählen können, bei denen wir nach der Art des Krankheitsbildes mit ziemlicher Sicherheit sagen können, welcher Anteil der Neuronenkette primär pathologisch verändert ist. Bei positivem Ausfall des Versuches wären

¹⁾ *Pflügers Archiv*, Bd. 83, S. 369.

dann Rückschlüsse auf den Angriffspunkt des geprüften Giftes bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt.

Ein günstiger Einfluss des Strychnins auf die Gesichtsfeldausseugrenzen bei den verschiedensten Erkrankungen ist im Anschluss an die Veröffentlichung v. Hippels (l. c.) ziemlich häufig berichtet. In der späteren Literatur werden dann aber die Erfolgsberichte seltener und weniger überzeugt. Zunächst wird man von den scheinbar günstig beeinflussten Fällen eine Anzahl ausscheiden müssen, bei denen psychische Momente, Übungsfortschritte und spontane Krankheitsremissionen einen in Wirklichkeit nicht vorhandenen Erfolg vorgetäuscht haben. Trotzdem bürgt der Name eines klinischen Beobachters wie A. v. Hippel dafür, dass unter länger fortgesetzter Strychninmedikation ein krankhaft eingeschränktes Gesichtsfeld sich für einige Zeit erholen kann. Handelt es sich aber hierbei wirklich um eine Strychninwirkung auf das Auge, d. h. auf seine reizempfangenden und reizleitenden Nervenbestandteile?

Von einer Wirkung des Strychnins auf den Nervenapparat des Auges kann man meines Erachtens nur sprechen, wenn eine Änderung der Funktion innerhalb der Zeit bemerkbar wird, innerhalb deren wir sonst Strychninwirkungen auftreten sehen, d. h. binnen etwa einer Viertel- bis anderthalb Stunden nach subkutaner Injektion. Nur innerhalb dieser oder höchstens der doppelten Zeit ist es auch möglich, ohne grösseren Apparat den Adaptationszustand der Versuchsperson einigermassen auf gleicher Höhe zu erhalten, was für den Ausfall der Gesichtsfeldprüfung nicht ohne Belang sein dürfte. Zu den Veränderungen des Auges selbst (Adaptation, Pupillenweite) kommen noch Unterschiede im Grade der Aufmerksamkeit, die unermidbar sind, wenn die Untersuchungen sich über längere Zeit, womöglich Tage, erstrecken.

Zur Technik der eigenen Versuche sei vorausgeschickt, dass die Bestimmung der Gesichtsfeld(G.F.)ausseugrenzen nur für Weiss vorgenommen wurde. Nimmt man die Farben noch hinzu, so weiß jeder, der oft G.F.-Bestimmungen ausführt, dass infolge der längeren Dauer der Untersuchung zumal bei Wiederholung die Angaben der meist ungeübten Beobachter schnell unsicher werden. Die Marke wurde vom Fixierpunkt bis zum Verschwinden nach aussen geführt, weil, wie ich glaube, der Übungsfortschritt auf diese Weise geringer ist, als wenn das erste Auftreten der Marke von der Peripherie her gemeldet werden muss. Nach der ersten Festlegung der Grenzen wurde Strychn. nitr. subkutan am Vorderarm injiziert, dessen Dosis-

rung zwischen 0,002 und 0,005 variiert wurde. (Dass der Applikationsort für das Eintreten der Wirkung bedeutungslos ist, dürfte jetzt allgemein anerkannt sein; Injektion in die Schläfe würde nur eine neue Fehlerquelle durch die suggestive Beeinflussung schaffen.) Eine zweite und dritte Untersuchung am Perimeter wurde sodann 45 und 90 Minuten post injectionem ausgeführt, in einzelnen Fällen eine vierte nach 3—4 Stunden.

Es wurden 21 Augen von 13 Patienten geprüft. Zunächst wurden Kranke genommen, bei denen ein eventuelles Angreifen des Strychnins an den Elementen der Netzhaut sich hätte zeigen müssen. Dazu standen 6 Patienten mit Retinitis pigmentosa zur Verfügung. Bei zweien war das Leiden seit längerer Zeit (2 bzw. 2 $\frac{1}{2}$ Jahren) stationär d. h. die G.F.-Aussengrenzen waren während dieser Zeit im wesentlichen gleich geblieben. Bei den vier anderen bestand ein fortschreitender Verfall des G.F.

In keinem dieser Fälle konnte eine die Fehlergrenze überschreitende Erweiterung des meist hochgradig konzentrisch eingeschränkten G.F.s konstatiert werden. Ein Einfluss des Strychnins auf die im Absterben begriffenen Netzhautelemente im Sinne einer Wiederherstellung oder Steigerung der normalen Funktion scheint demnach nicht zu bestehen.

Bei den 7 anderen Kranken handelte es sich um primäre Degeneration der Leitungsbahnen aus verschiedener Ursache (zweimal arteriosklerotische, einmal tabische, einmal neuritische, einmal partielle kongenitale Optikusatrophie, einmal Optikusatrophie unbekannter Ursache, einmal Traktusläsion durch Schädelbruch). Bei 4 davon schritt der G.F.-Verfall unter schon länger dauernder Beobachtung langsam fort, bei 3 war die Funktion (G.F.) seit Jahren unverändert, bei einem (arteriosklerotische Atrophie) sogar etwas gebessert.

Auch hier wurde niemals eine Erweiterung der G.F.-Grenzen erzielt, so dass auch eine Einwirkung des Strychnins auf die Leitfähigkeit der degenerierenden Nervenfasern nicht vorhanden zu sein scheint.

Eine Einwirkung des Strychnins im Sinne einer Erweiterung der G.F.-Aussengrenzen binnen $\frac{3}{4}$ bis zu 4 Stunden post injectionem hat sich also weder bei progredienten noch bei stationären degenerativen Erkrankungen weder der Netzhaut noch des Sehnerven erweisen lassen. Die absolute Gleichsinnigkeit aller gewonnenen Ergebnisse dürfte gestatten, schon aus einem relativ kleinen Material diesen Schluss zu ziehen. Die früher in der Literatur

berichteten Erfolge längerer Strychninmedikation sind demnach höchstwahrscheinlich nicht als durch direkte Einwirkung des Giftes auf die nervösen Organe des Auges bewirkt aufzufassen, sondern höchstens auf dem Umwege etwa über den Stoffwechsel, dessen Beeinflussung durch die nachweisliche Wirkung des Strychnins auf Gefäßreflexe denkbar wäre, zu erklären.

Der Einfluss des Strychnins auf die Dunkeladaptation.

Während *v. Hippel* eine Wirkung des Strychnins auf den Lichtsinn bei Prüfungen an der *Massonschen* Scheibe und einem von ihm selbst angegebenen Photometer nicht feststellen konnte, berichtete später *Wölfflin*¹⁾, dass nach Injektion von 0,005 Strichn. nitr. nicht nur der Verlauf der Adaptation beschleunigt werde, sondern auch eine Erhöhung der dabei erreichten Endempfindlichkeit stattfinde. Die Schwellenwerte sollten in individuell verschiedenem Grade bis auf das Doppelte der vor der Injektion erreichten steigen. Jeder Versuch erstreckte sich über eine halbe Stunde, in deren Verlauf alle 2—3 Minuten Bestimmungen an einem von dem Autor selbst angegebenen Adaptometer gemacht wurden. Der Ausgangsadaptationszustand scheint dabei immer die gerade vorhandene mittlere Tageshelligkeit gewesen zu sein. Zu durchaus widersprechenden Resultaten kam *Loewenstein-Brill*²⁾. Sie arbeitete mit dem *Piperschen* Apparat, nahm die einzelnen Schwellenwertbestimmungen aber in ziemlich grossen Zeitabständen vor. Beide Versuchsanordnungen bergen, wie sich zeigen wird, Fehlerquellen, die das Ergebnis in falschem Licht erscheinen lassen.

Zunächst sind vergleichende Untersuchungen über den Adaptationsverlauf überhaupt nur möglich, wenn sich der Grad der vorausgegangenen Helladaptation wenigstens einigermaßen vergleichbar gestalten lässt. Die individuelle Adaptationskurve zeigt zwar im wesentlichen immer den gleichen Verlauf. Das gilt aber nur im ganzen für den Übergang von bester Helladaptation zu tiefster Dunkeladaptation (D.A.). Welchen Teil dieser Gesamtkurve wir mit unseren Versuchen herauschneiden, hängt von der gerade bestehenden Helligkeit des Tages bzw. des Aufenthaltsortes der Versuchsperson ab. Wenn wir beispielsweise den ersten Versuch an einem sonnenhellen Tage, den zweiten an einem bedeckten Regentage machen, so wird

¹⁾ Arch. f. Ophthalmol. Bd. 65. S. 302.

²⁾ Arch. f. Ophthalmol. Bd. 101. S. 67.

ohne die geringste medikamentöse oder sonstige Einwirkung die zweite Kurve im ganzen höher und vielleicht auch steiler verlaufen. Macht man die Versuche unter gleichen äusseren Helligkeitsbedingungen mehrmals hintereinander, so ist zu berücksichtigen, dass nach vollständiger D.A. das Auge bei mittlerer oder geringer Tageshelligkeit keineswegs sofort wieder zu dem vorherigen Grade der Helladaptation zurückkehrt. Bei Wiederholung der D.A. nach etwa einer Stunde kommt das im Verlauf der beiden Kurven oft noch sehr deutlich zum Ausdruck.

Um möglichst vergleichbare Resultate zu bekommen, wurde bei unseren Versuchen in folgender Weise vorgegangen: Meist an bedeckten Herbst- und Wintertagen oder bei gleichmässiger künstlicher Beleuchtung wurde das Auge zunächst eine Stunde lang auf eine einigermaßen gleichmässige mittlere Helligkeit eingestellt. Darauf wurde eine Viertelstunde lang auf eine konstant beleuchtete helle Fläche adaptiert. Zu diesem Zwecke wurde eine weisse Leinwand von 1 qm Grösse aus etwa 70 cm Entfernung von einer elektrischen Glühlampe möglichst gleichmässig beleuchtet, die mit ihrem Reflektor eine Helligkeit von etwa 325 Kerzen aussandte, wie Herr *Lutze* vom Physikalischen Institut der Universität die Freundlichkeit hatte photometrisch zu bestimmen. Eine störende Blendung tritt dabei noch nicht auf. Aus einer Entfernung von 1,20 m erscheint eine solche Fläche unter einem Gesichtswinkel von etwa 50°. Von dem so geschaffenen Grade der Helladaptation aus wurden eine Stunde lang alle 3 Minuten an dem *Nagelschen* Adaptometer in einem absolut dunklen Raume Schwellenwertbestimmungen gemacht und zwar in der Weise, dass bei Fixieren eines schwach dunkelrot leuchtenden Fixierpunktes immer die gleiche Netzhautstelle geprüft wurde. Der jedesmal gereizte Bezirk entsprach einer erleuchteten Fläche, die bei der gewählten Beobachtungsentfernung unter einem Gesichtswinkel von 10° erschien und die durch die Stellung des Festlegepunktes so exzentrisch verlegt wurde, dass der untere Rand des Netzhautbildes etwa 10° oberhalb der *Macula lutea* zu liegen kam. Die eingestellten Werte wurden in ein Ordinatensystem eingetragen und zu Adaptationskurven verbunden. Da es sich nur um Vergleichswerte handelte, wurde der Empfindlichkeitsgrad einfach durch einen Bruchteil ($1/100000$), der als 1 bezeichneten Gesamtlichtmenge des *Nagelschen* Apparates (bei voller Öffnung der *Aubert-Blende* und Ausschaltung der drei Abschwächungsplatten) ausgedrückt. In der graphischen Darstellung mussten die Kurven teilweise verzerrt gezeichnet werden, weil sonst eine solche Kurve selbst

beim Ausgehen von einer mittleren Helladaptation eine zu enorme Höhe erreichen würde, da die Lichtempfindlichkeit bis zu tiefster D.A. ja um das Mehrtausendfache zunimmt. Die Verzerrung macht sich übrigens nur im Anfangsteil der Kurven geltend, der, den ersten Minuten nach Löschen des hellen Lichtes entsprechend, nur von untergeordneter Bedeutung ist.

Nach den Erfahrungen einiger orientierender Vorversuche erwies es sich als unerlässlich, die Hauptversuche grundsätzlich in der Weise durchzuführen, dass ein Leerversuch der Prüfung der Strychninwirkung unter möglichsten gleichen äusseren Bedingungen (z. B. auch in der Lage der Bestimmungszeit nach einer der Hauptmahlzeiten) vorausgeschickt wurde. Also etwa nach folgendem Schema:

I. Leerversuch.

1 Stunde gleichmässige Zimmerhelligkeit (evtl. künstlich).

$\frac{1}{4}$ Stunde konstante Helladaptation auf die beschriebene weisse Fläche.

1 Stunde D.A.* (Kurve 1).

1 Stunde gleichmässige Zimmerhelligkeit wie oben.

$\frac{1}{4}$ Stunde konstante Helladaptation wie oben.

1 Stunde D.A. (Kurve 2).

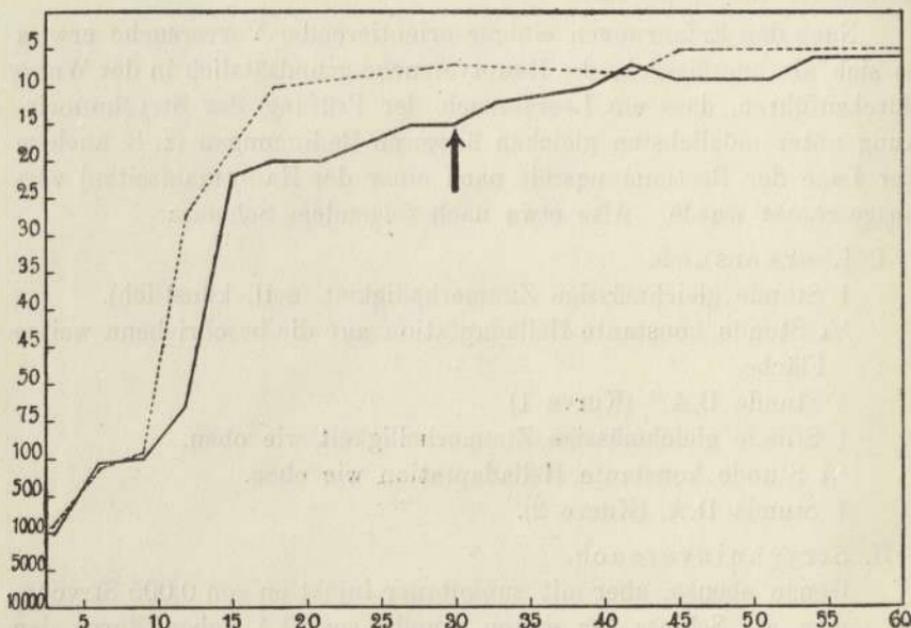
II. Strychninversuch.

Genau ebenso, aber mit subkutaner Injektion von 0,005 Strychn. nitr. am Schluss der ersten Stunde von D.A. (oben durch den Stern* gekennzeichnet).

Die Zeiten wurden von $\frac{1}{4}$ bis 3 Stunden p. inj. variiert. Wenn diese beiden Versuche unter Beachtung möglichster Gleichheit der Helligkeit der Versuchstage angestellt werden, so muss aus einer evtl. Verschiedenheit des Verlaufs der beiden Kurven zueinander die vorhandene oder fehlende pharmakologische Beeinflussung der D.A. und der erreichten höchsten Lichtempfindlichkeit mit einiger Deutlichkeit sich ablesen lassen. Gelingt es uns (z. B. bei künstlicher Beleuchtung) praktisch ganz gleiche Grundbedingungen zu schaffen, was durch die jedesmalige „konstante Helladaptation“ erleichtert, durch sie allein aber noch nicht gewährleistet wird, so kann man sogar ohne wesentlichen Fehler die beiden Zweitkurven direkt miteinander vergleichen und dadurch den Effekt des geprüften Pharmakons noch reiner und sinnfälliger zur Anschauung bringen.

Bei dieser Versuchsanordnung hat sich bei fast allen Versuchspersonen eine zwar individuell verschiedene, aber nie ganz fehlende

Einwirkung des Strychnins auf die D.A. nachweisen lassen. Das „fast“ ist durch einen Patienten notwendig geworden, dessen Einstellungen am Adaptometer, wie Sie aus der Kurve (hier nicht reproduziert) ersehen, sehr schwankend und sicher fehlerhaft waren. Die anderen Versuche wurden deshalb ausschliesslich an meinen Kollegen und an



Erklärung der Kurve.

Die Kurve des Strychninversuches ----- steigt erheblich steiler an und erreicht früher den Höchstwert als die Kurve des Leerversuches ———. Nach 30 Minuten (durch den Pfeil gekennzeichnet) verläuft die Strychninkurve noch erheblich höher; sie endet aber mit den gleichen Werten wie die Kurve des Leerversuches.

Bezeichnung des Empfindlichkeitsgrades in $\frac{1}{100000}$ der Gesamtlichtmenge der Milchglasscheibe des Nagelschen Adaptometers (1,45 M.K.).

Studenten angestellt, die sich dazu freundlicherweise zur Verfügung stellten.

Das Strychnin beeinflusste nur den Verlauf der D.A. und zwar im Sinne einer Beschleunigung. Das kommt in dem schon normalerweise am steilsten verlaufenden Abschnitt der Kurve zwischen 6 und 15 Minuten am deutlichsten zum Ausdruck. Die Höchstempfindlichkeit wurde auf diese Weise oft früher erreicht, überschritt aber in keinem Falle die bei den Leerversuchen erreichte. Viel-

mehr vereinigten sich die Kurven nach einer individuell verschiedenen Zeit, um dann mit den bei diesen Grenzwertbestimmungen unvermeidlichen kleinen Schwankungen (infolge Störung durch subjektive Lichterscheinungen, Lichtnebel u. ä.) bis zum Schluss gemeinsam zu verlaufen. Die Tatsache, dass die Vereinigung der beiden Kurven oft erst nach längerer Zeit erfolgt, dürfte *Wölfflin* zu dem (auf an und für sich durchaus richtigen Beobachtungen beruhenden) Fehlschluss geleitet haben, dass auch der Höchstwert der Lichtempfindlichkeit durch das Strychnin heraufgesetzt werde. Dieser Höchstwert ist eben nach einer halben Stunde noch keineswegs immer erreicht. In der beigegebenen Kurve ist es sehr gut ersichtlich, wie die nach 30 Minuten noch ziemlich weit voneinander verlaufenden Kurven schliesslich doch beide mit der gleichen Endempfindlichkeit auslaufen.

Die entgegengesetzten Resultate von *Loewenstein-Brill* erklären sich vielleicht mit dem zu grossen zeitlichen Abstand der einzelnen Schwellenwertbestimmungen, infolge dessen die Feinheiten des Verlaufs der Kurve nicht hinreichend herauskommen. Da sich in mehreren meiner Versuche die Kurven nach dem Steilanstieg in einzelnen Punkten stark einander näherten, ist es unter Verbindung nur dieser Punkte (z. B. von 6 gleich zu 18 Minuten) ein Leichtes, Kurven herzustellen, deren Verlauf kaum differiert, obgleich die in den kurzen Intervallen ausgezeichnete Kurve die Strychninwirkung mit grosser Deutlichkeit erkennen lässt. Dass die Grenze der Lichtempfindlichkeit durch Strychnin nicht geändert wird, fanden auch wir in unseren Versuchen bestätigt.

Was die Zeit des Beginnes der Strychninwirkung anlangt, so ergab sich, dass eine unverkennbare Einwirkung sich schon 20 Minuten post injectionem nachweisen lässt, und dass deren Deutlichkeit mit Verlängerung der Wirkungsdauer nicht wesentlich gesteigert wird. Es besteht also offenbar kein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem Wirkungsbeginn des Giftes auf die Adaptation und auf die anderen überhaupt darauf ansprechenden Funktionen.

Ergebnisse.

Der Lichtreflex der Pupille wird durch Strychnin in dem Sinne beeinflusst, dass die Zusammenziehung ruckartiger einsetzt und schneller abläuft als zuvor.

Das zentrale Sehvermögen wird sicher nicht regelmässig gesteigert. Die sich bei der Prüfung ergebenden Fehlerquellen sind sehr zahlreich.

Eine Steigerung der peripheren Wahrnehmungsfähigkeit (Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiss) konnte nicht festgestellt werden.

Der Verlauf der Dunkeladaptation wird durch Strychnin beschleunigt, eine Erhöhung der Endempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges aber nicht bewirkt.

Für die geprüften eigentlichen Sinnesfunktionen des Auges lässt sich eine Steigerung durch Strychnin demnach nicht erweisen.

Zusammenfassung

Der Einfluss des Lichtes auf die Dunkeladaptation des Auges wurde untersucht, wobei die Dunkeladaptation nach Strychninverabreichung als Kriterium für die Dunkeladaptation des Auges diente. Die Dunkeladaptation wurde durch Strychnin beschleunigt, die Endempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges aber nicht erhöht. Für die eigentlichen Sinnesfunktionen des Auges lässt sich eine Steigerung durch Strychnin demnach nicht erweisen.

III. Sitzung vom 30. Januar 1930.

1. Über Gesichtsverkrüppelungen.

Von

Paul Wustrow.

Verkrüppelungen im Bereiche des Gesichtsschädels werden ausgelöst durch intrauterine, durch innersekretorische Störungen, durch physikalische Einwirkungen auf das Gesichtsskelett (Brüche, Schüsse), durch Wachstumsstörungen, d. h. Disharmonien zwischen belastender Muskulatur und belastetem Knochen. Ob auf der Basis der Vererbung allein Verkrüppelungen entstehen können, ist immer noch Gegenstand mehr oder weniger ausgedehnter Arbeiten und begegnet auch heute noch grössten Meinungsverschiedenheiten. Vortragender erhärtet diese Darlegung durch kurze Hinweise auf die jüngere Literatur.

Aus Zeitgründen kann Vortragender nur auf die sogenannten Wachstumsstörungen näher eingehen, die auf rachitischem Boden stehen.

Der innige Zusammenhang zwischen normaler Nasenatmung, Kau-tätigkeit und Gesichtsbildung wird erläutert, das Wechselspiel zwischen Nasengestaltung und Kiefer- und Zahnreihenform kurz beleuchtet, auf die Bedeutung einer normalen Atmung für die Gesundheit des Individuums hingewiesen (Tuberkulose).

Die Darstellung einiger klinisch behandelter Fälle von Gesichtsverkrüppelungen im Lichtbilde vor und nach der Behandlung und die dadurch erreichten Veränderungen in der Gesichtsgestaltung begründet die dargelegten Ansichten. Zugleich wird bei dieser Gelegenheit eine vom Vortragenden entwickelte, auf anthropologischer Basis stehende photographische Wiedergabe des Profiles kurz erläutert. Für die durch die Behandlung erreichten und in den Lichtbildern wiedergegebenen sehr grossen Veränderungen im Gesichtsskelett und dem Verlauf der Profillinie legt die schädelgeometrische Nachprüfung deutlichstes Zeugnis ab. Die Art der Herstellung der schädelgeometrischen Aufnahmen ist vom Vortragenden in ihren Grundzügen vor 9 Jahren gefunden,

seit 7 Jahren ständig zur Diagnostik orthopädischer Fälle benützt worden. Die schädelgeometrische Darstellung der Lagerung der Zahnreihen und Kiefer vor und nach der Behandlung im Schädelganzen gibt Auskunft darüber, wie nicht nur in der sagittalen, sondern auch in der lateralen und vertikalen Einstellung des Gesichtsskelettes zum Schädelganzen erhebliche Veränderungen erreicht worden sind.

An einer Reihe von Kauversuchen an stark entkalkten Köpfen, deren Periost und Gelenkkapseln unverletzt erhalten worden sind, zeigt Vortragender die außerordentlich grosse Fernwirkung der im Bereiche des Kauorganes entwickelten Kräftegruppen. Vor allen Dingen macht Vortragender darauf aufmerksam, dass diese Belastungsversuche auf das deutlichste Zeugnis dafür ablegen, dass die innerhalb des Gesichtsskelettes entwickelten Kaukräfte auch auf die Formation der Schädelkapsel einen hervorragenden Anteil haben müssen.

Im Zusammenhang hiermit weist Vortragender auf den von dem Anatomen *Mollison* gemachten Fund eines rezenten Menschen mit einer Schädelkalotte, die mit derjenigen des *Homo primigenius* ausserordentliche Ähnlichkeit besitzt. *Mollison* hat bereits darauf hingewiesen (und *Bluntchli* hat diesen Hinweis auf das deutlichste unterstrichen), dass eine derartige Schädelkapselbildung deshalb zustande kommen musste, weil einmal das Gehirnwachstum in einem verhältnismässig frühen Entwicklungszustand unterbrochen worden und zweitens das Kauorgan ausserordentlich hohe Leistungen zustande gebracht hat.

Vortragender kann zu diesen von *Mollison* und *Bluntchli* gegebenen Darstellungen eine Ergänzung bringen insofern, als er Gelegenheit gehabt und genommen hat, einen Mikrocephalen schädelgeometrisch mit Hilfe der von ihm entwickelten Methode durchzumessen. Es hat sich ergeben, dass dieser Mikrocephale, dessen Schädelkapsel ähnlich wie die des von *Mollison* und *Bluntchli* vorgetragenen Falles auf Grund eines frühzeitigen Wachstumstillstandes des Gehirnes in einem frühen Entwicklungsstadium stehen geblieben ist und nur deshalb nicht die Gestaltung angenommen hat, wie sie der *Homo-primigenius*-Typ zeigt, weil das Kauorgan bei diesem Mikrocephalen eine ausserordentlich mangelhafte Funktionsbreite besitzt.

Gauß: Ich möchte kurz auf zwei, heute nicht erwähnte Momente hinweisen, die m. E. ebenfalls als nicht ganz seltene Ursachen der Gesichtsverkrüppelungen angesprochen werden dürfen.

Ihnen allen ist die asymmetrische Schädelbildung beim *Torticollis* bekannt, an der auch das Gesicht starken Anteil hat, insofern die

der kranken Halsseite entsprechende Gesichtshälfte eine mehr oder weniger deutliche Verbiegung und Verkrümmung aufweist. Diese als *Scoliosis capitis* bezeichnete Anomalie kommt aber nicht nur, wie man immer annimmt, bei Steisslagenkindern vor, sondern sie wird nach den Untersuchungen meiner Schülerin *Zimmermann* auch häufig bei Geburten in Schädellage beobachtet. Diese ganz typischen Verbildungen müssen als intrauterine Belastungsdeformitäten aufgefasst werden, die durch die besonderen Raumverhältnisse des Uterus gegen Ende der Schwangerschaft bedingt sind. Meine mit *Albrecht* und *Rössing* gemeinsam ausgeführten Untersuchungen zeigen nun mit Deutlichkeit, dass bei den eine *Scoliosis capitis* zeigenden Neugeborenen sehr häufig auch ausgesprochene Nasendeformitäten vorhanden sind; die mit *Haller* zusammen angestellten Schädelkontrollen Erwachsener ergaben ebenfalls eine auffallend grosse Zahl deutlicher Asymmetrien im Sinne einer *Scoliosis capitis* ohne *Torticollis*. Darnach erscheint mir die Vermutung naheliegend, dass auch die Kiefer- und Zahnbildung stark durch die intrauterinen Belastungsdeformitäten beeinflusst werden kann.

Wesentlich weniger erforscht sind die Beziehungen zwischen Kieferform und Rasse. Jeder Rasse eignet eine bestimmte, ihr eigentümliche Gesichtsbildung, für die sicher die Form des Kiefers eine nicht unwichtige Rolle spielt. Wenn sich nun Menschen von verschiedenen Rassen mischen, die hinsichtlich der Kieferform stark abweichende, vielleicht sogar entgegengesetzte Eigenschaften haben, so kann das wohl kaum ohne Einfluss auf die Wachstumsmöglichkeiten der Zähne bleiben. Ich möchte daher glauben, dass auch dieser Versuch einer Erklärung für abnorme Wachstumsformen der Zähne Berücksichtigung verdiente.

2. Die Vermeidung von Strahlenschädigungen in der Diagnostik (und der Therapie) durch Einhalten bestimmter Dosisgrenzen.

Von

C. J. Gauss und Th. C. Neeff.

(Mit 6 Abbildungen.)

Gauss: Wenn jemand in Kenntnis der heutigen hochentwickelten Röntgen-Technik davon hört, dass neue, umfangreiche Arbeiten zur Vermeidung von Röntgenschädigungen unternommen werden, so wird er sicher leicht geneigt sein anzunehmen, dass der Autor damit offene Türen einrenne, da Strahlenschädigungen an einer modernen und gut geleiteten Röntgenabteilung praktisch nicht mehr vorkommen könnten. Diese Annahme ist sowohl bei der Röntgendiagnostik als auch bei der Röntgentherapie durchaus falsch. Fälle von mehr und weniger schweren Röntgenschädigungen gehören auch heute noch zu dem täglichen Brot des fachärztlichen Gutachters. Dabei muss noch berücksichtigt werden, dass im allgemeinen nur die schwereren Schädigungen an die Öffentlichkeit kommen, während eine unverhältnismässig viel grössere Zahl von weniger schweren, darum für den Patienten aber doch nicht wenig lästigen, sicher völlig überflüssigen, ja unerlaubten Schädigungen völlig unbekannt bleiben. Sind sie zu vermeiden? Und welches ist der Weg dazu?

Was die Röntgentherapie betrifft, so sollte man angesichts der als selbstverständlich angesehenen Dosismessung eigentlich glauben, dass man sich dabei vor Schädigungen nicht mehr zu fürchten brauchte. Das trifft insofern zu, als Hautschädigungen z. B. bei der sog. Kastrationsdosis zur Erzielung einer Daueramenorrhoe tatsächlich auch dann nicht in Erscheinung zu treten pflegen, wenn eine wesentliche Überschreitung der Strahlenmenge stattfindet, weil der Körper ein Vielfaches der dazu gerade benötigten Dosis vertragen kann. So ist es z. B. möglich, dass die Röntgenabteilung eines mir bekannten Krankenhauses noch heute ungestraft die vierfache Hautdosis für die Röntgenkastration anwendet! Der dort bestrahlende Arzt lebt trotzdem, eben weil er keine Hautschädigung sieht, in dem Glauben, dass seine Technik durchaus richtig sei. Er kann sich dabei schon nach der

wirtschaftlichen Seite hin irren, weil sich die eigenen Unkosten unter Umständen ganz unnötig erhöhen; er irrt sich ganz sicher in Hinsicht auf seine Patientin, der er eine völlig überflüssige Belastung ihrer Haut und des durchstrahlten Körpervolumens zumutet. Dass eine solche Überlastung der Haut aber nicht nur unnötig, sondern gelegentlich auch direkt gefährlich werden kann, mag ihnen das Bild einer Röntgenverbrennung 3. Grades beweisen, das ich gestern bei einer an einem anderen auswärtigen Krankenhaus bestrahlten Patientin gewonnen habe (Demonstration). Sie bekam dort im vorigen Jahr wegen Myomblutungen eine Strahlendosis, die ihr ein schweres Röntgenulkus eintrug, dessentwegen sie Monate lang mit grossen Schmerzen zu Bett liegen musste; die Tiefendosis reichte trotzdem für die gewünschte Daueramenorrhoe nicht aus, so dass sie jetzt wegen eines Blutungs-Rezidivs in meiner Behandlung steht. Wenn solche schweren Röntgenschädigungen auch heute noch vorkommen, so belasten sie natürlich nicht die Strahlentherapie, sondern allein den unzureichend ausgebildeten Arzt. Aber auch dem Fachmann können Fehler unterlaufen, wenn er zugunsten eines leicht durchzuführenden Bestrahlungs-Schemas die zwar umständlichere, aber doch allein richtige individuelle Abmessung der Strahlendosis vernachlässigt. Die Würzburger Universitäts-Frauenklinik vertritt daher seit Jahren den Standpunkt, dass jede für den gewünschten Zweck unnötige Strahlendosis schon eine Schädigung bedeuten kann; wir sind daher schon lange dazu übergegangen, die auf Grund eigener Erfahrungen ausgearbeitete individuelle Abstufung der Strahlendosis anzuwenden, mit dem Erfolg, dass wir die Daueramenorrhoe mit wesentlich kleinerer Dosis erreichen und die bei der noch allgemein üblichen grösseren Dosis fast regelmässig beobachteten Schädigungen des subjektiven Wohlbefindens (Röntgenkater, Darmspasmen usw.) weitgehend vermeiden.

Der gegenteilige Fehler einer offenbar viel zu kleinen therapeutischen Dosis wird ebenfalls noch oft gemacht mit dem für Patientin und Arzt gleich unerfreulichen Ergebnis, dass die gewünschte Daueramenorrhoe entweder überhaupt nicht eintritt oder schon nach einiger Zeit einem Blutungsrezidiv weicht, das den Glauben an die Strahlentherapie ganz unnötig erschüttern muss. Es leuchtet ein, dass solche unbewussten Unterdosierungen bei der Strahlentherapie des Karzinoms noch weit ernstere Folgen hat; die oft aus Furcht vor Strahlen-Schädigungen zu klein gewählte Strahlenmenge kann dann nicht die erforderliche biologische Wirkung erreichen; das Karzinom wächst weiter,

anstatt gehemmt zu werden, es wird erst durch die Strahlenbehandlung inoperabel.

Der einzige Weg, solche unerwünschten und zum Teil verhängnisvollen Folgen einer Über- und Unterdosierung bei der Röntgentherapie zu vermeiden, besteht in einer genau berechneten, regelmässig angewandten und peinlich kontrollierten Dosimetrie. Das kommt darauf hinaus, dass nur der gründlich ausgebildete, praktisch erfahrene und physikalisch richtig beratene Facharzt die Strahlentherapie erfolgreich und ohne Schaden für den Patienten auszuüben imstande ist. Auf welche Weise er seine exakte Dosismessung theoretisch ermöglichen und praktisch durchführen kann, soll in einer besonderen Arbeit dargetan werden; schon hier Näheres darüber mitzuteilen, muss ich mir versagen, da ich für den heutigen Abend das Hauptgewicht auf die Vermeidung von Strahlenschädigungen bei der Röntgendiagnostik legen möchte.

Die Röntgendiagnostik wird durchweg als weit ungefährlicher für den Patienten angesehen. Trotzdem sie das in der Regel zu sein pflegt, so passieren doch auch dabei immer noch zahlreiche Schäden, die allein durch eine unzweckmässige Durchführung der Röntgenuntersuchung zustande kommen. Ich habe angesichts der in den Anfängen der Röntgendiagnostik so oft beobachteten Verbrennungen schon im Jahre 1911 mit dem jetzt wohl allgemein üblichen Aluminiumfilter durchleuchtet und verdanke es in erster Linie dieser Übung, wenn wir in all den Jahren niemals Hautschädigungen gehabt haben. Die Filteranwendung allein reicht aber zur Vermeidung von Röntgenschädigungen sicher nicht immer aus. Wenn man längere und häufigere Durchleuchtungen ausführen will, wenn man Aufnahmen tief im Körper liegender und zum Teil durch Adipositas schwer erreichbarer Organe zu machen hat, dann benötigt man oft eine erheblich höhere Belastung der Haut, um ein einwandfreies Bild zu erhalten. Noch schwieriger wird die Lage, wenn im Anschluss an die Röntgendiagnostik noch eine Röntgentherapie vorgenommen werden muss. Mögen die einzelnen Dosen an und für sich auch harmlos gewesen sein, so können sie in ihrer Gesamtheit doch gefährlich werden. Es kommt hinzu, dass die im Bereich des gynäkologischen Arbeitsbereiches gelegenen Ovarien ganz besonders strahlenempfindliche Organe sind und daher doppelt vorsichtig behandelt werden müssen.

Alle diese Überlegungen waren für mich der Ausgangspunkt zu einer Gedankenreihe, die auf der Erkenntnis fusst, dass auch der kundige und erfahrene Fachmann bei Ausübung der Röntgendiagnostik

nicht ausreichend gegen unerwünschte Überdosierung geschützt ist. Den einzigen Weg, sie sicher zu vermeiden, glaubte ich, analog dem bei der Strahlentherapie Gesagten, in der Ausarbeitung einer bei der Durchleuchtung und Aufnahme gewonnenen Dosismessung suchen zu müssen, auf Grund deren dann erst die Durchführung der röntgendiagnostischen Massnahmen zu einem richtig dosierten Arbeiten werden kann. Ich habe daher meinen Mitarbeiter Dr. *Neeff* veranlasst, die für dieses Ziel nötigen Arbeiten aufzunehmen. Das Ergebnis seiner Untersuchungen und die daraus für die Allgemeinheit abgeleiteten praktischen Schlussfolgerungen werden sie von ihm selbst hören.

Neeff: Überall da, wo Physik und Technik zur Unterstützung einer anderen Wissenschaft herangezogen werden, ergibt sich in der Praxis sehr bald das Bedürfnis, die physikalischen und technischen Grundlagen der Arbeitsweise zu vereinheitlichen und zu normen. Dadurch gewinnt man einerseits den Vorteil, einen Überblick zu haben und die einmal gewählte Methode reproduzieren zu können; andererseits erhält man die Möglichkeit, Fehler tunlichst zu vermeiden und vor allem Schädigungen vorzubeugen.

Eine solche Standardisierung der physikalischen Bedingungen für das Arbeiten mit Röntgenstrahlen besteht heute in der Röntgentherapie schon weitgehend; in der Röntgendiagnostik hat jedoch leider die Einheitlichkeit einer Standardisierung bis heute noch keinen Eingang gefunden, obgleich die Erzielung optimaler Bedingungen hier zweifellos die gleiche klinische Bedeutung hat, wie in der Therapie. Eine Standardisierung der Arbeiten in der Röntgendiagnostik muss sich grundsätzlich auf zwei Gebiete erstrecken: einmal darauf, eine Basis zur allgemeinen Verständigung und Verwertung der Versuchsergebnisse einzelner Institute zu bilden und dadurch die Möglichkeit zu schaffen, in der Praxis ohne Vorversuche optimale Bedingungen für die vorliegende Aufgabe zu erreichen. Zweitens aber soll durch die Standardisierung mittels möglichst allgemeingültiger Angaben über die bei diagnostischen Bedingungen verabfolgten Strahlendosen und die Verteilung der Strahlenenergie in der Körpertiefe die zulässige Grenze der Belastung festgelegt und so ein wirksamer Schutz gegen Strahlenschädigungen herbeigeführt werden.

Aus der Reihe der Untersuchungen die ich zur Erreichung dieser Standardisierung in der Diagnostik ausgeführt habe, möchte ich heute nur über die Ergebnisse bezüglich der letzteren Frage berichten. Diese Frage kann so gefasst werden: „wann ist in der Röntgen-

diagnostik die zulässige Grenze der Haut- bzw. Tiefenbelastung erreicht; wieviel Minuten lang darf höchstens durchleuchtet, wieviel Aufnahmen dürfen höchstens gemacht werden, um Schädigungen der Haut oder der Organe im Körperinnern zu vermeiden?“ Dabei ist zu beachten, dass der Begriff „Schädigungen“ in der Diagnostik natürlich bedeutend geringere Beeinflussungen des Organismus umfasst, als dies in der Therapie der Fall ist. Bei diagnostischen Arbeiten sind eben im all-

gemeinen alle manifesten Strahlenreaktionen wie Rötung, Bräunung, Haar- ausfall tunlichst zu vermeiden und die Grenze der zulässigen Strahlendosen werden daher auch niedriger anzusetzen sein, als in der Therapie. Wie hoch sie im einzelnen sind, ergibt sich aus einer späteren Überlegung.

Um nun in der Praxis zur Feststel- lung der Höchstdosen in der Diagnostik zu gelangen, muss man sich zunächst darüber klar sein, welche Strahlen- qualität man jeweils bei seinen diagnostischen Arbeiten benützt. Man muss also die Strahlenqualität an Apparat und Röhre bestimmen, was am ein- fachsten und sichersten mittels der sog. Halbwertschicht geschieht. Die Halb- wertschicht sagt uns, welche Härte unsere Strahlung hat; wir messen sie in Kupfer oder Aluminium, indem wir die

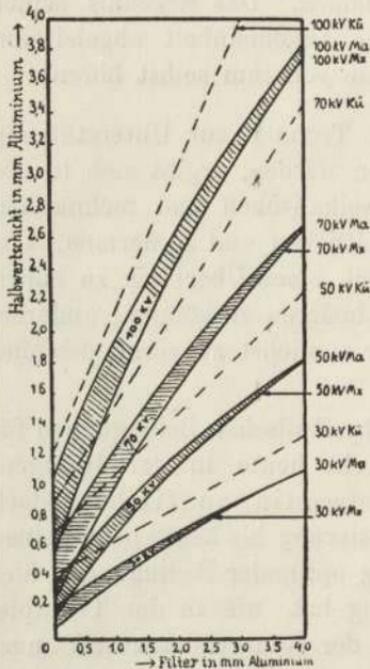


Abb. 1.

Dicke dieser Metalle bestimmen, die die Strahlenstärke auf die Hälfte des ursprünglichen Werts vermindert. Da nun in der Diagnostik, je nach der vorliegenden Aufgabe mit erheblich verschiedenen Strahlungen gearbeitet werden muss, so misst man systematisch die Halbwertschichten aller Strahlungen, mit denen man seine Aufnahmen und Durchleuchtungen vornimmt. Dies ist nicht so umständlich, als es zunächst erscheinen mag, denn im allgemeinen handelt es sich dabei nur um 3 oder 4 Strahlenqualitäten und die Halbwertschichtsbestimmung nimmt nur wenige Minuten in Anspruch. Wo kein geeignetes Ionisationsinstrument vorhanden ist, kann man sie ja auch von einer Eichstelle ausführen lassen; dies hat sogar noch den Vorteil, dass die Bestimmung einheitlich geschieht und dass auch

gleichzeitig alle anderen Messungen vorgenommen werden können, die zur Aufstellung der Tabelle für die Toleranzdosen nötig sind. Eine solche für die Praxis zusammengestellte Tabelle werde ich am Schlusse meiner Ausführungen bringen.

Wie sich nun die Halbwertschichten in der Diagnostik mit Spannung und Filter ändern, sehen sie in Abb. 1; man misst die HWS bei diesen relativ weichen Strahlungen zweckmässig in Aluminium, da sich mit Kupfer HWS von wenigen tausendstel Millimetern ergeben würden, die natürlich schwerer zu bestimmen sind.

Diese Abbildung zeigt auch noch ein anderes, für die Praxis wichtiges Ergebnis: zur Zeit sind ja zwei prinzipiell verschiedene Arten von

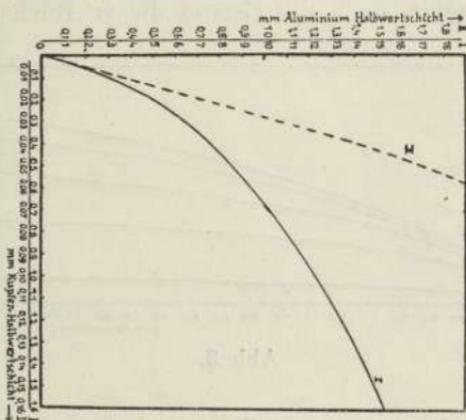


Abb. 2.

Röntgenröhren im praktischen Gebrauch: die gewöhnliche Glasröhre, z. B. die Media-Röhre von Müller-Hamburg und die Metalixröhre. Die Metalixröhre vereint ja in schöner Weise den Vorteil einer guten Zeichnung mit dem eines weitgehenden Strahlenschutzes; ausserdem besitzt sie ein Strahlenaustrittsfenster, das bei gleichen Bedingungen erheblich mehr und weichere Strahlen austreten lässt, als die gewöhnlichen Röhren. Daher sind auch cet. par. die Halbwertschichten bei der Metalix geringer und zwar um so mehr, je weicher die Strahlung ist, je geringer also Spannung und Filter sind.

Aus diesen Kurven können also für die Praxis Anhaltspunkte dafür entnommen werden, welche Strahlenqualität, ausgedrückt in Al-HWS, man ungefähr bei seinen Bedingungen hat. Es können dies aber, das möchte ich nochmals betonen, nur Anhaltspunkte sein und man tut gut daran, die HWS an seiner eigenen Röntgenanlage zu bestimmen, um sicher zu gehen.

Verschiedentlich wird in der Literatur die Halbwertschicht auch in Kupfer angegeben; um die Umrechnung in Aluminium vornehmen zu können, habe ich noch die äquivalenten Kupferwerte gemessen, die ich im nächsten Bild kurz zeigen will.

Der zweite Faktor für die Bestimmung der Toleranzdosen liegt in der Ermittlung der insgesamt auf der Hautoberfläche wirksamen Strahlendosis. Da nun zweckmässig alle Messungen von Strahlstärken so geschehen, dass das Messinstrument in Luft ohne Phantom oder sonstigen Rückstrahler aufgestellt wird, so muss man für die Gesamtoberflächendosis, die sich aus der auf die Haut eingestrahelten Primärdosis plus der aus dem Körperinnern zurückgestreuten Strahlmenge zusammensetzt, noch die Grösse dieser Rückstreuung kennen.

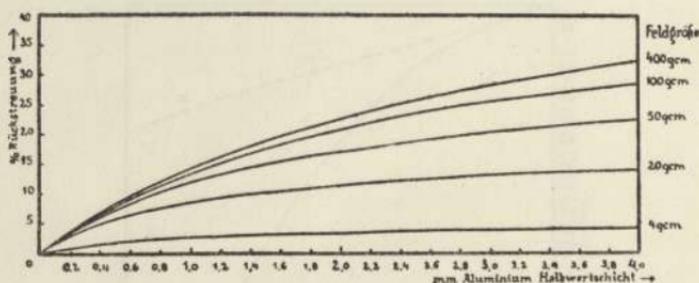


Abb. 3.

Die Rückstreuung hängt nun wiederum von der Strahlenqualität und ausserdem in starkem Mass von der Feldgrösse ab. Der Einfachheit halber werden diese Rückstreuungsmessungen gewöhnlich mittels eines Wasserphantoms vorgenommen; dies gibt aber offenbar die natürlichen Verhältnisse einer Rückstreuung aus dem Körper nicht exakt wieder. In geeigneten Fällen und bei vorsichtiger Dosierung konnte ich nun die Rückstreuung am Patienten messen und so die richtigen Werte erhalten. In der nächsten Abbildung sehen sie die Ergebnisse solcher Messungen am Patienten.

Sie sehen, dass beim kleinen Feld schon bei weichen Strahlen das Maximum an Rückstrahlung erreicht wird; wendet man immer härtere Strahlen an, dann steigt der Streuzusatz trotzdem nicht mehr. Bei grossem Feld dagegen können auch entferntere Punkte des Körpers noch einen Streubeitrag liefern, und dies natürlich um so mehr, je härter die Strahlung ist.

Wenn man also, die Halbwertschichten und die Strahlenausbeuten der benützten Diagnostikstrahlungen bestimmt hat, dann kann man

an Hand dieser Angaben die insgesamt auf der Haut zur Wirkung gelangende Dosis berechnen.

Falls bei diagnostischen Arbeiten Körperteile bestrahlt werden, in denen sich besonders strahlenempfindliche Organe befinden, z. B. Schilddrüse, Milz, Hoden, Ovarien usw., dann ist nicht nur die Toleranzgrenze der Haut zu berücksichtigen, sondern es kann durch diese Organe eine noch weitergehende Beschränkung der zulässigen Höchstdosis geboten sein. Wir müssen daher einerseits die spezielle Empfind-

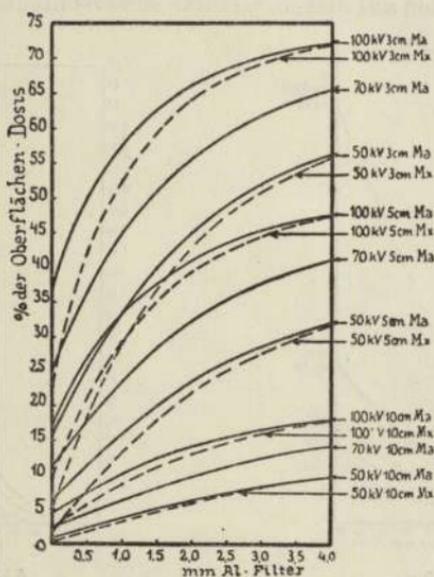


Abb. 4.

lichkeit dieser Organe gegenüber Röntgenstrahlen kennen, andererseits über die Verteilung der Strahlendosis in der Körpertiefe orientiert sein. Diese Messungen der Tiefenverteilung brauchen, ebenso wie die vorhin besprochenen Messungen der Rückstreuung, in der Praxis nicht ausgeführt zu werden; es genügt, im Besitz einer Tabelle oder Kurvenschar zu sein, wie sie in der nächsten Abbildung sehen, und daraus die Tiefendosis für die benützten Strahlungen zu berechnen.

Die proz. Tiefendosis ist bei weichen Strahlen gering — in 10 cm Tiefe ist z. B. bei 50 KV ungefiltert fast überhaupt keine Strahlung mehr vorhanden — mit härterer Strahlung steigt sie erst rasch, dann immer langsamer an.

Auch hier macht sich der Unterschied in der Strahlenausbeute der Metalix gegenüber den Media-Röhren bemerkbar, insofern, als die

Tiefendosis bei der Metalix infolge ihrer *cet. par.* weicheren Ausbeute kleiner ist. Besonders bei geringem Filter besteht ein Unterschied, der stark ins Gewicht fällt.

Nach Besprechung dieser Vorarbeiten komme ich nun zur Grundlage für die Aufstellung der Toleranzdosen: zur Messung der primären Strahlendosen bei den verschiedenen Strahlenqualitäten, die in der Diagnostik benutzt werden. Bei diesen Messungen stösst man auf zwei Schwierigkeiten, die wohl auch die Ursache davon sind, dass bei früheren Arbeiten auf diesem Gebiete so verschiedene Werte gefunden

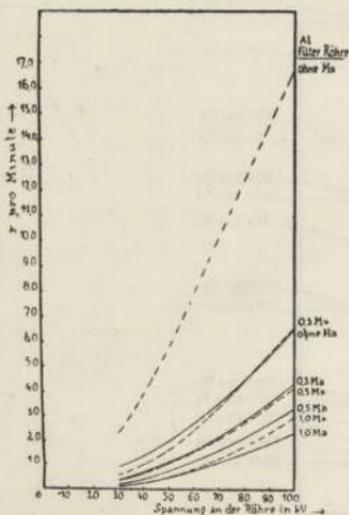


Abb. 5 a.

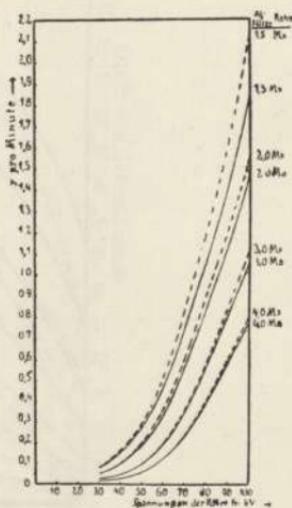


Abb. 5 b.

wurden: einmal waren früher die Messinstrumente stark abhängig von der Wellenlänge der Strahlung, d. h. ihre Angaben wichen von der grossen Standardkammer um so mehr ab, je weicher die Strahlung war und man konnte so Fehler von mehreren 100% erhalten. Zweitens aber werden die weichen Diagnostikstrahlen durch die Luftstrecke der Messanordnung schon merklich geschwächt, so dass hier im Gegensatz zu den ja allgemein angewandten Messungen der Strahlenausbeute in der Therapie die Luftschwächung bekannt sein und als Korrektion eingesetzt werden muss. Ich habe nun für alle vorkommenden Diagnostik-Strahlenqualitäten die Ausbeute mit einem neuen, vollkommen wellenlängenunabhängigen Instrument und unter Berücksichtigung der jeweiligen Luftschwächung gemessen und in der nächsten Abbildung aufgezeichnet. Die Werte gelten für 50 cm Abstand und 1 MA. Sie sehen, wie die Dosis mit der Spannung ansteigt (theoretisch in Form einer

Parabel). Zum Vergleich diene die Angabe, dass in der Therapie bei 50 cm Abstand, 1 MA, Grossfeld, 0,5 cm Kupferfilter, etwa 200 KV ungefähr 5 r pro Minute erzeugt werden.

Hier kommt die grössere Ausbeute der Metalix gegenüber der gewöhnlichen Röhre besonders stark zum Ausdruck; Sie sehen, dass z. B. bei ungefilterter Strahlung bei 100 KV etwa 17 r pro Minute durch die Metalix geliefert werden, dagegen bei gleichen Bedingungen nur etwa 6 r pro Minute durch die gewöhnliche Media-Röhre, also nahezu die 3fache Strahlenmenge durch die Metalix. Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, dass es natürlich falsch wäre, aus dem, was ich über die Strahlung und Ausbeute der Metalix gesagt habe, etwa den Schluss ziehen zu wollen, dass dies hinsichtlich der zulässigen Hautbelastung einen Nachteil der Metalixröhre bedeuten würde; denn einerseits ist es ja ohne weiteres möglich, durch Wahl eines entsprechenden Filters die auf die Haut auftreffenden Strahlungen bei beiden Röhrenarten genau gleich zu machen, andererseits ist es gerade einer der Vorteile der Metalix, dass sie für Spezialzwecke das Arbeiten mit besonders weichen Strahlungen und erhöhter Ausbeute gestattet. Bei der diagnostischen Durchleuchtung oder Aufnahme von relativ dicken Objekten wäre es denn auch unzweckmässig, eine Metalixröhre mit sehr geringem oder überhaupt ohne Filter zu verwenden, da ja dann, infolge der starken Schwächung der Strahlen hinter dem Objekt, nur unwesentlich mehr wirksame Strahlungsenergie auf Leuchtschirm oder Film gelangen würde, als bei stärkerer Filterung. Denn das Filter trägt zur Gesamtschwächung nur wenig bei im Vergleich zur Schwächung im dicken Objekt; bei schwacher Filterung wird also lediglich die der Röhre zugewandte Hautoberfläche unverhältnismässig stark belastet. Das wirtschaftliche Optimum dürfte für Aufnahmen bei einem Filter von 1 bis 2 mm Aluminium liegen; für Durchleuchtungen kann ein noch stärkeres Filter verwendet werden.

Endlich ist zur Aufstellung der Toleranztabelle, die das praktische Ergebnis der ganzen Untersuchungen enthält, noch erforderlich, zu überlegen, welche Strahlendosen für die Haut bzw. die Organe im Körperinnern als oberste Grenze anzusehen sind. Für die Haut gilt in der Therapie die bekannte Erythemdosis, deren Höhe für die sog. Tiefentherapie übereinstimmend festliegt. Es ist klar, dass die Grenzen der Strahlenbelastung in der Diagnostik nicht auf der Grundlage der Erythemdosen festgesetzt werden dürfen. Vielmehr sind diese Grenzen auf erheblich geringere Dosen zu beschränken; streng genommen auf solche, bei denen schon irgendwelche, wenn auch nur kosmetische und

vorübergehende Beeinflussung der Haut mit Sicherheit vermieden und insbesondere eine etwa folgende therapeutische Bestrahlung nicht beeinträchtigt wird. Eine gewisse Schwierigkeit besteht nun einerseits in der Tatsache, dass die individuelle Hautempfindlichkeit in weiten Grenzen verschieden ist; man müsste also diejenige Strahlendosis als Toleranzdosis ansetzen, die erfahrungsgemäss auch bei extremer Strahlenempfindlichkeit noch unter der Reaktionsschwelle liegt. Andererseits würde aber eine unbegründet niedere Beschränkung der erlaubten Dosis den Ausbau schwieriger diagnostischer Arbeiten hemmen. Es ist also ein Kompromiss zwischen diesen beiden Forderungen zu schliessen: bedingt die erstere (wie eine Literaturdurchsicht zeigt und auch meine eigenen Erfahrungen ergaben) eine Toleranzgrenze von etwa 10% der HED, so beweisen hingegen die Werte der zulässigen Anzahl von Aufnahmen in der folgenden Tabelle, dass es z. B. nicht möglich wäre, bei Einhaltung dieser Grenze schwere gynäkologische Aufnahmen zu wiederholen. Dem widerspricht jedoch

Tabelle 1.
Maximale Anzahl Aufnahmen.

Art	KV	Filter	MA	Fd	sec. Belicht. Zeit	Blende	Haut zul. Anzahl Aufnahmen		Ovar. zul. Anzahl Aufnahmen	
							Media	Metalix	Media	Metalix
Thorax seitlich	100	0,5	60	45	3,0	mit	10	8	—	—
Lumbalübersicht	90	0,5	60	45	4,0	mit	9	7	8,5	8,5
Nieren	75	0,5	60	50	5,0	mit	11	9	15,0	15,0
Magen	100	0,5	60	50	3,5	mit	10	8	9	9
Magen	90	0,5	60	50	1,5	ohne	27	22	29	29
Beckenübersicht	90	0,5	60	45	4,5	mit	10	8	8	8
Becken sitzend	100	0,5	60	35	4,0	mit	4,5	3,5	4	4
Becken seitlich	100	0,5	60	35	6,0	mit	3	2,5	3	3
Pyelographie	80	0,5	60	50	4,5	mit	11	9	14	14
Schwang. liegend	105	0,5	60	45	6,0	mit	4,5	3,5	4	4
Schwang. sitzend	110	0,5	60	35	7,5	mit	2	1,5	2	2
Schwang. seitlich	110	0,5	60	35	6,0	mit	2,5	2,5	2	2
Lunge nah	70	0,5	60	35	0,3	ohne	108	85	—	—
Lunge fern (weich)	30	ohne	500	200	0,1	ohne	11	7	—	—

die praktische Erfahrung; bei kunstgerechtem Arbeiten wurde auch nach drei und vier derartigen Röntgenaufnahmen Hautbeeinflussungen nicht beobachtet. Man wird daher zweckmässig die zulässigen Höchstdosen in der Röntgendiagnostik auf 20% der HED bei harten und mittleren Diagnostikstrahlungen und auf 10 bis 15% der HED bei sehr weichen Strahlungen anzusetzen haben. Für die Ovarien, auf die insbesondere in der gynäkologischen Röntgendiagnostik Rücksicht genommen werden muss, gelten, wie aus der Literatur zu entnehmen, 5% der HED am Ort der Ovarien als oberste Grenze. Auf diesen Grundlagen sind die Werte der nächsten Tabelle berechnet, die die höchstzulässige Anzahl Aufnahmen bzw. Minuten Durchleuchtungszeit für diejenigen diagnostischen Arbeiten enthält, die grosse Strahlendosen erfordern.

Tabelle 2.
Maximale Durchleuchtungszeiten in Minuten.

Art	KV	Filter	MA	Fd	Blende	Haut zul. Anzahl Minuten		Ovar. zul. Anzahl Aufnahmen	
						Media	Metalix	Media	Metalix
Knochen	85	1,0	4	35	ohne	9,0	7,0	8	7
Lunge	60	1,0	6	35	ohne	13	11	—	—
Magen	70	1,0	4	35	ohne	14	12	14	14
Magen	80	1,0	6	35	mit	7	6	6	6

In dieser Tabelle sind für die Bedingungen der Spalten 1 bis 7 die gemäss den dargelegten Grundlagen geltende maximale Anzahl Aufnahmen in Spalte 8 angegeben, wenn die zulässige Hautbelastung berücksichtigt wird. Die letzte Spalte gibt die zulässige Anzahl Aufnahmen für ein besonders strahlenempfindliches Körperorgan, das Ovarium, dessen Tiefenlage zu 5 cm unter der Hautoberfläche angenommen ist. Es ergibt sich, dass verschiedene „Schweraufnahmen“, die in der gynäkologischen Praxis häufig vorgenommen werden, von diesen, alle Gesichtspunkte berücksichtigenden Überlegungen aus beurteilt, nur einmal wiederholt werden dürfen und dass einerseits in bezug auf die Hautbelastung bei gleichen Bedingungen ein Unterschied zwischen Röhren vom Typ der Media und der Metalix besteht, andererseits die zulässige Ovarialdosis eine weitere Beschränkung der Grenzen bedeuten kann. Eine geringe Überschreitung der Angaben

in Tabelle 1 und 2 wird im allgemeinen keine nachteiligen Folgen haben; um für diese Beurteilung Anhaltspunkte zu ermöglichen, wurden in Tabelle 1 auch Bruchteile der Aufnahmezahlen angegeben. Tabelle 2 gilt für Durchleuchtungen und ist sinngemäss in Anlehnung an das soeben Gesagte ohne weiteres verständlich.

Wird nun ein Patient lediglich diagnostisch bestrahlt, so besteht im allgemeinen in den angegebenen Grenzen keine Gefahr, dass er eine Dosis erhält, die für die Haut gefährlich wäre oder eine unliebsame Beeinflussung im Sinne sichtbarer Einwirkung hervorbringt. Die in der Diagnostik verabfolgten Dosen sind jedoch dann von massgebender Bedeutung, wenn eine in kurzer Zeit anschliessende Bestrahlung stattfindet. Bei den in der gynäkologischen Diagnostik üblichen Schweraufnahmen können aber schon allein durch diese Inanspruchnahme der Haut Reizerscheinungen hervorgebracht werden, die zu ungewollten, wenn auch meistens reversiblen Reaktionen der Haut führen und die den Röntgenologen in den unliebsamen Verdacht bringen, unsachgemäss vorgegangen zu sein. Die Kenntnis der zulässigen Dosen bzw. Anzahl von Aufnahmen ist daher für die röntgendiagnostische Praxis unerlässliche Vorbedingung; die hier mitgeteilten Ergebnisse laboratoriumsmässig durchgeführter und praktisch kontrollierter Untersuchungen mögen dazu dienen, auch der Praxis der Röntgendiagnostik Unterlagen zur Befolgung des obersten Gesetzes aller ärztlichen Massnahmen zu geben: *primum non nocere!*

Schlusswort.

Neeff: Die Messungen der Halbwertschichten erfolgten durch Bestimmung der Maximalspannung mittels Kugelfunkenstrecke bei den jeweiligen Röhrenstromstärken, die zur Aufnahme bzw. Durchleuchtung benützt werden; dann wurde in bekannter Weise die Halbwertschicht bei gleicher Spannung, aber niedrigen Stromstärken gemessen. Die Bestimmung der Rückstreuung am Patienten wurde durch eine besondere Vorrichtung ermöglicht, die rasches Arbeiten bei laufender Röhre abwechslungsweise mit auf den Patienten aufgelegter Messkammer und mit Kammer in Luft ohne Rückstrahler erlaubt. Auf diese Weise wurde durch Hunderte von Einzelmessungen die Werte der vorgezeigten Kurven gewonnen. Die Angaben in den Toleranztabellen beziehen sich auf das bei Aufnahmen fast stets und bei Durchleuchtungen ebenfalls häufig benützte Grossfeld von mindestens 20×20 qcm. In der Praxis wird allerdings bei Durchleuchtungen manchmal die Feldgrösse verändert; da dies aber nicht ohne weiteres

zu erfassen ist und auch praktisch nicht stets kontrolliert werden wird, so ist es zweckmässig, alle Toleranzangaben auf das grosse Feld zu beziehen, wie dies in den von mir mitgeteilten Ergebnissen der Fall ist. Es sind Vorschläge gemacht worden, das Filter bei Durchleuchtungen auf mehr als 2 mm Aluminium zu erhöhen; es ist jedoch meines Erachtens davon abzuraten, denn die Härte der Strahlung wird dadurch so vergrössert und die Leuchtschirmhelligkeit so sehr vermindert, dass eine Verlängerung der Durchleuchtungszeit unvermeidlich und der diagnostische Wert des Leuchtschirmbildes herabgesetzt wird. Eine Verlagerung der Ovarien erfolgt wohl stets, wenn die Patientin in andere Stellung gebracht wird; in der Beurteilung der Toleranzgrenzen hat dies aber deshalb keine wesentliche Bedeutung, weil naturgemäss die im Mittel kürzeste Entfernung Hautoberfläche-Ovarium zugrunde gelegt werden muss, die nach *Höhne* und *Linzenmeier* (Zbl. Gynäk. 36, S. 461 [1912]) etwa 5 cm beträgt. Im allgemeinen möchte ich sagen, dass es nicht möglich ist, alle Faktoren, die für die Toleranzdosen in der Diagnostik eine Rolle spielen, exakt zu berücksichtigen; das praktisch wichtige Ergebnis meiner Untersuchungen scheint mir aber darin zu liegen, dass der Röntgenologe in den Toleranztabellen, die ich gezeigt habe, sozusagen ein Merkblatt erhält, das er — evtl. mit geringen Abänderungen je nach der Betriebsart — in der Diagnostikabteilung auflegen kann und das ihm im Zweifelsfall die Frage beantwortet, ob noch mehr Aufnahmen gemacht, noch mehr Minuten durchleuchtet werden darf, oder ob nunmehr Vorsicht geboten ist.

IV. Sitzung vom 6. Februar 1930.

1. Zur Physiologie der Pollenkeimung.

Von

P. Branscheidt.

(Bot. Institut der Universität.)

Die zytologischen Studien an unseren Obstsorten, besonders dem Steinobst, sind nicht in der Lage, Klarheit zu schaffen über die Fragen der Intersterilität, bzw. Interfertilität. Von hervorragendem Interesse sind die Vorgänge, die sich unmittelbar vor dem eigentlichen Befruchtungsakt — Verschmelzung der beiden Sexualkerne in der Eizelle — abspielen. Es handelt sich dabei um rein physiologische Tatsachen, nämlich um die Frage der Pollenkeimung auf der Narbe und des Schlauchwachstums im Griffelkanal. Findet eine Keimung des Pollens auf der Narbe nicht statt, oder dringt der Pollenschlauch nicht durch den Griffel bis zu den Samenanlagen, bis in die Eizelle hinein, so ist eine Befruchtung ausgeschlossen. Es scheint daher erforderlich, die hier sich abspielenden Vorgänge im einzelnen klarzulegen. (Genaue Einzelheiten, die sich aus weit mehr als 20000 Kulturen ergeben, sind zusammenfassend dargestellt in einer demnächst erscheinenden Abhandlung.) Dass bei den Keimungsverhältnissen das Narbensekret eine bedeutende Rolle spielt, ist bekannt. Die über die Zusammensetzung des Narbensekrets bisher vorliegenden Angaben wurden zunächst als ausreichend angesehen. Grössere Aufmerksamkeit wurde daher dem Pollen geschenkt. Dabei wurde zum erstenmal festgestellt, dass von den Pollenkörnern grosse Mengen von Substanzen abgegeben werden, sobald der Pollen in ein wässriges Milieu gelangt. Es handelt sich dabei in erster Linie um Phosphatide, Eiweissstoffe bzw. Eiweissabbauprodukte und Enzyme, insbesondere Diastase, die bereits von anderen Autoren nachgewiesen werden konnte. Die im Pollensekret enthaltenen Stoffe sind stark oberflächenaktiv und zeigen stark reduzierende Wirkung. Offenbar muss ein bestimmter Teil dieser Stoffe aus dem Pollenkorn in das umgebende Milieu diffundiert sein, bevor Keimung erfolgen kann. Durch die Diffusion dieser Stoffe wird das p_H der Lösung nach der alkalischen Seite hin verschoben. Mit beginnender Keimung nehmen die Phosphatide in dem

Keimungsmedium ab und werden von den wachsenden Schläuchen völlig verbraucht. Mit der Abnahme der Phosphatide nimmt die Oberflächenspannung zu, das p_H der Lösung bis zum isoelektrischen Punkt (p_H 4,5) ab.

In Kulturen von schlechtkeimenden Pollen der Gattung *Pirus* (Boskoop, Gravensteiner, Kaiser Wilhelm u. a.) fallen Kristallbildungen besonderer Art auf. Die Annahme, dass es sich dabei um Stoffe handeln würde, die von den lebenden Pollenkörnern abgegeben werden, wurde bestätigt durch Versuche, in denen es gelang, auch bei gutkeimenden Pollen dieselben Kristallbildungen zu erhalten, wenn die Keimung zunächst unterdrückt wurde, z. B. im Wasserstoffstrom. Nach dem Zurückbringen unter normale Keimungsverhältnisse keimte der Pollen, und die Kristalle verschwanden. Um die Frage zu entscheiden, ob die Unterschiede zwischen den Sekreten gut- und schlechtkeimender Pollensorten nicht nur quantitativer, sondern gegebenenfalls auch qualitativer Natur seien, wurden Versuche durchgeführt, in denen gut- und schlechtkeimender Pollen von *Pirus communis* und *Pirus malus* zur Keimung gebracht wurde in Kombinationskulturen mit irgendwelchen anderen Pollenarten (*Caltha palustris*, *Narzissus incomparabilis*, *Tulipa* u. a.). Die Reaktionsweise dieser Pollenarten gegenüber den verschiedenen *Pirus*sorten erbrachten den Nachweis, dass die Unterschiede in der physiologischen Wirkungsweise der Sekrete gut- und schlechtkeimender Pollen in erster Linie qualitativer Natur sind.

Umfangreiche Versuche zur Feststellung der Keimungsverhältnisse bei verschiedenem p_H ergaben, dass durch schlechtkeimenden Pollen das p_H der Lösung sehr viel weiter nach der alkalischen Seite hin verschoben wird, als durch gutkeimenden Pollen. Im Anschluss an diese Versuche sollte die Frage entschieden werden, wie sich gutkeimender und schlechtkeimender Pollen in ein und derselben Kultur verhalten. Dabei zeigt sich, dass schlechtkeimender Pollen im allgemeinen gutkeimenden Pollen an der Keimung vollständig hindert oder doch die Keimung stark herabsetzt. Es handelt sich dabei um Konkurrenzerscheinungen, wie sie in der Natur eine grosse Rolle spielen. Die hemmende Wirkung des schlechtkeimenden dürfte in erster Linie bedingt sein durch die vorher betonte starke Verschiebung des p_H nach der alkalischen Seite, wo gutkeimender Pollen normalerweise nicht mehr keimt.

Es schien nunmehr doch von Interesse, auch das Narbensekret einer chemischen und physikalischen Analyse zu unterwerfen. Im

wesentlichen konnten dabei dieselben Stoffe und Faktoren festgestellt werden wie im Pollensekret: Starke oberflächenaktive und reduzierende Wirkung, Verschiebung des p_H nach der alkalischen Seite, Phosphatide, Eiweissstoffe und Enzyme. Zucker konnte nicht nachgewiesen werden.

Dass zwischen der physiologischen Wirkung der Narbe einer männlich sterilen und einer männlich fertilen Obstsorte ein Unterschied besteht, wurde bereits in einer früheren Publikation betont (*Branscheidt, P.*, Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst und bei der Rebe. Gartenbauwissenschaft 1929, Bd. II). Es blieb die Frage zu entscheiden, ob diese Unterschiede nur durch die massigere Struktur der Narben der männlich sterilen Sorten bedingt sei, oder ob auch Unterschiede qualitativer Natur bestehen. Ähnliche Versuche wie mit den verschiedenen Pollensorten wurden in Kreuzungskulturen mit den Narben von männlich sterilen und männlich fertilen Sorten ausgeführt. Es ergab sich auch hier, dass die qualitativen Verschiedenheiten in der physiologischen Wirkung des Sekrets recht gross sind.

Im Anschluss an die Frage der Konkurrenzerscheinung zweier Pollen in derselben Kultur wurde versucht, das Verhalten zweier Pollen auf einer Narbe, auf der der gute Pollen normalerweise gut keimt, zu entscheiden. Das Ergebnis der Versuche war, dass das Narbensekret nicht in der Lage ist, den hemmenden Einfluss des schlechtkeimenden Pollens auszugleichen. Unter natürlichen Bedingungen wird bei insektenblütigen Pflanzen niemals oder doch nur selten eine einzige Pollenart auf die Narbe gelangen. Die Konkurrenzerscheinungen geben eine Erklärung für die Tatsache, dass mitunter trotz guter gegenseitiger Sexualitätsverhältnisse unsere Obsternten zu wünschen übrig lassen.

Für die Obstzüchtung von besonderem Interesse ist die Tatsache der physiologischen Aufspaltung morphologisch gleichwertiger Pollen. Ein Teil der Schläuche bleibt derart im Wachstum zurück, dass er für eine Befruchtung nicht in Frage kommt. Wir haben es also letzten Endes nicht mit einem einheitlichen, sondern mit einem „selektierten“ Pollenschlauchmaterial zu tun. Wie diese Verhältnisse sich zytologisch darstellen, wird später klarzulegen sein.

Eine Reihe weiterer Versuche wurde durchgeführt mit ähnlichen oder verwandten Stoffen wie sie die chemische Analyse des Pollen- und Narbensekretes ergeben hatte. Wie sich im einzelnen diese Stoffe ernährungsphysiologisch, reizphysiologisch oder katalytisch in bezug auf die Pollenkeimung verhalten, bleibt weiter zu untersuchen.

2. Funktionelle Diagnostik der Leber.

Von

F. Peters und E. Heinecke.

1. Teil.

(Aus der Medizinischen Klinik, Würzburg.)

Von F. Peters.

(Mit 2 Abbildungen.)

Schon seit mehreren Jahrzehnten ist von verschiedener Seite der Versuch unternommen worden, eine klinisch brauchbare Leberfunktionsprüfung zu schaffen. Bis jetzt aber hat noch keine der empfohlenen Methoden einen allgemeinen Eingang in die Klinik gefunden. Wie wir wissen, laufen in der Leber die mannigfaltigsten Stoffwechselfvorgänge ab, und die Schwierigkeit einer Funktionsprüfung liegt einmal darin, dass wir diese Vorgänge am Krankenbett nur ungenügend zu erfassen vermögen, andererseits aber auch darin, dass sich eine Störung der Leberfunktion nicht gleichmässig auf alle diese Stoffwechselfvorgänge erstreckt.

Als Funktionsprüfung von praktischer klinischer Bedeutung wäre zu nennen: die alimentäre Lävulosurie und Galaktosurie, die Untersuchung des durch die Sonde gewonnenen Duodenalsaftes, weiterhin die Probe auf Retention von injiziertem Bilirubin im Blut, und als wichtigste die qualitativen und quantitativen Proben auf Gallenfarbstoffe und ihre Umwandlungsprodukte im Blut und besonders im Urin.

Allen Proben ist gemeinsam, dass ihr positiver Ausfall mit überwiegender Wahrscheinlichkeit für eine Leberstörung spricht, nicht aber ihr negativer Ausfall eine solche Störung sicher ausschliesst.

Die Aufgabe, die der Forschung daraus entspringt, wäre, eine Funktionsprüfung derjenigen Stoffwechselfvorgänge auszuarbeiten, die am ersten eine Störung bei einer Lebererkrankung aufweisen.

Unter den verschiedensten Funktionsprüfungen ist am meisten die Prüfung des Zuckerstoffwechsels in Aufnahme gekommen. 1901 konnte *Strauss* zeigen, dass bei einem grossen Teil von Leberkranken nach einer Belastung mit 100 g Lävulose per os dieser Zucker im Harn wieder ausgeschieden wurde. Nachuntersucher zeigten, dass gelegentlich auch bei Lebergesunden Fruchtzucker im Urin bei der

Belastungsprobe auftrat. Die Grenze zwischen normaler und pathologischer Ausscheidung wird heute ungefähr bei 0,7 g angenommen.

Sachs konnte auf Veranlassung von *Strauss* nachweisen, dass beim entlebten Frosch die Verwertung der Lävulose stark geschädigt war. Später zeigten amerikanische Autoren (*Woodyat, Sansum, Wilder*, Journ. amer. med. assoc. 1915, Vol. 65, p. 2067), dass der grösste Teil von intravenös gegebener Lävulose durch die Nieren wieder ausgeschieden wurde, wohingegen dieser Zucker per os gegeben beim Lebergesunden vollständig im Körper verwertet wurde.

Bei ihren Studien über den kurvenmässigen Verlauf des Blutzuckers zeigten *Mac Lean* und *De Wesselow*, dass nach Einnahme von 50 g Lävulose per os nur eine äusserst geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels eintrat.

Es ist auf Grund all dieser Versuche wohl anzunehmen, dass der Leber eine ganz hervorragende Rolle bei der Ausnutzung des Fruchtzuckers zukommt.

Gegen die Annahme, dass die Lävulosurie der Leberkranken allein auf einer besonders erschwerten Verarbeitung der Lävulose beruhe, wandten sich *Isaak* und später *Hetényi*. Sie führten die Lävulosurie zum Teil auf einen besonders niedrigen Schwellenwert der Niere für Lävulose zurück.

Im Frühjahr 1929 wurde mir von Herrn Prof. *Grafe* die Aufgabe zuteil, an unserem Krankenmaterial Versuche anzustellen mit dem Zweck, eine klinisch brauchbare Leberfunktionsprüfung auszuarbeiten. Die Veranlassung hierzu gab Herr Geheimrat *König*, der uns in dankenswerter Weise auch das Krankenmaterial seiner Klinik zur Verfügung stellte. Von ganz besonderem Wert für unsere Ergebnisse war, dass mikroskopische Untersuchungen an Probeexcisionen aus der Leber vorgenommen werden konnten. Über diese Befunde wird Herr *Heinecke* im Anschluss an meine Ausführungen an Hand der operierten Fälle berichten.

Nachdem sich mancherlei andere Wege als nicht recht gangbar erwiesen, griff ich auf die alte orale Lävuloseprobe von *H. Strauss* zurück. Ich benutze jedoch nicht als Testobjekt die Lävuloseausscheidung im Harn, sondern den Verlauf der Blutzuckerkurve.

Nachdem meine Versuche schon im Gang waren, sah ich aus der amerikanischen, englischen und holländischen Literatur, dass dort schon *Gordon King, Finkelstein* sowie *Spence* und *Brett* und *Ladenius* ähnliche Untersuchungen angestellt hatten. Die Fälle dieser Autoren

sind allerdings nicht sehr zahlreich und beschränken sich vorwiegend auf schwerere Lebererkrankungen.

Die Resultate lauten durchaus günstig und bestärkten mich, da ich inzwischen zu gleichen Ergebnissen gekommen war, auf dem beschrittenen Wege fortzufahren.

Die Technik der Methode ist äusserst einfach. Es wird bei dem Patienten früh nüchtern der Blutzucker bestimmt, darauf bekommt er 100 g Lävulose in etwa 100 g Tee per os. Wichtig ist, für eine ausreichende Ernährung am Vortage Sorge zu tragen. Danach wird in Intervallen der Blutzucker wieder bestimmt. Zunächst bestimmte ich den Blutzucker $\frac{1}{2}$, 1, $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$ und 3 Stunden nach Eingabe der Lävulose. Später unterliess ich die Entnahme nach $1\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Stunden, und wenn ich jetzt das Material überblicke, so könnte evtl. als weniger wichtig auch noch die Entnahme nach 2 Stunden unterbleiben, so dass man für die Praxis mit 4 Blutzuckerbestimmungen auskommen dürfte, und zwar: nüchtern, nach $\frac{1}{2}$ Stunde, nach 1 Stunde und nach 3 Stunden.

Es sei vorweggenommen, dass die beiden Werte nach dem Nüchternwert wichtig sind, um die Höhe des Anstieges zu beurteilen, und der letzte Wert, um festzustellen, ob das Nüchternblutzuckerniveau wieder erreicht wurde.

Die Blutzuckerbestimmungen wurden nach *Hagedorn-Jensen* ausgeführt. Bei den praktischen Arbeiten unterstützte mich Herr cand. med. *de l'Espine*.

Ich komme jetzt zu den Ergebnissen. Im Gegensatz zur Belastung mit Glukose ist der Blutzuckeranstieg nach Eingabe von Lävulose beim Lebergesunden nur äusserst gering. Ich verfüge über 30 Untersuchungen am Normalen und 150 Untersuchungen am Leberkranken.

Alle Normalkurven zeigen in der ersten halben Stunde einen mässigen Anstieg, der im allgemeinen nicht mehr als 0,020% beträgt. Nur in 4 Fällen war er etwas höher, der höchste Wert betrug 0,028%. Wichtig ist für die Normalkurven, dass sie fast ausnahmslos innerhalb der Fehlergrenzen der Zuckerbestimmung spätestens in der 3. Stunde, meist jedoch schon viel eher, zum Anfangswert zurückkehren. Gelegentlich sinken sie etwas unter den Anfangswert.

Tafel I Nr. 1—5 zeigen als Beispiel eine Reihe Normalkurven. Einige weisen kaum einen Anstieg auf, wohingegen andere in geringem Masse ansteigen. Die Diagnosen sind auf jeder einzelnen Kurve verzeichnet. Wichtig ist für die nachfolgenden Betrachtungen, dass eine Grenze geschaffen wurde zwischen normaler und pathologischer Kurve. Zu

diesem Zwecke habe ich bei allen meinen Normalfällen zu den einzelnen Zeiten die höchsten Werte zu einer Kurve zusammengestellt. Diese Kurve zeigt Tafel. I Nr. 6. Sie ist ausserdem bei den beiden Abbildungen gestrichelt eingezeichnet.

Bei den Fällen mit Lebererkrankungen möchte ich 2 Arten von Kurvenverlauf unterscheiden. Eine Störung in der Leberfunktion kennzeichnet sich zunächst darin, dass der Anstieg des Blutzuckers höher ist als beim Lebergesunden. Abb. 1 zeigt als Beispiel eine Kurve von einem Patienten mit katarrhalischem Ikterus auf der Höhe der Erkrankung. Es ist dies eine ausgesprochen pathologische Kurve

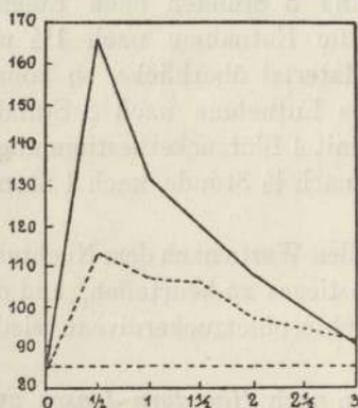


Abb. 1. Icterus catarrhalis.

Gestrichelt: maximale Normalkurve.

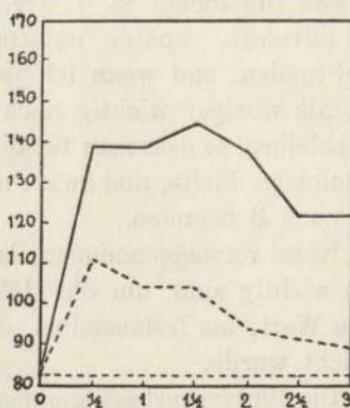


Abb. 2. Chronische Cholangitis.

Gestrichelt: maximale Normalkurve.

mit einem Anstieg von 0,082%. Das ist allerdings ein sehr hoher Anstieg, die Kurve kehrt aber fast wieder zum Nüchternwert zurück.

Die zweite Art des Kurvenverlaufes zeigt Abb. 2. Es handelt sich um eine chronische Cholangitis. Das Charakteristische ist, dass die Kurve nicht zum Nüchternwert zurückkehrt.

Nach meinen Untersuchungen scheint es so, als ob der erste Typ, der wieder zur Norm zurückkehrt, mehr bei den akuteren und leichteren Lebererkrankungen anzutreffen ist, wohingegen der zweite Typ sich vorwiegend bei den chronischen sowie bei den schwereren Erkrankungen findet.

Wie meine Untersuchungen gezeigt haben, kann eine Kurve, die zunächst dem schweren Typ angehört, beim Abheilen der Erkrankung in den leichteren Typ übergehen.

Noch erwähnen möchte ich, dass es sich bei dem erhöhten initialen Anstieg, wie ihn die Kurve der leichteren Erkrankung zeigt,

um eine ungemein feine Reaktion handelt, die uns eine Erkrankung der Leber in solchen Fällen noch erkennen lässt, in denen alle anderen klinischen Methoden versagen.

Ich verfüge augenblicklich über ein Material von über 150 pathologischen Fällen. Es ist natürlich nicht möglich, alle vorzuführen, deshalb muss ich mich darauf beschränken, aus jeder Krankheitsgruppe eine Auswahl zu bringen.

Ich beginne mit dem Ikterus catarrhalis. Bei dem verhältnismässig raschen Ablauf dieser Erkrankung dürfte es wohl klar sein, dass je nach dem Stadium, in dem die Funktionsprüfung vorgenommen wird, man einen ganz verschiedenen Kurvenverlauf antrifft.

Als ersten Fall zeigt Tafel II Nr. 7a die Kurve eines typischen Ikterus catarrhalis auf der Höhe der Erkrankung, der Anstieg beträgt hier 0,066%, die Kurve bleibt lange hoch, kehrt allerdings in der 3. Stunde zur Norm zurück. Die zweite Kurve Tafel II Nr. 7b zeigt denselben Fall nach Abklingen der Erkrankung, der initiale Anstieg ist nahezu normal, er beträgt 0,035%.

Tafel II Nr. 8 ist ein Fall von sehr hartnäckigem Ikterus, der zur Zeit der Prüfung schon seit einem Monat bestand. Hier begegnen wir zum ersten Male einer Kurve, die nicht zum Anfangswert zurückkehrt. Die zweite Kurve wurde zwei Monate später bei demselben Patienten aufgenommen, sie ist normal. Der Patient zeigte zu dieser Zeit noch eine deutliche Verfärbung der Skleren.

Hierbei möchte ich bemerken, dass ich gelegentlich auch bei anderen Fällen von abgeklungenem Ikterus mit leichter Verfärbung der Skleren eine ganz normale Blutzuckerkurve beobachten konnte. Das Bilirubin wird demzufolge viel länger vom Bindegewebe der Skleren festgehalten, als tatsächlich eine Störung der Leber besteht.

Als nächstes folgen einige Kurven von Patienten mit Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege.

In Tafel II Nr. 9 haben wir eine Kurve, die einen Tag nach einem frischen erstmaligen Gallensteinanfall aufgenommen wurde. Die Kurve ist völlig normal.

Bestehen die Gallensteinbeschwerden längere Zeit, dann drückt sich dies, wenn sonst weiter keine Komplikationen dabei bestehen, in einer Erhöhung des initialen Anstieges aus. Dieser bewegt sich zum Teil an der oberen Grenze des Normalen, zum Teil geht er über diese manchmal sogar beträchtlich hinaus. Die Kurve kehrt im übrigen aber wieder zur Norm zurück. Tafel II Nr. 10—14 zeigen einige Fälle, die sämtlich durch Operation bestätigt wurden.

Ich komme weiterhin zu den entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege.

Tafel II Nr. 15 zeigt einen Fall von chronischer Cholezystitis. Die Diagnose wurde später durch Operation bestätigt.

Bei den nächsten beiden Kurven, Tafel II Nr. 16 und 17, wurde gleichfalls die klinische Diagnose Cholezystitis gestellt, diese Patienten wurden aber nicht operiert.

Nr. 16: diese Patientin erkrankte mit Fieber, Schmerzen in der Lebergegend, Leukozytose und Ikterus.

Nr. 17: bei dieser Patientin war früher die Gallenblase operativ entfernt worden, zur Zeit der Funktionsprüfung bestand Fieber mit Ikterus.

Tafel II Kurve 18a verdient besonderes Interesse. Es handelt sich um eine Patientin, die mit leichtem Fieber und Schmerzen in der Lebergegend erkrankte. Ausserdem war die *Wassermannsche* Reaktion im Blut positiv. Beim Ehegatten war sie gleichfalls positiv. Es erhob sich nun hier die Frage: handelt es sich um eine luetische Erkrankung der Leber oder nicht? Diese Frage ist naturgemäss für die einzuschlagende Therapie von Wichtigkeit, da wir im Falle einer nicht luetischen Erkrankung uns vor einer evtl. weiteren Schädigung der Leber durch Salvarsan hüten müssen. Wir haben die Patientin deshalb wie eine Cholangitis behandelt mit Wärme, Karlsbader Salz und intravenösen Decholin-Injektionen. Die Beschwerden gingen darauf langsam zurück. Nach einem Monat habe ich nochmals die Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung aufgenommen (Kurve 18b), diese ist vollkommen normal. Auf Grund dieser Tatsache darf man wohl annehmen, dass es sich um eine nicht luetische Lebererkrankung handelte. Erst nachdem die Kurve wieder völlig normal war, haben wir mit der antiluetischen Kur begonnen, die Patientin hat diese gut vertragen.

Im Anschluss daran möchte ich einen Fall von echter Lues hepatis bringen. Tafel II Nr. 19. Die Patientin kam zum Exitus, bei der Obduktion fand sich eine knotige Leberatrophy. Nach dem Bericht des pathologischen Institutes fanden sich mikroskopisch reichlich Bindegewebswucherungen, die von Rundzellen durchsetzt waren. Das wenige zurückgebliebene Lebergewebe war trüb, in den Leberzellen war geringe Verfettung nachzuweisen. An der Kurve ist besonders bemerkenswert, dass sie um 0,029% ansteigt und dann bis zur 3. Stunde auf der gleichen Höhe verbleibt.

Ich komme nun zu den Lebererkrankungen auf toxischer Basis. Unter meinen Fällen nimmt der chronische Alkoholismus die erste Stelle ein.

Tafel II Nr. 20, 21, 22. Diese Kurven zeigen 3 Fälle mit nachgewiesenem Potatorium, bei allen dreien war die Leber deutlich vergrössert.

Tafel II Kurve Nr. 23 stammt von einer Patientin, die mit Ikterus und Bronchopneumonie bei uns aufgenommen wurde. Dabei bestanden Erregungszustände, die von der psychiatrischen Klinik, wohin die Patientin verlegt wurde, als Korsakow-Psychose gedeutet wurden. Patientin kam zum Exitus, bei der Obduktion fand sich eine leicht vergrösserte Leber mit granulierter Oberfläche. Mikroskopisch wurde eine atrophische Zirrhose mit diffuser Zellinfiltration gefunden.

Bei Kurve Nr. 24 Tafel II handelt es sich um einen Gastwirt, der einen Suicidversuch durch Anschneiden des Kehlkopfes unternahm. Die Wunde verheilte zunächst gut. Es fand sich bei ihm eine grosse harte Leber. Dazu kam später eine Perichondritis des Kehlkopfes, der Patient kam zum Exitus. Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergab eine geringe, aber noch im Fortschreiten begriffene Zirrhose mit Verbreiterung und Zellinfiltration in der Glissonschen Kapsel, sowie eine Stauungsleber.

Es folgen nun einige Kurven, die bei Patienten mit Kreislaufstörungen aufgenommen wurden.

Kurve Nr. 25 Tafel II stammt von einem Patienten mit Aortensuffizienz und muskulärer Herzinsuffizienz. Das Leiden besteht schon seit mehreren Jahren, 1924 war er erstmalig bei uns in Behandlung. Die Leber war vergrössert. Die Kurve 25 b wurde später aufgenommen, der Patient hatte inzwischen 8 kg Wasser ausgeschwemmt. Die zweite Kurve verläuft etwas flacher, sie ist aber noch ausgesprochen pathologisch. Nach dem ganzen Krankheitsbild kann man annehmen, dass hier schon eine Dauerschädigung im Sinne der Cirrhose cardiaque bestand.

Bei Kurve Nr. 26 a Tafel II handelt es sich um eine Patientin, die mit einer Arhythmia perpetua in unserer Klinik aufgenommen wurde. Es bestand eine grosse harte Leber und etwas Aszites. Wie man sieht, steigt die Kurve hier erst später an, sie erreicht erst nach 2 Stunden ihren Höhepunkt. Der Anstieg beträgt 0,034. Es dürfte sich bei dem späten Anstieg wohl um eine verzögerte Resorption infolge Stauung handeln. Von grossem Interesse ist für den Arzt

natürlich die Frage: handelt es sich um eine blosse Stauungsleber oder bestehen hier bereits indurative Prozesse?

Die Patientin wurde mit Herzmitteln und Diureticis behandelt. Die Leber ging darauf zurück, nach einem Monat wurde die Funktionsprüfung nochmals vorgenommen. (Kurve Nr. 28 b.) Tafel II. Sie zeigt einen völlig normalen Verlauf. Man darf wohl auf Grund dieses Ergebnisses annehmen, dass es sich um eine reine Stauungsleber handelte, und nicht, wie bei dem vorhergehenden Patienten, um eine Stauungszirrrose.

Von Interesse war es natürlich, einmal Untersuchungen anzustellen über den Ausfall der Funktionsprüfung bei Fieber.

Bei Kurve Tafel II Nr. 27 handelt es sich um einen Patienten mit Cystopyelitis. Zur Zeit der Funktionsprüfung betrug die Körpertemperatur 38,8 r.

Die Kurve Tafel II Nr. 28 stammt von einer Patientin mit Paratyphus B, Temperatur 39 r. Die Kurve ist normal.

Aus diesen beiden Beispielen kann man wohl entnehmen, dass sich keine generelle Regel aufstellen lässt über die Mitbeteiligung der Leber bei fieberhaften Erkrankungen. Wie sich einzelne Gruppen fieberhafter Erkrankungen verhalten, konnte ich bisher noch nicht prüfen.

Von grosser praktischer Bedeutung dürfte die Frage sein, ob sich Lebermetastasen mit der Methode nachweisen lassen. Ich fand bei grösseren Lebermetastasenbildungen immer eine ausgesprochen pathologische Kurve. Ich habe aber auch einzelne Fälle zu verzeichnen, in denen die Kurve fast normal war und bei der Operation dann doch eine einzelne Metastase gefunden wurde.

Kurve Tafel II Nr. 29: Ca. ventriculi, bei der Operation fanden sich ausgesprochene Lebermetastasen.

Kurve Tafel II Nr. 30: gleichfalls Ca. ventriculi, Leber sehr stark vergrössert, keine autoptische Kontrolle.

Bei der Beurteilung einer Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung erscheint mir noch ein Punkt von Wichtigkeit. *Scharpf* an der *Otfried Müllerschen* Klinik hat bereits 1924 mit einer ähnlichen Versuchsanordnung wie der meinen bei Vasoneurotikern Blutzuckerkurven nach Lävulosebelastung aufgenommen. Dabei zeigte es sich, dass auch bei dieser Art Patienten ein höherer initialer Anstieg als der normale zu beobachten ist. *Scharpf* glaubt auf Grund seines Befundes eine Störung des kapillaren Kreislaufes der Leber bei Vasoneurotikern annehmen zu dürfen. Ich habe bei meinen Versuchen allerdings nicht

so hohe Ausschläge, wie *Scharpf* sie zeigt, finden können, aber ich habe doch auch den Eindruck, als ob bei dieser Art Patienten sich die Kurven an der oberen Grenze dessen bewegen, was ich heute noch als normal bezeichne. Nur ein einziges Mal habe ich ein Überschreiten dieser Grenze beobachtet, die Kurve zeigt Tafel II Nr. 31. Es handelt sich um einen Patienten mit typischer Vasoneurose und funktionellen Anfällen. Mit *Scharpf* möchte ich annehmen, dass infolge einer mangelhaften kapillaren Durchblutung der Leber der Zuckerstoffwechsel dieses Organs eine Störung erleidet, wie wir sie auch bei der Stauung finden. Nach meinen Ausführungen müssen wir uns überhaupt klar sein, dass wir es nach einer erhöhten Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung eben nur mit einem Symptom zu tun haben, das uns nicht auf eine ganz bestimmte Krankheit hinweist, sondern nur auf eine Störung allgemeinerer Art, wie das ja auch bei so vielen anderen klinischen Symptomen der Fall ist. Die Kurve allein spricht nur für eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel der Leber, sie kann aber unter Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes doch recht wertvolle diagnostische Aufschlüsse geben.

Eine naheliegende Frage, die nun bei der Betrachtung der pathologischen Blutzuckerkurve auftaucht, ist die: liegt hier nur eine Störung der Leber allein vor, oder wäre es nicht denkbar, dass beim Zustandekommen aller dieser Kurven auch eine Dysfunktion des insulinproduzierenden Organs, des Pankreas, vorliegt?

Meines Erachtens besteht jedoch in keinem dieser Fälle, die ich Ihnen bisher gezeigt habe, ein zwingender Grund, eine Störung des Inselapparates anzunehmen. Es handelt sich bei allen Patienten um primäre Erkrankungen der Leber, und es wäre doch merkwürdig, wenn nun auch bei allen diesen Kranken eine gleichzeitige Störung des Inselapparates vorliegen sollte. Bei den entzündlichen Erkrankungen ist dies immer noch denkbar. Bei den anderen Erkrankungen hingegen, z. B. bei Lebertumoren, Kreislaufstörungen, Zirrhosen, kann man doch wohl eine Pankreasbeteiligung nicht so ohne weiteres annehmen. Es sind am Zuckerstoffwechsel eben die verschiedensten Komponente beteiligt. Und ehe wir nicht über die einzelnen Zwischenstufen und die Vorgänge, die sich dabei im intermediären Stoffwechsel abspielen, etwas Genaueres wissen, wird auch die Frage, die ich hier aufgeworfen habe: Leber- oder Pankreasstörung, Störung des Leberzuckerstoffwechsels oder insuläre Dysfunktion, keine befriedigende Lösung finden. Vorläufig möchte ich nur in den Fällen, in denen man wirklich eine sichere Störung des Kohlehydratstoffwechsels im

Sinne eines Diabetes nachzuweisen vermag, der erhöhten Blutzuckerkurve nach Lävulosebelastung eine diagnostische Bedeutung für eine Leberstörung absprechen.

Von Wichtigkeit erschien es mir, einmal Versuche anzustellen, wie sich die Blutzuckerkurve nach einer Hungerperiode verhält. Wir wissen ja, dass in diesem Zustand die Glykogenfixation gestört ist, manchmal sogar so stark, dass es zur Ausscheidung von Traubenzucker im Harn kommt, ich erinnere nur an die Vagantenglykosurie.

Die Kurve Tafel II Nr. 32a stammt von einer normalen Person, die Kurve Nr. 32b wurde bei derselben Person nach einer 2tägigen Hungerperiode aufgenommen. Wie man sieht, steigt diese Kurve ziemlich stark an. Als wichtiges Begleitsymptom, das meiner Ansicht nach ziemlich einwandfrei für eine Störung der Leberfunktion spricht, fand sich zur Zeit der Aufnahme der zweiten Kurve (Nr. 32b) eine Erhöhung des Bilirubinspiegels im Blut um das etwa Fünffache der Norm. Dieser Befund weist gleichzeitig darauf hin, dass man auf eine ausreichende Ernährung der Patienten am Tage vor der Leberfunktionsprüfung zu achten hat.

Zum Schluss meiner Ausführung möchte ich noch kurz über einige Versuche berichten, die zwar zur Zeit wegen der geringen Anzahl von Einzelversuchen zu einer klinischen Beurteilung einer Leberstörung noch nicht herangezogen werden können, aber dennoch eine ziemlich grosse theoretische Bedeutung haben dürften.

Wenn man eine pathologische Blutzuckerkurve, etwa die eines Icterus catarrhalis, betrachtet, wird man sich ohne weiteres die Frage vorlegen: wodurch wird nun eigentlich die Erhöhung des Blutzuckers bedingt? Ist das alles Lävulose, die hier durch die Leber hindurchgeht? Schon nach den Arbeiten von *Isaac*, *Creveld* und *Ladenius* erscheint dies zweifelhaft. Diese Autoren konnten nachweisen, dass nur ein Teil der Blutzuckererhöhung wirklich durch Lävulose bedingt ist. Meine Versuche, die ich mit einer eigenen verfeinerten Methode¹⁾ anstellte, haben dies bestätigt. Diese folgenden Kurven zeigen Fälle, bei denen neben der Bestimmung der Gesamtblutzuckermenge auch noch eine Lävulosebestimmung im Blutplasma ausgeführt wurde.

Die Kurve Tafel III Nr. 33 zeigt einen Normalfall. Die Menge der Lävulose zu den einzelnen Zeiten ist darunter verzeichnet.

¹⁾ Bei dieser Methode wird die Lävulose in alkoholischer Lösung unter Zusatz von Schwefelsäure im Wasserbad in Methylfurfuröl übergeführt, dies lässt sich leicht kolorimetrisch bestimmen, da es mit Diphenylamin eine sehr intensive tiefblaue Färbung gibt. Es lassen sich mit der Methode 0,005 mg noch gut nachweisen.

Tafel I. Normalfälle.

	näch- tern	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3 Std.	Lävulose im Urin
1. Anacidität des Magens, chron. Obstipation	0,098 0	0,112 14	0,105 7	0,105 7	0,100 2	0,098 0	0,096 -2	0,5 g
2. Afebrile Cystitis	0,098 0	0,111 13	0,110 12	0,106 8	0,100 2	0,100 2	0,099 1	0,9 g
3. Bronchitis und Arthritis deformans	0,100 0	0,119 19	0,117 17	0,115 15	0,102 2	0,097 -3	0,093 -7	0,3 g
4. Anacidität des Magens, Neurasthenie	0,082 0	0,103 21	0,088 6	0,088 6	0,086 4	0,082 0	0,079 -3	—
5. Allgemeine nervöse Beschwerden	0,092 0	0,099 7	0,098 6	0,096 4	0,093 1	0,087 -5	0,087 -5	0,1 g
6. Maximale bei Normalen beobachtete Werte	0	28	22	21	11	9	5	

Tafel II.

7a. Icterus catarrhalis auf der Höhe der Erkrankung	0,085 0	0,143 58	0,151 66	0,141 56	0,135 50	0,130 45	0,080 -5	1,62 g
7b. derselbe Fall, abgelaufen	0,083 0	0,118 35	0,109 26	0,109 26	0,103 20	0,095 12	0,082 -1	0,5 g
8a. Icterus catarrh. schon seit 1 Monat bestehend	0,087 0	0,135 48	0,135 48	0,131 44	0,106 19	0,106 19	0,106 19	—
8b. ders. Fall 1 Monat später, abgelaufen	0,086 0	0,099 13	0,100 14	—	0,099 13	—	0,085 -1	0,2 g
9. Gallenkolik, erster Anfall	0,100 0	0,120 20	0,109 9	0,109 9	0,108 8	0,105 5	0,100 0	—
10. Cholelithiasis, Anfälle bestehen seit 2 Jahren	0,082 0	0,107 25	0,118 36	0,103 21	0,089 7	0,080 -2	0,080 -2	0,66 g
11. Cholelithiasis	0,096 0	0,114 18	0,132 36	0,111 15	0,098 2	0,095 -1	0,093 -3	1,9 g
12. Cholelithiasis mit Ikterus, besteht seit mehreren Jahren	0,128 0	0,171 43	0,175 47	0,173 45	0,193 65	0,152 24	0,141 13	2,0 g
13. Cholelithiasis, besteht seit einigen Jahren	0,089 0	0,141 52	0,138 49	0,117 28	0,112 23	0,101 12	0,088 -1	—
14. Cholelithiasis mit Ikterus seit 2 Monaten	0,091 0	0,102 11	0,187 96	0,135 44	0,117 26	0,102 11	0,097 6	—
15. Chronische Cholezystitis mit Steinen	0,112 0	0,134 22	0,136 24	0,156 44	0,150 38	0,134 22	0,124 12	0,3 g
16. Gallenkolik mit leichtem Ikterus, Fieber u. Leukozytose	0,096	0,166	0,136	0,110	0,110	0,112	0,098	
17. Ikterus mit Fieber	0,101 0	0,113 12	0,122 21	0,152 51	0,145 44	0,145 44	0,138 37	0,1 g
18a. Cholecystitis mit leichtem Fieber	0,085 0	0,122 37	0,133 48	0,142 57	0,139 54	0,119 34	0,119 34	—

Tafel II. (Fortsetzung.)

	nüch- tern	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3 Std.	Lävulose im Urin
18b. derselbe Fall, abgelaufen	0,077 0	0,093 16	0,102 25	—	0,090 13	—	0,075 —2	0,2 g
19. Lues hepatitis, knotige Leber- atrophie	0,087 0	0,116 29	0,116 29	0,116 29	0,116 29	0,119 32	0,116 29	1,44 g
20. Potatorium mit Leber- schwellung	0,097 0	0,138 41	0,124 27	0,119 22	0,115 18	0,099 2	0,102 5	1,6 g
21. Potatorium mit Leber- schwellung	0,091 0	0,132 41	0,120 29	0,118 27	0,100 9	0,100 9	0,096 5	—
22. Potatorium mit Leber- schwellung	0,100 0	0,153 53	0,144 44	0,127 27	0,117 17	0,103 3	0,093 —7	0,2 g
23. Lebercirrhose, Korsakow- Psychose	0,105 0	0,131 26	0,129 24	0,143 38	0,132 27	0,136 31	0,139 34	—
24. Lebercirrhose, Perichondritis des Kehlkopfes	0,086 0	0,113 27	0,138 52	0,131 45	0,115 29	0,112 26	0,110 24	—
25a. Aorteninsuffizienz, Leber vergrössert	0,091 0	0,121 30	0,134 43	0,146 55	0,150 59	0,144 53	0,126 35	2,7 g
25b. derselbe Fall nach 1 Woche	0,097 0	0,134 37	0,143 46	0,143 46	0,138 41	0,130 33	0,107 10	1,35 g
26a. Arrhythmia perpetua, mus- kul. Herzinsuff. decompens.	0,104 0	0,106 2	0,114 10	—	0,138 34	—	0,095 —9	—
26b. derselbe Fall nach Ent- wässerung	0,096 0	0,106 10	0,103 7	—	0,089 —7	—	0,083 —13	—
27. Pyelitis mit Fieber	0,091 0	0,114 23	0,130 39	0,124 33	0,122 31	0,118 27	0,113 22	—
28. Paratyphus B.	0,093 0	0,111 18	0,097 4	0,091 —2	0,091 —2	—	0,091 —2	—
29. Ca. ventriculi mit Leber- metastasen	0,087 0	0,145 58	0,133 46	0,131 44	0,131 44	0,131 44	0,131 44	2,— g
30. Ca. ventriculi mit Leber- metastasen	0,094 0	0,146 52	0,149 55	0,149 55	0,146 52	0,142 48	0,114 20	1,4 g
31. Vasoneurose, Hysterie	0,092 0	0,126 34	0,114 22	—	0,097 5	—	0,090 —2	0,2 g
32a. Normale Person	0,078 0	0,104 26	0,095 17	—	0,094 16	—	0,074 —4	—
32b. dieselbe Person, Kurve nach 2 Tagen Hunger	0,072 0	0,093 21	0,130 58	—	0,105 33	—	0,084 12	Läv. Ø Bil. im Blut 0,0025 %

Die zweite Kurve Tafel III Nr. 34 stammt von einem Ikterus catarrhalis, die dritte Tafel III Nr. 35 von einer chronischen Cholangitis, wie man sieht, finden sich hier grössere Mengen Lävulose (etwa das Doppelte). Der grösste Teil des Blutzuckeranstieges besteht aber aus

Traubenzucker. Die letzte Kurve Tafel III Nr. 36 habe ich schon einmal gebracht, sie stammt von dem Hungerversuch. Hier finden sich Lävulosewerte wie bei der normalen Kurve.

Auf Grund dieser Versuche wäre festzustellen, dass man es bei einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels der Leber mit zwei verschiedenen intermediären Stoffwechselvorgängen zu tun hat, einmal mit einer Störung der Umwandlung der Lävulose in Glukose, und zum anderen mit einer Störung der Glukosefixation, d. h. der Umwandlung der Glukose zum Glykogen. Beide Störungen können wir erfassen. Da ich jedoch erst über 20 Versuche verfüge, kann ich heute noch nicht sagen, welche Bedeutung der einzelnen für die praktische Diagnostik zukommt.

Tafel III (Fälle, in denen gleichzeitig die Lävulose im Blut bestimmt wurde).

		%	nüch- tern	1/2	1	2	3 Std.	Lävulose im Urin
33. Normal-Kurve (Kurve im Plasma)	Ges. Reduktion + Lävulose	0,092	0,106	0,100	0,092	0,086		Ø
	Lävulose	0	14	8	0	-6		
34. Ikterus catarrh. (Kurve im Serum)	Ges. Reduktion + Lävulose	0,066	0,146	0,106	0,090	0,072		Ø
	Lävulose	0	80	40	24	6		
35. Schwere Cholangitis (Kurve im Plasma)	Ges. Reduktion + Lävulose	0,072	0,120	0,182	0,137	0,078		0,1 g
	Lävulose	0	48	110	65	6		
36. Kurve nach 2 Tagen Hunger (= Nr. 32b) (Kurve im Plasma)	Ges. Reduktion + Lävulose	0,072	0,093	0,130	0,105	0,084		Ø
	Lävulose	0	21	58	33	12		

2. Teil.

(Aus der Chirurgischen Klinik, Würzburg.)

Von

E. Heinicke.

Es wäre eine äusserst reizvolle Aufgabe, Ihnen die Entwicklung des Interesses der Chirurgie an der Leberfunktion, angefangen mit der Erkenntnis, dass gerade Erkrankungen der Gallenwege zu Chloroformspättodesfällen neigen, bis zu den Ergebnissen der physikalischen Chemie zu schildern. Da die Zeit hierzu nicht ausreicht, kann ich

nicht näher darauf eingehen. Ebenso möchte ich Ihnen eine Aufzählung der bisherigen Bemühungen chirurgischerseits, zu einer brauchbaren Leberfunktionsprüfung zu kommen, aus Zeitmangel ersparen. Ich kann dies um so mehr, als die Tatsache, dass sich keine der bisher angegebenen Methoden allgemein durchsetzen konnte, ihre Unzulänglichkeit hinreichend dokumentiert.

Unser Interesse an einer Leberfunktionsprüfung liegt nicht wie für den Internisten auf diagnostischem Gebiet, sondern in der Hauptsache kommt es uns auf quantitative Werte an. Eine ganz kurze Zusammenfassung der bisherigen Untersuchungsergebnisse wird Ihnen dies verständlich machen, wird Ihnen zeigen, weshalb uns die Beantwortung der Fragen: Operieren oder Abwarten? Allgemeinnarkose oder Lokalanästhesie? ferner Anwendbarkeit des Avertins oder nicht? durch den Ausfall einer quantitativen Leberfunktionsprüfung erleichtert werden kann. Man kann die bisherigen Untersuchungsergebnisse dahin zusammenfassen, dass bei Erkrankungen der Gallenwege, bei Kachektischen und schweren Allgemeininfektionen eine gewisse Schädigung der Leber besteht, welche unter Umständen so schwer ist, dass die Leber von vornherein nicht mehr imstande ist, grössere Störungen im Säurebasenhaushalt auszugleichen. Nun kommt die Narkoseacidose, welche bei Avertin und Chloroform am grössten, bei der Lokalanästhesie am geringsten ist. Zu ihrer Neutralisierung gibt die Leber ihre letzten Vorräte her und ist der später auf sie eindringenden Wundazidose nicht mehr gewachsen. Die Folge ist ein Bestehenbleiben der Azidose, eine Überladung des Blutes mit toxischen Eiweisszerfallprodukten, eine autodigestiv-nekrobiotische Atrophie der Leber. Durch diesen Leberzerfall kommt es zu einer weiteren Erhöhung der Azidose, auch gelangen toxische Leberzerfallprodukte ins Blut. Es kommt zum Koma, schliesslich zu einer toxischen Kreislaufschwäche und somit zum Herztode. Letzteres um so mehr, da wie *Rehn* elektrokardiographisch zeigen konnte, bei Leberschädigungen schon von vornherein eine Labilität des Reizleitungssystemes besteht. Ob dieselbe durch die bestehende Säurebasenhaushaltsstörung oder eine qualitative oder quantitative Änderung des von *Asher* gefundenen, Schlagvolumen und Blutdruck beeinflussenden Lebersekretes hervorgerufen wird, ist noch zu entscheiden.

Auf Veranlassung von Herrn Geh. Rat *König*, welcher schon lange solche Untersuchungen angestellt haben wollte, aber nie rechte Gegenliebe bei den Internisten fand, deren Erfahrungen jedoch bei diesen Arbeiten unentbehrlich sind, wenn man nicht viel unnütze Leerarbeit

leisten will, habe ich mich zusammen mit Herrn Dr. *Peters* bemüht, eine Probe ausfindig zu machen, welche möglichst genaue quantitative Resultate ergibt, technisch so einfach ist, dass sie auch im kleinen Krankenhause durchführbar ist, den Patienten nicht zu sehr belästigt und nicht viel, unter Umständen für den Operateur sehr kostbare Zeit in Anspruch nimmt. Herr *Peters* schlug eine Lävulosebelastungsprobe vor. Wir sind uns natürlich bewusst, dass wir nicht verlangen können, mit einer einzigen Funktion erfassenden Prüfungsmethode einen vollständigen Überblick über den Zustand der Leber zu erhalten. Genau wie der moderne Chirurg sich vor einer Nieren- oder Blasenoperation nach Möglichkeit nicht mit dem Wasserversuch begnügt, sondern auch Gefrierpunktniedrigung, Rest-N und Eiweissgehalt des Blutes bestimmt, um sich aus dem Gesamtergebnis ein Urteil über den Funktionszustand der Nieren zu machen, wird man sich auch in Zukunft bei der Leber, deren Aufgabenkreis wohl sicher mannigfacher und ausgedehnter als derjenige der Nieren ist, nicht mit einer einzigen Prüfungsmethode begnügen, sondern versuchen, die Hauptfunktionen zu erfassen. Da eine Prüfung aller Funktionen bei einem Patienten nicht durchführbar ist, muss die Erfahrung lehren, die für den Chirurgen besonders wertvollen Methoden herauszufinden. Ich möchte also die alleinige Untersuchung des Kohlehydratstoffwechsels nur als einen Übergang ansehen. Einen Übergang von der Zeit, da man wahllos alle möglichen bekannten Funktionsmethoden nebeneinander stellte zu einer Zeit, in der man es verstehen wird, einige wenige, das Zustandsbild voll und ganz wiedergebende Methoden anzuwenden. Vorläufig müssen wir uns eben mit dem Kohlehydratstoffwechsel als dem wichtigsten behelfen. Wir können dies um so mehr, als wir wissen, dass er als erster geschädigt wird. Wir laufen also hierbei am wenigsten Gefahr, eine Schädigung zu übersehen. Gerade diese Tatsache hat ja auch die dies Gebiet schon länger bearbeitende *Rehnsche* Schule veranlasst, auf die kombinierten Methoden zu verzichten. Weshalb begnügen wir uns nun nicht mit der technisch einfacheren Methode der Urinuntersuchung nach Lävulosegaben, wie sie von jenen angegeben ist? Erstens wollen wir unabhängig von der Funktion der Nieren und einer durch sie möglichen Fehlerquelle sein. Zweitens hoffen wir, aus einer Blutzuckerkurve weitgehendere Schlüsse ziehen zu können. Nicht nur in rein quantitativer Beziehung, sondern auch darüber, ob es sich z. B. um eine akute, reparable Schädigung handelt, welche voraussichtlich schnell wieder abklingen wird, oder um eine chronische irreparable oder auch beides zusammen, wie vielleicht bei einer akuten

Kolik auf dem Boden einer chronischen Erkrankung. Von wie grosser Wichtigkeit solche Ergebnisse sein können, zeigen nach Zeitpunkt der Operation und Dauer der Gallenwegserkrankungen mitgeteilte Mortalitätsstatistiken. Findet man eine akute schwere, aber anscheinend reparable Störung, wird man versuchen, mit konservativen Mitteln in ein ruhigeres Intervall zu kommen, auf der anderen Seite ist natürlich ein längeres Abwarten zwecklos, wenn nicht schädlich. Über die rein diagnostische Seite der Methode zu sprechen, erübrigt sich für mich, da dies Herr *Peters* schon getan hat. Ich möchte nur noch einmal ausdrücklich betonen: Man kann von einer Leberfunktionsprüfung nicht verlangen, dass ihre Ergebnisse z. B. bei unklaren Krankheitsfällen sicher eine Lebergallenwegerkkrankung annehmen oder ausschliessen lassen. Eine Funktionsprüfung kann, wie schon der Name sagt, nur über den Funktionszustand der Leber, nicht aber über die Art der dieselbe schädigende Primärerkrankung Aufschluss geben. Wir können nicht bei Schwerekachektischen oder Hochfieberhaften mit ihren allgemeinen Stoffwechselstörungen eine normale Kurve verlangen oder versuchen, auf Grund des Ausfalles der Probe eine Differentialdiagnose zwischen einer entzündlichen Erkrankung der Gallenwege und der Nachbarschaft, z. B. einem subphrenischen Abszess oder einem in die Leber penetrierenden Ulkus, zu stellen. Nur auf eines möchte ich noch besonders hinweisen: den Ausfall der Probe bei Karzinomen. Haben wir hier eine pathologische Kurve, ohne dass eine Kachexie vorliegt, muss man an Lebermetastasen denken. Vielleicht kann einen so der Ausfall der Probe gelegentlich vor überflüssigen Laparotomien bewahren. Verwertbar wäre natürlich nur ein positiver Ausfall, während eine normale Kurve kleine Lebermetastasen nicht ausschliessen lässt.

Die Leberfunktionsprüfung wurde bei 50 Patienten der chirurgischen Klinik angestellt, welche fast alle später operiert wurden, bei denen also eine klinische Kontrolle durch Autopsie in vivo und zum grössten Teile auch durch histologische Untersuchungen an exzidierten Leberstückchen stattfand. Es handelte sich in 28 Fällen um Gallenwegerkkrankungen entzündlicher Natur, in 11 Fällen um Karzinome — hauptsächlich des Magens —, je 3mal um *Ulcera ventriculi* und *Appendizitiden*, einmal um eine subakute *Pankreatitis* usw. Ich will Ihnen jetzt einige ausgewählte Fälle der einzelnen Gruppen vorführen. Ausgewählt heisst nicht, dass die übrigen Fälle vielleicht keine charakteristischen Kurven haben, sondern, dass ich möglichst reine Typen der einzelnen Gruppen sowie besondere Fälle herausgesucht habe, um Ihnen einerseits den Überblick zu erleichtern, andererseits aber auch

die manchmal bei der Deutung der Kurven sich ergebenden Schwierigkeiten nicht vorzuenthalten.

Zuerst zwei Fälle akuter Gallenkoliken. Beide Patientinnen haben noch nie früher Gallenkoliken gehabt. Die eine ist operiert worden. Die Gallenblase war nicht wesentlich verändert, das exzidierte Leberstück zeigte keinen krankhaften Befund. Bei der anderen klangen die Beschwerden unter konservativer Therapie ab. Es war von vornherein anzunehmen, dass hier eine schwere Leberschädigung nicht vorlag. Dementsprechend ergab sich im ersten Falle, der mit geringer Temperatursteigerung einherging, eine Kurve, welche nur eine ganz geringe Erhöhung des Anfangswertes über die Norm aufwies, bei der zweiten Patientin eine völlig normale Kurve.

Es folgen Fälle mit chronischen Erkrankungen der Gallenblase.

Eine 29jährige Frau, welche vor einem Jahre einen kurzen ersten Anfall mit leichtem Ikterus, später mehrmals leichte Koliken gehabt hat. Die Operation ergab eine dünnwandige etwas vergrößerte Gallenblase mit zahllosen kleinen Steinchen und geringen Verwachsungen am Halse. Die Leber zeigte ausser einer geringen, stellenweise etwas stärkeren interlobulären Rundzellularinfiltration, als Zeichen einer leichten chronischen Entzündung, keine Besonderheiten. Die Kurve ist im Anfang leicht erhöht (0,035), fällt normal ab.

Eine 47jährige Patientin, welche seit 12 Jahren Anfälle von Gallenkoliken hat, dieselben sollen bis zu 6 mal im Monat aufgetreten sein; sie will mehrmals dabei gelb gewesen sein. Der letzte Anfall war 8 Tage vor der Klinikaufnahme. Es fand sich eine sehr kleine geschrumpfte Gallenblase mit Verwachsungen. Das Lumen war stellenweise obliteriert, in ihm kleine Steine. Im Lebergewebe war mässige interlobuläre Rundzellularinfiltration zu finden, welche stellenweise auch auf die Läppchen überging. Die Kurve ist anfangs ziemlich — um 0,053 — erhöht, fällt dann zur Norm ab. Sie sehen also ein gutes Übereinstimmen von histologischem und Funktionsbefund in einem Falle, wo man nach der Anamnese eine schwere chronische Schädigung vermuten sollte.

Eine 58jährige Frau, welche angeblich vor 6 Tagen zum ersten Male mit fieberhaften Gallenkoliken erkrankt war, seitdem ständige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend hatte. Die Operation ergab eine stark verwachsene verdickte Gallenblase mit zahlreichen Steinen, also einen chronischen Prozess mit akutem Anfall. Histologisch: starke z. T. in die Läppchen eingedrungene Rundzellularinfiltration. Die Kurve, wie bei einem akuten Anfall zu erwarten, im Anfang hoch

ansteigend — um 0,053 — und der chronischen Entzündung entsprechend um 0,016 erhöht bleibend. Die Kurve gibt also im Gegensatz zur Anamnese Anhaltspunkte für das Bestehen eines chronischen, das Lebergewebe schädigenden Prozesses.

Ein 38 jähriger Mann, welcher seit 2 Jahren Gallenkoliken hatte. Am Tage vor der Aufnahme ein heftiger Anfall. Es bestand eine leicht subikterische Verfärbung bei leicht reduziertem Ernährungszustand. Die Operation zeigte eine knorpelharte, in die Leber hineingezogene, kleine Gallenblase, welche aus dem Lebergewebe herausgeschnitten werden musste. In ihr wie im *D. cysticus* fanden sich zahlreiche Steine. Die histologische Untersuchung der Probeexzision ergab schwerste Veränderungen im Sinne der biliären Zirrhose mit weitgehender Verbreiterung des Bindegewebes auf Kosten des Parenchyms, umfangreichsten inter- und intralobulären Rundzellinfiltrationen usw. Sie sehen eine für diese schweren Veränderungen relativ wenig, nur um 0,050 erhöhte und auch nur wenig — um 0,012 — hoch bleibende Kurve. 6 Wochen nach der Operation ergibt die Prüfung eine Kurve innerhalb der Norm. Diese schnelle Erholung bei einem so schweren Befunde ist ebenfalls merkwürdig. Auch mit anderen Methoden hat man bei Zirrhosen einen auffallend geringen Ausschlag erhalten. Anscheinend ist bei solchen Prozessen eine weitgehende Anpassung der gesunden Zellen an Mehrarbeit vorhanden, welche bei dem Fortfall der Infektionsquelle voll zur Geltung kommt.

Es folgen einige Fälle, bei denen es nach der Operation zu schwereren Störungen, selbst zum Tode kam.

31 jährige Frau, welche seit 6 Jahren mehrmals Koliken z. T. mit Ikterus gehabt hatte. Letzte Kolik 4 Monate vor der Aufnahme, seitdem wechselnd starker Ikterus. Es fand sich eine kleine verdickte Gallenblase mit Steinen, ferner eine Erweiterung des *D. choledochus* mit zwei Papillensteinen. Am ersten Tage nach der Operation war die Patientin sehr schwach, am dritten und vierten Tage hatte sie eine schwere Psychose, dann erholte sie sich. Histologisch fand sich eine ziemlich starke Lipoidablagerung in den Leberzellen, besonders peripher, eine leichte Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes mit mittelstarker Rundzellinfiltration, die auch stellenweise intralobulär gehäuft zu finden war. Gallenthromben und Gallenfarbstoffablagerung in den Sternzellen. Die Läppchenstruktur erschien stellenweise etwas verwaschen mit schlechter Färbbarkeit dieser Bezirke. Die Kurve zeigt einen ausserordentlich hohen und steilen Anstieg um 0,098, den man wohl als Ausdruck der schweren akuten Zellschädigung infolge

der Stauung bei bestehendem entzündlichem Prozess deuten kann, und kehrt nicht ganz zur Norm zurück.

42jährige Patientin, welche vor 14 Jahren Gallenkoliken gehabt hatte. Seit 5 Monaten hatte sie fast ständig leichte Beschwerden, war auch einmal ikterisch gewesen. Bei der Aufnahme war sie kaum subikterisch. Es fand sich eine chronisch entzündete grosse Gallenblase mit Verwachsungen, ein Papillenstein mit Erweiterung des D. choledochus. Am Tage nach der Operation traten Fieber und deutliche Gelbfärbung auf. Am dritten Tage trat eine Psychose ein, die nach zwei Tagen so stark wurde, dass Patientin nach der psychiatrischen Klinik verlegt werden musste, wo bald nach der Einlieferung der Tod in einem Tobsuchtsanfall eintrat. Histologisch: starke Lipoidablagerung in den Leberzellen, besonders peripher. Starke inter- und intralobuläre Rundzelleninfiltration. Zentrale Gallenstauung. Bei der Sektion fand sich leichte zentrale Dissoziation. Die Kurve zeigt einen hohen Anstieg um 0,060 und ein ausserordentlich weites Hochbleiben um 0,039. Wir hatten noch einen ähnlichen Fall, dessen ebenfalls hohe Kurve jedoch, da sie 5 Monate vor der Operation gewonnen wurde, nicht voll verwertbar ist.

29jährige Frau, die seit 3 Jahren eine gelbliche Hautfarbe hatte. Im letzten Jahre hatte sie 6 Gallenkoliken gehabt. Wassermann-Reaktion +. Es fand sich eine zarte mehrteilige Gallenblase mit zwei Steinen. Nach der Operation Temperaturanstieg, Ikterus, Pneumonie. Am 5. Tage beginnende motorische Unruhe, am 8. Tage Tod im Koma. Histologisch fand sich das Bild der abheilenden akuten gelben Leberathrophie mit starker Verbreiterung des Bindegewebes usw. Die Kurve zeigt nur einen geringen Anstieg um 0,034, bleibt aber ebenfalls ausserordentlich hoch — um 0,030. Die beiden beschriebenen Todesfälle hatten die höchsten Endziffern aller operierten Fälle.

Es folgen drei Kurven, bei denen der Höchstwert erst nach zwei Stunden erreicht wurde.

60jähriger Mann, der im Anschluss an eine Appendizitis eine akute Pankreatitis bekam. Die Probe wurde 14 Tage nach dem operativen Eingriff vorgenommen. Wir finden einen hohen Nüchternwert von 0,129, einen Anstieg um 0,080 und einen normalen Abfall.

40jährige Frau, welche seit mehreren Jahren Gallenkoliken hatte; seit 6 Wochen bestand starker Ikterus mit Fieber und Schmerzen. Sie war in reduziertem Ernährungszustand. Es fand sich eine verdickte gänseeigrosse Gallenblase mit Steinen in derselben und den Ausführungsgängen. Histologisch: mittlere Lipoidablagerung in Leber-

zellen, Sternzellverfettung. Leichte Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes mit starker Rundzellinfiltration, die stellenweise in die Läppchen übergeht. Auch hier haben wir einen hohen Nüchternwert von 0,129, einen Anstieg bis nach 2 Stunden auf 0,193, dann ein Hochbleiben um 0,012. Da bei den Choledochussteinen eine Pankreaschädigung sehr gut möglich ist und die Kurve eine grosse Ähnlichkeit mit der vorigen aufweist, glauben wir hier eine solche annehmen zu dürfen.

Einen ähnlichen Kurvenverlauf mit einer Erhöhung um etwa 0,065 nach zwei Stunden (infolge eines technischen Fehlers ging der exakte Wert verloren) fanden wir noch bei einer weiteren Patientin, allerdings hatte sie einen normalen Nüchternwert. Patientin hatte vor 15 Jahren „Magenkoliken“ gehabt, hatte seit 3 Jahren wieder öfters Anfälle und kam unter Ileuserscheinungen in die Klinik. Die Operation ergab eine stark verdickte Gallenblase mit zahlreichen Steinen in den Gallenwegen, eine Erweiterung des D. choledochus. Ein sehr derbes Pankreas mit knorpelhartem Platten und ältere Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle. Histologisch: geringe Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes mit mittelmässig starker Rundzellinfiltration, die sich auch vereinzelt gehäuft intralobulär findet. Stellenweise Verwaschenheit der Läppchenstruktur mit vakuoliger Degeneration und schlechter Färbbarkeit. Eine zweite Kurve nach 4 Wochen zeigte normalen Anstieg und ein Hochbleiben um 0,009 gegen 0,028 vorher.

Es folgen einige Fälle von Magenkarzinomen.

Zuerst ein polypöser Krebs bei leicht reduziertem Ernährungs-
zustand, ohne Metastasen. Kurve normal. Dann ein grosser Medullar-
krebs mit Übergreifen auf Netz und Mesokolon. Hochgradige Kachexie,
sehr langsame Erholung nach der Operation. Die Kurve steigt nicht
über die Norm, bleibt aber um 0,013 erhöht. Nun ein Medullarkrebs,
in den die Gallenblase mit hineingezogen war, ohne dass eine Gallen-
stauung bestand. Zahlreiche kleine Lebermetastasen mit entzündlichem,
degenerativem Hof. Die Kurve steigt über die Norm an, um 0,033,
fällt dann normal ab. Zum Schluss ein Krebs mit zahlreichen Leber-
metastasen bei gutem Allgemeinzustand. Die Kurve steigt um 0,043
und bleibt um 0,012 erhöht. Wir haben also bei Karzinomen ohne
Lebermetastasen bei gutem Allgemeinzustand eine normale Kurve,
bei Lebermetastasen oder Kachexie eine pathologische Kurve. Wie
schon vorher erwähnt, ist nur der pathologische Ausfall verwertbar,
da sehr kleine Metastasen noch keine sicher pathologische Kurve
bewirken.

Es folgen zwei Fälle von *Ulcus ventriculi*.

Ein in die Leber penetrierendes Ulkus der kleinen Krümmung. Histologisch: Rundzellularinfiltration inter- und intralobulär und besonders in der Kapsel. Ansteigen der Kurve um 0,040, Hochbleiben um 0,008.

Ein mit dem Pankreas verwachsenes Ulkus. Histologisch: hochgradige Lipoidablagerung besonders zentral, mässige inter- und intralobuläre Rundzellularinfiltration.

Sie sehen also, dass wir auch bei diesen Erkrankungen sowohl eine pathologische Kurve als auch einen positiven histologischen Befund haben können. Ein Beweis für die Unmöglichkeit, mit Hilfe einer Leberfunktionsprüfung die Differentialdiagnose zwischen entzündlicher Erkrankung der Leber-Gallenwege und der Nachbarorgane zu stellen. Dasselbe Ergebnis hatte die Untersuchung bei einem Falle von subphrenischem Abszess. Ferner zeigte auch ein Fall chronischer Appendizitis eine leicht pathologische Kurve. Die Patientin wurde unter der Diagnose Cholezystitis operiert. Die Gallenblase war makroskopisch normal, das Leberstückchen zeigte jedoch eine stellenweise starke Rundzellularinfiltration des interlobulären Gewebes, welche auch in Läppchen eindrang. Man geht wohl nicht fehl, wenn man nach den Ergebnissen verschiedener Untersucher den Ausgangspunkt der Leberschädigung in dem chronisch entzündeten Wurmfortsatz sucht.

Ich habe dann noch bei einer Anzahl anderer chirurgischer Fälle, wie Nierenstein, Bauchdeckenabszess usw., die Probe angestellt und normale Kurven erhalten.

Zusammenfassend kann ich sagen, dass wir eigentliche Versager nicht gehabt haben. Selbst in Fällen, wo der Operationsbefund eine anscheinend normale Gallenblase ergab, zeigte die histologische Untersuchung oder der weitere klinische Verlauf, dass tatsächlich eine Leberschädigung vorlag. Ich möchte betonen, dass wir unser eigentliches Ziel noch nicht voll erreicht haben. Wir können wohl bei einer Kurve sagen, ob sie pathologisch ist oder nicht. Die Bedeutung ihres Verlaufes in bezug auf Anfangswert, Anstieg und weiteren Verlauf ist jedoch noch nicht völlig entschieden. Es ist dies bei der grossen Zahl der in Betracht kommenden Komponenten auch kein Wunder. Wir können ferner noch nicht entscheiden, ob bei einem bestimmten Kurvenverlauf eine Gefährdung durch die Operation auszuschliessen oder anzunehmen ist. Allerdings scheint ein Hochbleiben über 0,020 sowie ein sehr hoher Anstieg zur Vorsicht zu mahnen. Ich hoffe jedoch, dass es uns gelingen wird, mit dieser Methode aller Schwierigkeiten voll und ganz Herr zu werden.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
(Vorstand: Prof. Dr. M. B. Schmidt).

V. Sitzung vom 13. Februar 1930.

1. Über die Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken.

Von

H. Willer.

Wenn man heute von der Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken handelt, so bedarf das in zwei Richtungen einer Begründung. Ganz allgemein könnte der Umfang der gesamten Kropfliteratur den Anschein erwecken, als ob es ein Leichtes wäre, die Erfahrungen der grossen Endemien auf unser Gebiet zu übertragen, ganz besonders auch in ätiologischer Hinsicht. Das ist nicht angängig, da die verschiedenen Endemien sich nicht gleichmässig verhalten, und deshalb erhebt *Wegelin* in seiner monographischen Bearbeitung des Kropfes im Handbuch von *Henke-Lubarsch* mit Recht die Forderung, dass jede Endemie für sich besonders erforscht werden müsse. Zum anderen liegen bereits die Untersuchungen *Lobenhoffers* über den unterfränkischen Kropf vor und könnten glauben lassen, dass für die Erforschung unserer Endemie genügend geschehen sei. Auch das ist nicht der Fall und zwar deshalb, weil Kropfendemien bekanntlich stärkeren Schwankungen unterliegen. Da *Lobenhoffers* Untersuchungen bereits um fast zwei Jahrzehnte zurückliegen, wird es möglich sein, aus einem Vergleich wertvolle Schlüsse zu ziehen. Meine Untersuchungen dürften um so eher Berechtigung haben, als sie neben der Ausbreitung des unterfränkischen Kropfes auch seine Anatomie zum Gegenstande hatten. Hierbei erscheint es mir von Bedeutung, auf die eigenartige Tatsache hinzuweisen, dass die Anatomie der unterfränkischen Struma eine umfassende Bearbeitung überhaupt noch nicht gefunden hat. Allein *Stahnke* verdanken wir eine Arbeit über die Histologie und Klinik jugendlicher Strumen unseres Gebiets. Kurz erwähnen möchte ich noch, dass die erneute Untersuchung unserer Endemie in den verschiedenen Richtungen nicht zuletzt zurückzuführen ist auf das

Ergebnis der Internationalen Kropfkonferenz in Bern im Jahre 1927. Gerade sie hat den Eindruck lebhaft verstärkt, dass auf dem Gebiete der Strumaforschung noch viel Arbeit zu leisten ist.

Aus meinen Untersuchungen greife ich heute vornehmlich die über die Ausbreitung des Kropfes in Unterfranken heraus und werde dabei die geologischen Verhältnisse unseres Regierungsbezirkes berücksichtigen. Sodann werde ich das Vorkommen des Kretinismus erörtern, um schliesslich kurz auch die Anatomie zu behandeln.

Wenn ich die Geologie unseres Gebietes mit in den Kreis meiner Betrachtungen ziehe, so ist damit bereits angedeutet, dass ich mich nicht auf den Standpunkt der Autoren stellen will, die den Einfluss geologischer Formationen auf die Entstehung und Entwicklung einer Endemie völlig leugnen. Alle Untersuchungen deuten darauf hin, dass für das Zustandekommen einer Endemie immer eine Summe von Faktoren wirksam ist, und ich glaube, dass unter ihnen auch der geologische Faktor nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Dass dies in der Tat der Fall ist, lehrt ein Beispiel des älteren *Bircher*, der die Verhältnisse seines Heimatbezirkes Aarau näher untersuchte. Er fand, dass die rechts der Aare gelegenen Gemeinden vom Kropf stark heimgesucht waren, während die linksuferigen Ortschaften sich frei zeigten. Nur das Dorf Asp auf dem linken Ufer hatte unter der Schuljugend 34% Kropf. Die nähere Untersuchung des Bodens ergab, dass Asp auf einer schmalen Bank von Muschelkalk gelegen ist, während die übrigen linksuferigen Gemeinden auf Juragebiet liegen.

Auch die Untersuchungen *Lobenhoffers* gelangten vor 18 Jahren für die unterfränkische Endemie zu dem Schlusse von der ätiologischen Bedeutung der geologischen Formationen. *Lobenhoffer* meinte, dass in erster Linie der Muschelkalk betroffen sei, und dass erst in weiterem Abstand Buntsandstein und Keuper folgten.

Die Geologie Unterfranken ist auch dem Mediziner leicht verständlich. Hier kann es sich naturgemäss nicht darum handeln, eine erschöpfende Darstellung zu geben. Es wird genügen, in grossen Zügen einen Überblick über die Art der Ablagerungen und Bildungen sowie über ihre Topographie zu vermitteln. Herrn Prof. Dr. *Christa*, einem guten Kenner der Geologie unseres Landes, verdanke ich wertvolle Literaturhinweise.

Sehen wir von dem Urgebirgsfundament ab, so finden wir als wichtigste Bestandteile die mächtigen Ablagerungen der Trias, den Buntsandstein, den Muschelkalk und den Keuper. Ihr Alter entspricht

der Reihenfolge, in der ich sie genannt habe, und in derselben Reihenfolge von Westen nach Osten sind diese 3 Formationen in breiten Zügen in unserem Regierungsbezirk vertreten. Im östlichsten Teile, im Bezirksamt Ebern, sind auch Jurabildungen vorhanden, und der westlichste Teil, der dem Bezirksamt Alzenau angehört, hat an den Triasformationen so gut wie gar keinen Anteil. Sein Boden besteht vorwiegend aus Glimmerschiefer und Gneis sowie aus Bildungen des Diluviums und Alluviums. Wenn wir nun noch wegen ihres Vorkommens in der Rhön die vulkanischen Bildungen erwähnen, so ist mit diesen verschiedenen Ablagerungen das Material genannt, das die Oberflächengestaltung Unterfrankens bedingt. Die soeben genannten vulkanischen Bildungen sind als Zeugen von Eruptionen aufzufassen, die den schichtweise erfolgenden Aufbau der Erdrinde gewaltsam unterbrachen. Es handelt sich bei ihnen um basaltartige Eruptivgesteine.

Die geo-topographische Aufteilung des Gebietes ist folgende: Der südwestliche und westliche Teil wird vom Odenwald, und zwar dem sog. hinteren Odenwald, und dem Spessart eingenommen. Sie bilden in Unterfranken einen breiten, fast parallel begrenzten, in der Richtung von Südosten nach Nordwesten orientierten Gebirgsstock aus Buntsandstein. Er erreicht eine durchschnittliche Höhe von 300—350 m. Die Grenze zwischen Odenwald und Spessart bildet das Maintal. An diesem Buntsandsteingebirge haben Anteil die westlichen Bezirksamter Miltenberg, Obernburg, Aschaffenburg, Lohr und Gemünden. Lediglich das bereits erwähnte, am weitesten westlich gelegene Bezirksamt Alzenau liegt ausserhalb der Buntsandsteinregion.

Nach Nordosten scheidet das Sinntal den Spessart von einer deutlich verbreiterten Fortsetzung der Buntsandsteinberge, dem durch Sinn, Main und fränkische Saale begrenzten Saalegebirge, das als Vorgebirge der Rhön bereits durch das Vorhandensein einzelner Basaltkegel gekennzeichnet ist. Im übrigen besteht auch das Saalegebirge in der Hauptsache aus Buntsandstein. Hier und da finden sich einige Muschelkalkbänke. Die Bezirksamter Gemünden, Hammelburg und Brückenau haben Teil an dem Saalegebirge.

Die Rhön erhebt sich gleichfalls auf dem Buntsandsteinfundament. In allen tiefen Taleinschnitten ist er in mächtigen Schichten blossgelegt, und selbst auf den Höhen inmitten der vulkanischen Basaltkegel ist Buntsandstein anzutreffen. In nicht unbeträchtlicher Ausdehnung finden sich auch Muschelkalkbänke, so nordöstlich Brückenau und südlich Bischofsheim. Anteil an der Rhön haben die Bezirksamter Brückenau, Bad Kissingen, Neustadt a. S. und Mellrichstadt.

Die nächstältere Triasformation des Muschelkalks hat in Unterfranken gleichfalls eine grosse Ausdehnung. Sie dringt von Osten nach Westen vielfach gegen die Buntsandsteinregion vor und hält dabei einen etwa parallelen Verlauf von Südosten nach Nordwesten ein. Im südlichen Unterfranken erscheint der Muschelkalk nur in schmalen Bändern. Er tritt dort besonders kräftig hervor, wo in den grossen Flusstälern der Untergrund freigelegt ist. In grösserer Flächenausdehnung steht Muschelkalk auf der Linie Schweinfurt-Hassfurt an, um sich nördlich wieder zu verzüngen. Die durchschnittliche Höhe der unterfränkischen Muschelkalkberge beträgt etwa 350—375 m. Politisch gehören zu ihnen die in der Mitte von Süden nach Norden gelegenen Bezirksämter des Regierungsbezirks.

Über das am weitesten östlich gelegene Gebiet breiten sich die jüngsten Triasglieder aus, die wir unter der Bezeichnung Keuper zusammenfassen. Er kommt etwas südlich von Würzburg auf unterfränkisches Gebiet und dringt vielfach gegen die Muschelkalkplatte vor, so bei Karlstadt und bei Neustadt a. S. Auf diese Weise entsteht an der Grenze beider Formationen ein recht buntes Bild. In dem Keupergebiet, dem die östlichsten Bezirksämter angehören, finden wir ausserdem noch einzelne verstreut gelegene Basaltkegel und im Bezirksamt Ebern Jurabestandteile.

Überblicken wir noch einmal kurz die geologische Gliederung Unterfrankens, so ist zu sagen, dass der westliche Teil und damit annähernd die Hälfte von Buntsandstein gebildet wird, dass östlich dann eine Muschelkalkplatte folgt, und dass der östlichste Teil von Keuper gebildet wird. Allein das Bezirksamt Alzenau hat nur geringen Anteil an den Triasformationen; es führt im wesentlichen Glimmerschiefer und Gneis. Im Bezirksamt Ebern finden sich auch Jurabestandteile.

(Dieser geologische Überblick wird durch die Projektion einer Karte näher veranschaulicht.)

Um die Ausbreitung der unterfränkischen Endemie kennenzulernen, wurden Fragebogen mit genau formulierten Fragen an die Bezirksärzte gesandt. Diese von der Regierung sehr unterstützte Umfrage ergab recht brauchbare Resultate. Allen Herren, insbesondere Herrn Oberregierungsrat Dr. *Beltinger*, sage ich für ihre liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank. Den Inhalt der Fragebogen will ich hier nicht wiedergeben, auch nicht die Einzelergebnisse mitteilen, sondern mich auf eine zusammenfassende Darstellung beschränken.

Ich habe bereits erwähnt, dass *Lobenhoffer* vor 18 Jahren fand, dass damals die Hauptausbreitung der Endemie auf das Muschelkalk-

gebiet fiel, dass das Buntsandsteingebiet weit weniger betroffen war, und dass dann erst das Keupergebiet folgte. In dieser genauen Abstufung kann ich auf Grund meiner eigenen Untersuchungen *Lobenhoffer* nicht ganz folgen. Seine Ergebnisse gestatten jedoch, wie wir sehen werden, einen ausgezeichneten Vergleich, der als solcher wiederum zur Lösung der Frage beiträgt.

Zunächst einmal ist zu sagen, dass die Ausbreitung der Endemie keine ganz gleichmässige ist. Nach unseren Ermittlungen sind am schwächsten betroffen die Bezirksamter Alzenau, Aschaffenburg, Ebern, Hassfurt, Hofheim und Neustadt a. S., im wesentlichen also die Randbezirke. Ihnen stehen gegenüber mit einer besonderen Höhe der Endemieziffern die Bezirksamter Brückenau, Königshofen, Lohr, Marktweidenfeld, Mellrichstadt, Miltenberg und Schweinfurt. Diese Bezirksamter, die grösstenteils das Kerngebiet unseres Regierungsbezirks darstellen, erreichen zum Teil erhebliche Stärken; so Marktweidenfeld mit 55%, Miltenberg mit 45% und Schweinfurt mit 40%. Das Mittel für den ganzen Regierungsbezirk errechnet sich auf 20—25%, was etwa mit dem von *Lobenhoffer* vor 18 Jahren gefundenen Resultat übereinstimmt.

Wir können demnach feststellen, dass die Endemie im allgemeinen keine Fortschritte gemacht hat, wengleich das generell nicht für alle Gebiete des Regierungsbezirks zutrifft. Für eine ganze Reihe von Ortschaften liess sich aus einem Vergleich der Endemieziffern unter den Erwachsenen mit denen der Schuljugend der Schluss ziehen, dass die Endemie seit dem Kriege an Stärke zugenommen hat. Ob das in einer Veränderung sozialer und konstitutioneller Verhältnisse begründet ist, wie es den Anschein haben könnte, lässt sich nicht beweisen. In anderen Gebieten wieder war eine deutliche Abnahme gegen früher zu verzeichnen.

Das weibliche Geschlecht ist im allgemeinen besonders beteiligt. Das stimmt mit den Erfahrungen überein, die auch für andere Endemiegebiete gelten. In der Mehrzahl wurde ein Verhältnis von 3:1 festgestellt, öfter auch höher angegeben, selten gleich. Unter Berücksichtigung aller Angaben ist in unserem Endemiegebiet das weibliche Geschlecht dreimal so häufig betroffen wie das männliche.

Basedow-Symptome sind nach dem Ergebnis unserer Umfrage selten. Nur ein Bezirksamt gibt an, dass das Auftreten von Basedow-erkrankungen fortschreite. Der Referent erblickt die Ursache in einer falsch angewandten Jodprophylaxe. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass diese Vermutung das Richtige trifft.

Für die Beurteilung etwa vorhandener geologischer Einflüsse scheint als erstes die Tatsache wichtig, dass das einzige Bezirksamt, das so gut wie ganz ausserhalb der Triasregion liegt, Alzenau, fast verschont ist. Das könnte den Schluss erlauben, dass das Vorkommen des Kropfes nur an die Trias gebunden ist. Ohne weiteres trifft das jedoch nicht zu. Denn die übrigen Gebiete, in denen noch andere als Triasformationen vorkommen, sind zum Teil nicht unerheblich aeteiligt. Ich nenne nur Mellrichstadt mit 20 und Brückenau mit 15 %.

Die Verhältnisse in diesen beiden Bezirksamtern mahnen zur Vorsicht in der Beurteilung des Einflusses geologischer Faktoren. Im Bezirksamt Mellrichstadt sind die Rhönorte Nordheim, Fladungen, Heufurt und Leubach besonders betroffen. Von diesen Orten liegen Fladungen und Heufurt im Buntsandsteingebiet auf dem Alluvium der Streu, Nordheim gleichfalls im Streutal, Leubach dagegen auf dem grossen Hauptzug des Basalts. Dennoch ist ihre Beteiligung in gleicher Weise besonders stark, so dass man aus dem gleichen Verhalten auf verschiedenen Formationen dem Einflusse einer bestimmten geologischen Formation eher eine untergeordnete Bedeutung beimessen möchte. Zu einem ähnlichen Resultat gelangt man unter einer umgekehrten Betrachtungsweise der Verhältnisse im Bezirksamt Brückenau. Hier ist eine Reihe von Ortschaften von der Endemie gleichfalls besonders heimgesucht; Schönderling, Altglashütten, Unterleichtersbach und Brückenau-Stadt, die alle im Buntsandsteingebiet liegen. Das könnte für eine Bevorzugung des Buntsandsteins sprechen. Allein es gibt gerade in diesem Bezirksamt auch Ortschaften, die gleichfalls auf Buntsandstein liegen, und die dennoch verschont sind; also verschiedenes Verhalten auf der gleichen Formation bei etwa gleicher Höhenlage. Rossbach und Speicherz wurden als ganz frei ermittelt, wobei Speicherz nach älteren Auffassungen sogar besonders ungünstigen Bedingungen unterliegt insofern, als es den Einwirkungen einer grossen, ganz in der Nähe gelegenen Muschelkalkplatte ausgesetzt ist.

In noch weiteren Bezirksamtern liegen die verschiedensten Formationen frei zutage, so dass man in ihnen eine Staffelung in der Stärke der Ausbreitung erwarten sollte. Das ist aber nicht immer oder sogar nur höchst selten der Fall. Die genannten Beispiele mögen genügen.

Ganz besonders ist das Verhalten von zwei Gemeinden zu erwähnen, von Pflochsbach im Bezirksamt Lohr und Rück im Bezirksamt Obernburg. Die dort gewonnenen Resultate lassen sich zu den Ergebnissen *Lobenhoffers* in Beziehung setzen und sind darum wertvoll.

Rück wurde von *Lobenhoffer* vor 18 Jahren kropffrei gefunden, und jetzt konnten wir nachweisen, dass es von allen Ortschaften seines Bezirksamts am stärksten betroffen ist. Hierzu ist zu bemerken, dass, wie entsprechende Anfragen ergaben, die Bevölkerung sich nicht geändert, kein besonderer Zuzug von auswärts stattgefunden hat. Dieses eine Beispiel, dem sich noch weitere anfügen liessen, zeigt, dass die Beobachtung einer Endemie über einen längeren Zeitraum hinweg wichtige Fragen unter Umständen in ganz anderem Lichte erscheinen lässt.

Pflobsbach im Bezirksamt Lohr erfordert gleichfalls ein besonderes Interesse. Die Bewohner des Dorfes entnahmen früher ihr Wasser

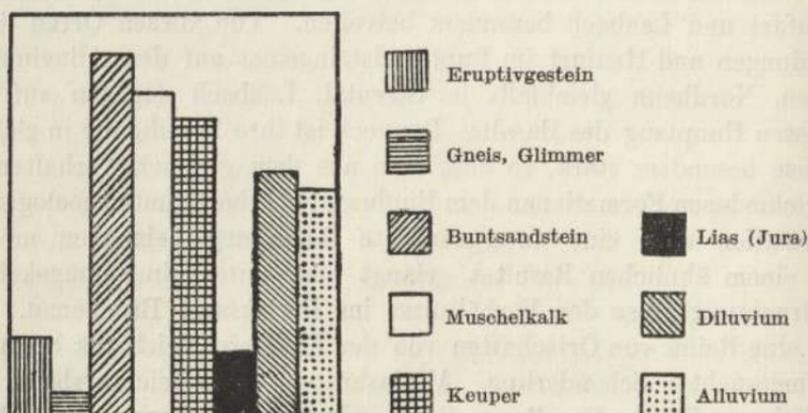


Abb. 1.

einer Quelle, die unterhalb einer sich vorschiebenden Kalkplatte ausfloss. In jener Zeit bestand eine gleichmässige Verkropfung der ganzen Gemeinde. Die Endemie ging nach *Lobenhoffer* im nördlichen Teile des Dorfes zurück, seitdem die dort ansässigen Bewohner Buntsandsteinwasser erhielten, während die Bewohner des südlichen Dorfteils nach wie vor stärker kropfbehafet blieben. Heute, nach 18 Jahren, liess sich feststellen, dass die Endemie in ganz Pflobsbach wieder eine besonders hohe ist und die Durchschnittsfrequenz des Bezirksamts Lohr stark überragt. Dieses Verhalten zeigt wiederum klar die unter Umständen untergeordnete Bedeutung hydrotellurischer Faktoren, und es erinnert stark an das klassische Beispiel von Ruppertswil in der Schweiz.

Überblicken wir das bisher Gesagte, so können wir bei vorsichtiger Auswertung unserer Befunde und unter Berücksichtigung der Befunde *Lobenhoffers* wohl die Möglichkeit einräumen, dass die Trias-

formationen ganz allgemein die endemische Entstehung des Kropfes begünstigen. Hierfür könnte sprechen, dass Glimmerschiefer, Gneis und Jura in unserem Gebiet gar nicht oder nur wenig befallen sind. Eine besondere Staffelung innerhalb der Triasformationen hat sich nicht erweisen lassen. Die Schwankungen der Endemie lassen das besonders klar erkennen. Ich zeige Ihnen hier eine graphische Darstellung der Kropffrequenz auf den verschiedenen Formationen Unterfrankens, wie sie sich aus prozentualen Berechnungen ableiten lässt (Abb. 1). Sie gibt wohl insgesamt ein stärkeres Betroffensein der Triasformationen und des Diluviums wie Alluviums an und lässt die übrigen Formationen entschieden zurücktreten. Auf jeden Fall aber werden geologische Faktoren ätiologisch auch in Unterfranken nicht allein und ausschliesslich anzuschuldigen sein. Das geht aus unseren Untersuchungen hervor. Wie weit noch andere Ursachen beteiligt sind, muss künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich denke hier an die Jodmangeltheorie, besonders im Hinblick auf den hohen Kalkgehalt vieler unterfränkischer Wässer. In nur kurze Zeit zurückliegenden Untersuchungen konnte *Tanabe* durch die Darreichung jodarmen und kalkreichen Futters und Wassers bei Ratten Kropf erzeugen; Befunde, die jüngst erst in noch unveröffentlichten Untersuchungen von *Stahnke* bestätigt wurden. Erwähnen möchte ich ferner noch kurz, dass auch endogene Faktoren nicht vernachlässigt werden dürfen. Darauf deutet die mir mehrfach gemachte Angabe, dass Kropf bereits in der Aszendenz vorhanden sei.

Diese geologisch-geographischen Untersuchungen über den Kropf in Unterfranken würden unvollständig sein, wenn sie nicht auch das Vorkommen des Kretinismus behandelten. Gerade er hat ja *Rudolf Virchow* bei seinen Beobachtungen über die unterfränkische Endemie zum Ausgangspunkt gedient. Auch *Lobenhoffer* hat sich mit dem Kretinismus kurz befasst, und es wird also möglich sein, auch hier wieder wertvolle Vergleiche anzustellen.

Die erste amtliche Statistik über die Verbreitung des Kretinismus in Unterfranken im Jahre 1840/41 gelangte zu einer Zahl von 133 Kretins, denen *Virchow* selbst durch persönliche Untersuchungen an Ort und Stelle noch einige hinzufügen konnte. Ob die Statistik, die *Virchow* weiter nicht nachprüfte, nur Kretins enthielt, ist fraglich. *Bayon* und *Lobenhoffer* bezweifeln das, und sicherlich auch mit Recht. Wenn man die ältere Literatur kennt, so weiss man, dass unter der Diagnose Kretinismus früher viele Krankheitsbilder zusammengefasst wurden, die wir heute abgrenzen. *Bayon* in Würzburg hat sich besonders der

Mühe unterzogen, auf Grund unterfränkischen Materials den Kretinismus klar zu umschreiben.

Nach *Virchow* bringt als erster wieder *Lobenhoffer* einen Beitrag zu der Häufigkeit des Kretinismus in unserem Lande. Er richtete — wie 10 Jahre vor ihm ohne Erfolg *Weygandt* — eine Umfrage an die praktischen Ärzte und fand so in Grossostheim bei Aschaffenburg zwei Mädchen von je 29 Jahren. In Iphofen und seiner Umgebung fand er keinen einzigen Fall. Unter dem Krankenmaterial der Klinik hatte *Lobenhoffer* einen Kretin von Thüngersheim, und im St. Josefs-
haus zu Gemünden befanden sich zu jener Zeit 11 Kretins. Insgesamt sind das 14 Fälle im Jahre 1912, wesentlich weniger als 70 Jahre vorher, so dass *Lobenhoffer* den Schluss zog, dass der unterfränkische Kretinismus „in rapidem Schwinden“ begriffen sei.

Bei meinen eigenen Untersuchungen war es wertvoll, dass mir die Unterstützung der Regierung und der Bezirksärzte zur Verfügung stand. So konnte ich annehmen, dass es möglich sein würde, alle im Regierungsbezirk vorhandenen Kretins zu erfassen. Mit dem Ergebnis dieser Umfrage begnügte ich mich nicht, sondern unternahm eine Reihe von Reisen, um die mir genannten Kretins selbst zu untersuchen.

Die Antworten der Bezirksärzte in den Fragebogen nannten insgesamt 19 Kretins für den ganzen Regierungsbezirk, 11 männliche und 8 weibliche, im Alter von 6—55 Jahren. Von diesen 19 gehen 5 ab, bei denen ich durch eigene Untersuchung Kretinismus mit Sicherheit ausschliessen konnte. Es handelte sich bei ihnen in der Mehrzahl um hochgradigen Schwachsinn, einmal um einen postencephalitischen Zustand. Da ich im Bezirksamt Miltenberg in der Nähe von Amorbach noch einen mir nicht genannten weiblichen Kretin feststellen konnte, ergibt das eine Zahl von 15 Kretins in Unterfranken, und zwar 7 männlichen und 8 weiblichen. Ein Besuch im St. Josefs-
haus in Gemünden, das eine grosse Zahl körperlicher und geistiger Krüppel beherbergt, förderte nur einen einzigen sehr ausgesprochenen Fall von Kretinismus zutage. Dieser stammt aus München und kommt daher für die unterfränkische Endemie nicht in Frage.

Die nachgewiesene Zahl von 15 Kretins steht in gutem Einklang mit dem Ergebnis *Lobenhoffers*, und wir werden diesem Autor darin nur folgen können, wenn er sagt, dass der Kretinismus in Unterfranken gegenüber früheren Zeiten zurückgegangen sei. Meine Untersuchungen haben darüber hinaus aber auch noch ergeben, dass die Symptome des einzelnen Falles bei weitem nicht die Stärke erreichen, wie *Virchow* bei einigen seiner Fälle sie uns mitgeteilt hat.

Wiedergabe von 3 Fällen von Kretinismus als Beispielen aus dem untersuchten Material mit Projektionen.

Was diesen Fällen gemeinsam ist, das ist der Mangel einer Schilddrüse. Wenigstens hat sich durch die Palpation an dem gewöhnlichen Sitz der Thyreoidea nichts von diesem Organ feststellen lassen, so dass die Entstehung des kretinen Zustandes auf die Athyreosis zurückzuführen ist. Eine ausgesprochene Struma konnte ich überhaupt nur in dem erwähnten Münchener Fall im Gemündener St. Josefshaus nachweisen. Hier fand sich rechts ein etwa faustgrosser, links ein etwa hühnereigrosser Knoten. Das Gewebe fühlte sich ausserordentlich weich an.

Die körperlichen und psychischen Symptome des Kretinismus sind in allen meinen Fällen mehr oder weniger stark ausgesprochen vorhanden. Auch die kretinistischen Hörstörungen, deren pathologische Anatomie wir seit den Untersuchungen *Manasses*, *Alexanders* und anderer kennen, sind in allen unseren Fällen nachweisbar. Auf weitere Einzelheiten möchte ich hier heute nicht eingehen, da ich noch, wenn auch kurz nur, einiges aus meinen anatomischen Untersuchungen über die unterfränkische Struma wiedergeben will. Ihnen liegt ein Material von annähernd 300 untersuchten Schilddrüsen unseres Landes zugrunde. Der grössere Teil stammt von unseren Sektionen, ein anderes beträchtliches Material von den Strumektomien der Chirurgischen Universitätsklinik, für dessen liebenswürdige Überlassung ich Herrn Geheimrat *König* zu grösstem Danke verpflichtet bin.

Aus diesen Untersuchungen greife ich zunächst grobanatomische Massverhältnisse heraus, die zeigen sollen, dass nach der von *Aschoff* formulierten Definition der endemische Kropf auf einer durch Gewebsvermehrung bedingten Schwellung der Schilddrüse beruht. Der Vergleich der Gewichte von Schilddrüsen in kropffreien Ländern mit denen in den sog. Kropfländern hat gezeigt, dass die Kurve der letzteren während des ganzen Lebens höher, zum Teil beträchtlich höher liegt. Dies trifft auch zu auf die unterfränkische Struma. Wenn wir nach dem Vorgange *Aschoffs* die Lebenskurve des unterfränkischen Kropfes zeichnen, so ergibt sich auf Grund der Gewichtsbeobachtung auch für sie eine höhere Lage. Diese Verhältnisse gibt am besten die Abb. 2 wieder, in der die obere Linie die von mir errechneten Durchschnittsgewichte der unterfränkischen Schilddrüse anzeigt, während die untere Linie in der Kurve der von *Aschoff* mitgeteilten Wachstumskurve der Schilddrüsen aus kropffreien Ländern nachgezeichnet ist. Die beiden Kurven verlaufen ungefähr parallel,

die obere jedoch wesentlich höher. Weiter zeigt die Kurve den physiologischen Gewichtsabsturz in der ersten Zeit nach der Geburt und schliesslich noch, dass der Höhepunkt der Gewichtszunahme von der unterfränkischen Struma im Durchschnitt etwa ein Dezennium später erreicht wird als von der Tieflandschilddrüse. (Zur Erläuterung dieser Verhältnisse Demonstration verschiedener Sammlungspräparate.) Von makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen seien vor allem die Einwirkungen auf die Trachea und den Ösophagus erwähnt. Diese werden vielfach umfasst und komprimiert (Demonstration). Es kommt

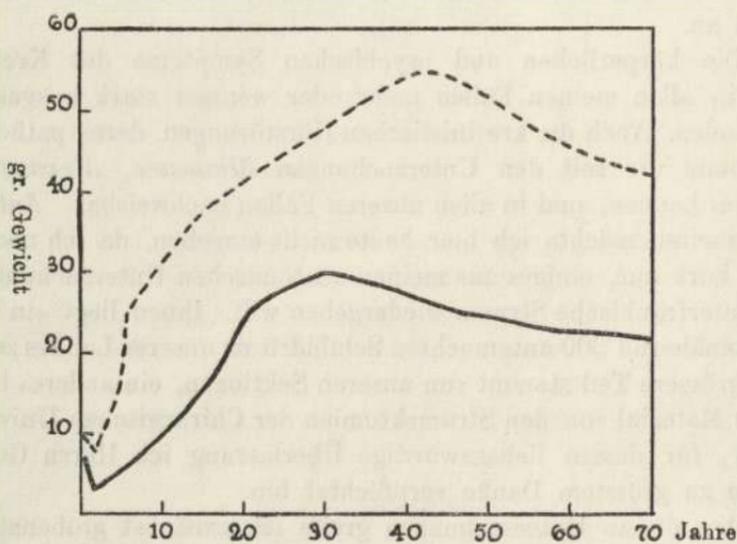


Abb. 2.

zu Atem- und Schluckbeschwerden, so dass nicht nur der Wunsch der kosmetischen Verbesserung zur Operation drängt.

Histologisch herrscht in den ersten Lebensjahren das Bild der Struma parenchymatosa vor. In der Schulzeit und im Pubertätsalter fand ich besonders die Struma colloides vertreten, micro- und besonders macrofollicularis; ein Befund, der wert ist, besonders betont zu werden, da neuere Mitteilungen von *Gold* und *Orator* angeben, dass in Wien im Pubertätsalter in letzter Zeit fast nur parenchymatöse Kröpfe zur Beobachtung kommen („Adoleszentenkröpf“). Für Unterfranken gilt das nicht, wie schon *Stahnke* in seinen Untersuchungen über die jugendliche unterfränkische Struma zeigen konnte. Bei dieser Strumaform erwähne ich, dass die Schnelligkeit des Wachstums sehr gut auch im histologischen Bilde zum Ausdruck kommt. Gerade in den

Pubertätskröpfen, die der Gruppe der Struma colloides angehörten, fand ich oft äusserst viele polsterartige Vorsprünge in den Follikeln — Wachstumspolster, in denen neue Follikel gebildet werden —, ein Zeichen lebhaften Wachstums, was dieser Strumaform auch den Namen der Struma colloides proliferans eingetragen hat. In späteren Jahren nimmt die Häufigkeit dieses Befundes entschieden ab, und im höheren Alter findet man solche Epithelpolster nur noch sehr selten. Die Follikel werden kleiner und kleiner, das Kolloid wird eingedickt. Parenchymatöse Kröpfe fand ich jenseits des Pubertätsalters in meinem Material nicht. Diese Befunde stimmen im allgemeinen mit den Erfahrungen in anderen Endemiegebieten überein. Auf nähere Einzelheiten einzugehen, verbietet die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit.

Eine wichtige und sehr häufige Veränderung auch der unterfränkischen Struma ist das Adenom. In gut zwei Drittel aller Fälle habe ich Knoten gefunden, deren Grösse zum Teil sehr beträchtlich war, Mannsfaustgrösse und mehr erreichte. Mit fortschreitendem Alter werden sie häufiger und grösser. Sehr oft konnten wir sie in den unteren Polen der Seitenlappen nachweisen, und es ist uns aufgefallen, dass ihre Lagerung bei doppelseitigem Vorkommen fast immer eine symmetrische ist. Histologisch zeichnen sich die Adenome in ihren Anfängen dadurch aus, dass sie die Lappchenzeichnung des normalen Schilddrüsengewebes und seinen normalen Wachstumstypus mehr oder weniger vermissen lassen, und dass ihre Gefässversorgung mangelhaft ist. Deshalb finden sich in ihnen alle möglichen regressiven Veränderungen. Auf eine Erörterung der Entstehung dieser Adenome wird hier verzichtet.

Ich erwähnte bereits, dass Basedow-Strumen bei uns verhältnismässig selten sind. Wenn sie zur Beobachtung kommen, zeigen sie histologisch das bekannte Bild, das hier nicht weiter beschrieben werden soll. Eine Struma maligna konnte ich unter etwa 1000 Sektionen, die ich überblicke, in 2 Fällen beobachten. Beide Male handelte es sich um Rundzellensarkome mit vielfachen Metastasen (Demonstration eines Falles von Struma maligna mit Einbruch in die Trachea).

Von weiteren Besonderheiten, die mir begegneten, nenne ich schliesslich noch die Zellknospen in Arterien mittleren Kalibers, deren regelmässiges Vorkommen von *M. B. Schmidt* beschrieben wurde, sowie die von *Simmonds* mitgeteilten und nach ihm von vielen anderen beobachteten lymphozytären Zellansammlungen. Beide Veränderungen

fand ich in meinem Material äusserst häufig, die letzteren besonders dort, wo eine Atrophie zustande gekommen war, so dass ich sie als reaktiv ansprechen möchte.

Projektion einer Anzahl von Präparaten, die als Gefriermikrotomschnitte im Querschnitt von ganzen Organen nach der Methode von *Christeller* gewonnen wurden, und die einen histo-topographischen Überblick über die Struma und ihr Verhalten zu den benachbarten Halsorganen vermitteln sollen.

2. Über proteolytische Fermente im Liquor cerebrospinalis und im Blutserum.

Von

W. Heyde.

(Nach experimentellen Arbeiten mit *W. Grassmann*. Die ausführlichen Arbeiten mit den Versuchsprotokollen erscheinen in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie und in der Zeitschrift für physiologische Chemie.)

Es wird einleitend eine kurze Übersicht über die letzten Fortschritte der Chemie der proteolytischen Enzyme gegeben.

Über das Vorkommen proteolytischer Fermente im normalen und pathologischen Liquor liegen ganz verschiedene Angaben vor. Die meist jahrelang zurückliegenden Untersuchungen sind mit veralteter, grösstenteils ganz unzulänglicher Methode angestellt. Da auch die neueren, exakten und quantitativen Methoden der modernen Enzymchemie wegen zu grossen Materialverbrauchs nicht anwendbar waren, wurde eine zuverlässige, allgemeine quantitative Mikromethode zur Bestimmung proteolytischer Enzymwirkung ausgearbeitet¹⁾. Mit dieser Mikromethode konnten wir z. B. mit 0,2 ccm Liquor die enzymatische Spaltung von 0,01 Millimol eines Peptids sicher und quantitativ verfolgen.

Es wurden untersucht die Liquores einiger Normalfälle und die einer grossen Anzahl Schizophrener und Paralytiker, einige Fälle von Hirntumoren und seniler Demenz. Geprüft wurde auf Gehalt an Dipeptidase, Aminopolypeptidase, Kathepsin und Trypsin mit den bei den betreffenden Enzymen üblichen Substraten und bei definiertem, optimalem pH .

Die Untersuchungen ergaben: Der normale Liquor lässt keinerlei proteolytische Wirkungen erkennen, auch nicht bei tagelanger Ausdehnung der Versuche. Die Liquorbefunde bei Schizophrenie und

¹⁾ *W. Grassmann* und *W. Heyde*, *Zschr. f. physiol. Chem.* 183, S. 132 (1929).

seniler Demenz waren ebenfalls regelmässig vollkommen negativ, es war in keinem Falle eine Wirkung proteolytischer Enzyme nachweisbar.

Eindeutige positive Befunde, und zwar sowohl an Polypeptidase wie an Kathepsinwirkung, hatten jedoch alle untersuchten Paralysefälle. Die gefundenen Spaltungen sind zwar klein, aber sicher und ausnahmslos festgestellt.

Auch bei den wenigen untersuchten Fällen von Hirntumoren konnte jedesmal eine sehr geringe Polypeptidasewirkung festgestellt werden, dagegen keine Kathepsinwirkung.

Die enzymatischen Liquorbefunde passen also gut in den Rahmen der chemischen und kolloidchemischen sonstigen Liquorverhältnisse bei den genannten Krankheiten, die ja bei der Paralyse und den Hirntumoren ebenfalls von der Norm abzuweichen pflegen, bei der Schizophrenie und der senilen Demenz dagegen uncharakteristisch sind.

Auffallende und wiederholte Befunde über proteolytische Wirkungen bluthaltigen Liquors liessen uns Zweifel aufkommen an der herrschenden Meinung, dass das normale Blutserum frei sei von Peptidasewirkungen. Diese Meinung stützt sich im wesentlichen auf Angaben *Abderhaldens*¹⁾, denen allerdings schon Beobachtungen anderer Autoren, vor allem auch experimentelle Ergebnisse *H. Pfeiffers*²⁾ entgegenstehen. Aber auch auf dem Gebiete des Blutserums liegen bisher keine Arbeiten vor, die die neuen Ergebnisse über die Spezifität der Proteasen berücksichtigen und sich die planmässige Prüfung der proteolytischen Enzymverhältnisse des Serums an einer Reihe von Substraten und bei definiertem p_H zur Aufgabe machen.

Unsere Untersuchungen haben bisher im wesentlichen zu drei Feststellungen geführt: 1. Es kann kein Zweifel bestehen, dass das normale Serum des Menschen und aller untersuchter Tierarten Peptidasen in zum Teil erheblicher und immer in konstanter Menge enthält. 2. Es hat sich ergeben, dass die Peptidasen des Serums ein Gemisch aus verhältnismässig viel Aminopolypeptidase und wenig Dipeptidase darstellen, die in allen ihren wesentlichen Eigenschaften den Peptidasen anderer Herkunft gleichen, z. B. denen aus Pankreas, Darm oder Hefe. 3. Es wurde festgestellt, dass in pathologischen Fällen der Gehalt des Serums an Aminopolypeptidase erheblichen Schwankungen ausgesetzt sein kann.

Der Peptidasegehalt des Normalserums schwankt von einer Tierart zur andern sehr erheblich, ist aber für die einzelne Art bemerkenswert

¹⁾ *E. Abderhalden*, Die *Abderhaldensche* Reaktion, Berlin 1922, S. 56.

²⁾ *H. Pfeiffer*, Wien. Arch. f. inn. Med. 15, 209 (1928).

konstant und immer reproduzierbar, gleichgültig, wie die Darstellungsart des Serums war. Deutliche Beziehungen zwischen der Zahl der Leukozyten im Blut und der Peptidasewirkung des Serums bestehen nicht. Zwar entspricht der hohen Leukozytenzahl des Schweineblutes mit 16 000 Zellen im Kubikmillimeter auch eine besonders hohe Serumwirksamkeit gegenüber Leuzylglyzylglyzin, aber das Serum aus Pferdeblut mit 10 000 Leukozyten im Kubikmillimeter ist ebenso arm an Polypeptidase wie das des Menschen mit nur 5 000 Leukozyten im Kubikmillimeter. Auch mit der Zahl der Erythrozyten besteht kein Zusammenhang. Die Erythrozytenzahlen der untersuchten Tierarten liegen alle bei etwa 7 000 000.

Die Frage nach der Herkunft der Serumpeptidasen lässt sich bisher noch nicht entscheiden. Es ist möglich, aber unbewiesen, dass sie den Formelementen des Blutes entstammen. Für diese Annahme spräche, dass das Mengenverhältnis von Polypeptidase und Dipeptidase dem der entsprechenden Leukozytenpeptidasen ähnlich ist.

Das Wirkungsoptimum der Serumpolypeptidase stimmt mit dem der Polypeptidasen aus Hefe, Pankreas oder Darm recht gut überein, es wurde bei etwa pH 7,5 gefunden. Auch die Unbeständigkeit der Serumdipeptidase und die verhältnismässig grosse Beständigkeit der Polypeptidase entspricht allgemeinen Erfahrungen an anderen Enzymmaterialien. Man kann durch mehrtägiges Stehenlassen die Dipeptidasewirkung des Serums quantitativ zum Verschwinden bringen, während die Polypeptidasewirksamkeit quantitativ erhalten bleibt. Die Existenz zweier getrennter Enzyme ist also auch hier leicht zu erweisen.

Während nach den geschilderten Ergebnissen der Polypeptidasegehalt des menschlichen Serums bei gesunden nüchternen Individuen von bemerkenswerter Konstanz ist, kann er in pathologischen Fällen erheblich nach oben, aber auch nach unten schwanken. Unser Beobachtungsmaterial ist indessen noch zu unvollständig und zu wenig systematisch, um allgemeine Rückschlüsse zu erlauben. Bei allen fieberhaften Erkrankungen, die wir untersuchten, scheint ebenso wie bei künstlich erzeugtem Fieber eine mehr oder weniger starke Erhöhung der Polypeptidasewerte die Regel zu sein, die mit Abklingen des Fiebers zur Norm zurückkehren. Wir fanden aber auch bei fieberfreien Wöchnerinnen in den ersten Tagen nach der Entbindung erhöhte Werte, ebenso bei einigen anderen nicht fieberhaften Erkrankungen. Die anscheinend recht komplizierten Verhältnisse der Serumpolypeptidase bei der progressiven Paralyse werden gerade vom psychiatrischen Standpunkt noch eine eingehendere Bearbeitung erfordern.

3. Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen.

Von

E. Grünthal.

Der Zellaufbau des Hypothalamus ist seit längerer Zeit bekannt für den Menschen (*Malone*) und den Cercopithecus (*Friedemann*). Verf. hat den Gewebbau dieses Hirnteiles beim Hund, bei der Maus und Fledermaus möglichst vollständig und bis in die feinsten Einzelheiten des Nisslbildes beschrieben. Ausserdem sind untersucht, wenn auch noch nicht endgültig festgelegt, das Kalb und der Igel sowie, zum Vergleich mit Hund und Maus, Katze und Kaninchen. Zu betonen ist, dass die anatomische Beschreibung grundsätzlich bis in die feinsten sichtbaren Einzelheiten gehen muss, da möglichste Differenzierung nötig ist, wenn die Anatomie eine genügende Grundlage für das Studium der hochkomplizierten Funktion geben soll.

Die bisherigen Untersuchungen innerhalb der Säugerreihe (es fehlen freilich noch einige Unterklassen) lassen erkennen, dass der Hypothalamus bei den Nagetieren, Fledermäusen und Insektenfressern wohl erheblich stärker untergeteilt ist als bei den höheren Säugern. Bei den genannten Gruppen sind etwa dreimal so viel Teile zu unterscheiden wie beim Menschen, dessen Hypothalamus am primitivsten gebaut ist. Die Verhältnisse sind also hier umgekehrt wie im dorsalen Zwischenhirnanteil, dem Thalamus, und der Grosshirnrinde, die beide beim Menschen die bei weitem höchste Differenzierung haben.

Weiter haben Untersuchungen an Schnittserien menschlicher Embryonen (die Möglichkeit hierzu verdankt Verf. vor allem Herrn Geh. *Kallius*, Heidelberg) von 20—80 mm Steisssschreitellänge ergeben, dass im Verlauf der Entwicklung der menschliche Hypothalamus ursprünglich erheblich mehr Zellgruppen aufweist als im erwachsenen Zustande. Es findet zweifellos eine Vereinfachung des Zellbaues im Verlaufe des embryonalen Lebens statt.

Nur ganz wenige Zellverbände sind bei allen bisher untersuchten Säugern und dem Menschen durchgehend sicher homologisierbar. Es sind dies im wesentlichen zwei Gruppen, eine orale (Höhlengrau,

Nucl. supraopt., N. paraventr.) und eine kaudale (Corp. mam., N. intercalat., Corp. subthal.). Die anderen Strukturen sind nur teilweise bei gewissen Unterklassen wiederzufinden. Innerhalb der Einzelarten einer Unterklasse ergeben sich ebenfalls geringe aber deutliche Unterschiede. Wesentlich ist, dass das Cop. subthal. Luysi bei den niederen Säugern aus drei, bei den Karnivoren aus zwei Teilen besteht, beim Menschen aber so gut wie einheitlich gebaut ist. Der zweiteilige Zellaufbau bei der Katze dürfte sehr wahrscheinlich den Befund von *Karplus* und *Kreidl* erklären, die 1910 sichergestellt haben, dass vegetative Zeichen sich bei Reizung einer mediobasalen Stelle des Corp. subthal. allein ergeben. Die von ihnen bezeichnete Stelle weist einen besonderen Zellbau auf.

Aus diesen anatomischen Befunden folgt, dass Tierexperimente am Hypothalamus zunächst keinerlei Rückschluss auf den Menschen gestatten. Es ist vielmehr vor allem eine vergleichend-lokalisatorische Physiologie des Hypothalamus zu fordern unter genauester Berücksichtigung der jeweiligen anatomischen Verhältnisse. Auch psychologisch eröffnen unsere anatomischen Ergebnisse gewisse Aussichten. Die elementaren Triebe (Nahrungstrieb, Sexualtrieb, Flucht- und Angriffstrieb u. a.) entspringen unmittelbar vegetativen Bedürfnissen und Empfindungen, sind also eng an die vegetativen Zentralsteuerungen gekoppelt, deren Hauptort sicher der Hypothalamus ist. Bei den niederen Säugern ist nun neben geringen Intelligenzleistungen das Triebleben höchst zweckmässig entwickelt. Man könnte die höhere Differenzierung des Hypothalamus hier als Ausdruck besserer Verwertbarkeit der entsprechend verfeinerten vegetativen Funktionen für die triebhaften Äusserungen deuten.

VI. Sitzung vom 27. Februar 1930.

1. Psoriasis und innere Sekretion.

Von

K. Hoede.

(Mit 2 Abbildungen).

Als Ursache der Schuppenflechte werden häufig innersekretorische Störungen genannt. Teilweise wird von der Untertätigkeit einer einzelnen Drüse, teilweise von einer „pluriglandulären Insuffizienz“ gesprochen.

Seit der Anwendung von Schilddrüsenextrakt durch *Bramwell* kam man oft auf diese Behandlungsweise zurück, ohne den Hormonmangel selbst in denjenigen Fällen nachweisen zu können, bei denen Erfolge erzielt wurden. Von einer „Substitutionsbehandlung“ kann hier keine Rede sein, zumal gerade bei Schilddrüsenpräparaten eher an unspezifische Wirkungen zu denken ist.

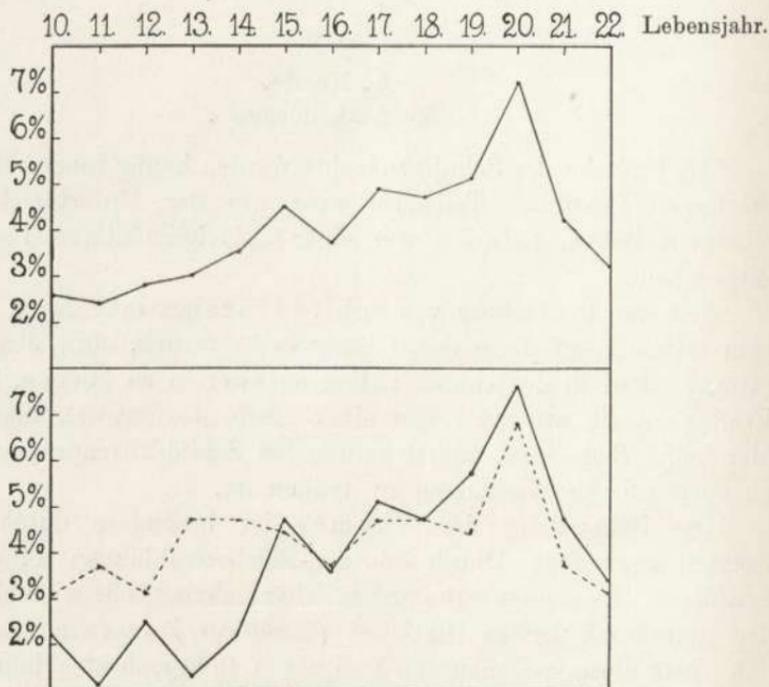
Die Behandlung der Thymus ist besonders durch *Brock*¹⁾ bekannt geworden. Durch Röntgen-Reizbestrahlungen soll die Tätigkeit dieser Drüse angeregt werden. Thymushypoplasie wird als Ursache der „parakeratotischen Diathese“ (*Samberger*) angenommen. — Über den Wert dieser sogenannten indirekten Röntgenbestrahlung ist man sich durchaus noch nicht einig. Gegen Voraussetzung und Anwendung dieser Thymusbehandlung spricht vieles:

Der pathologisch-anatomische Beweis für Thymushypoplasie bei Psoriasis-kranken fehlt. Eine Untertätigkeit ist nicht nachgewiesen. Im Kindesalter ist die Krankheit durchaus nicht selten (vgl. Kurven). Vielfach wird von einem seltenen Vorkommen im Kindesalter gesprochen, und diese falsche Annahme wird mit der, vor der Pubertät noch vorhandenen Thymussekretion in Beziehung gebracht. — Der Wert der Röntgen„reiz“bestrahlungen hat die Richtigkeit des *Arndt-Schulz*schen biologischen Grundgesetzes zur Voraussetzung. Eine Reizwirkung der Röntgenstrahlen ist aber u. a. nach *Holzknicht* sehr zweifelhaft. — Ferner besteht die Gefahr von Schädigungen bei wiederholten

¹⁾ *W. Brock*, Strahlentherapie Bd. 11, S. 563, 1920.

Bestrahlungen (Larynxnekrosen!). — Und endlich gestattet die Unsicherheit der Erfolge keinesfalls eine solche Belastung der Haut und des besonders strahlenempfindlichen Kehlkopfes. An der Würzburger Hautklinik werden nach eingehender Nachprüfung die Thymusbestrahlungen

Alter zur Zeit des Psoriasisbeginnes bei 800 Kranken
(489 männl., 311 weibl.)



Erkrankungen bei beiden Geschlechtern (—):

Vor dem 11. Lebensjahre bei 16,4%, vom 11. bis 20. Lebensjahre bei 41,8%,
nach dem 20. Lebensjahre bei 41,8%.

Erkrankungen beim weiblichen Geschlecht (-----):

Vor dem 11. Lebensjahre bei 19,5%, vom 11. bis 20. Lebensjahre bei 44,9%,
nach dem 20. Lebensjahre bei 35,5%.

seit Jahren nicht mehr ausgeführt. *Fuss* und *Konrad*¹⁾ berichteten kürzlich über die gleichen ungünstigen Erfahrungen. (Von 20 Fällen blieben 17 unbeeinflusst.)

Auch an den Einfluss der Hypophyse wurde gedacht. Russische Autoren fanden im Röntgenbild die Sella an der oberen Grenze des

¹⁾ *H. Fuss* und *J. Konrad*, *Strahlentherapie* Bd. 35, S. 239, 1930.

Normalen. *Buschke* und andere sahen bei Psoriasis häufig akromegale Züge im Skelettbau. Die bisherigen Nachprüfungen waren jedoch nicht eindeutig, auch zeigte sich pathologisch-anatomisch bei den untersuchten Fällen nichts Besonderes an der Hypophyse. Einzelerfolge mit Hypophysenpräparaten wurden nur bei gleichzeitiger hypophysärer Fettsucht beobachtet.

Von französischen Autoren wurde Insulinbehandlung empfohlen. Nach anfänglichen Misserfolgen bei allgemeiner Anwendung beschränkt man sich jetzt meist auf die Fälle mit gleichzeitiger Hyperglykämie. Diese ist bei Psoriasis selten. *Buschke* und *Curth*¹⁾ fanden die Blutzuckerwerte bei Psoriasis sogar meist an der unteren Grenze. Nach *Königsteins*²⁾ Untersuchungen an 80 Psoriasis-kranken fanden sich Hinweise auf eine Störung des Inselorganes in der gleichen Prozentzahl (7,5%) wie bei den 173 Kontrollfällen. Störungen der Pankreasfunktion kommen demnach als Ursache der Psoriasis nicht in Frage. Dem entsprechen ja auch die Misserfolge der Insulintherapie.

Wenn der Schuppenflechte überhaupt endokrine Störungen zugrunde liegen, so müssten diese an den Keimdrüsen am ehesten nachzuweisen sein, da ihre Grösse festzustellen und ihre Tätigkeit leicht nachzuprüfen ist (Empfängnisfähigkeit usw.). — Über das männliche Geschlecht ist in dieser Hinsicht so gut wie nichts bekannt. Die Verhältnisse beim weiblichen Geschlecht habe ich ausführlicher in einer (in der Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie erscheinenden) Arbeit dargestellt. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Widerlegung einer von manchen Frauenärzten, in letzter Zeit wieder von *Vogt*³⁾ vertretenen Ansicht: Dass der Ausfall, vielleicht auch das physiologische Fehlen der Eierstockstätigkeit die Ursache der Krankheit sei.

Die Zahl der Erkrankungen im Kindesalter und die Häufigkeit um die Zeit des Beginnes der Eierstockstätigkeit ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Von 78 Kranken begann die Psoriasis	
bei 31 vor den ersten Menses (davon wurden 9 in	
dieser Zeit behandelt)	39,7%
bei 8 im gleichen Lebensjahr wie die Menses . .	10,3%
bei 39 nach Beginn der Menses	50%.

¹⁾ *A. Buschke* und *W. Curth*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. S. 792.

²⁾ *H. Königstein*, Vortrag in Gesellschaft der Ärzte in Wien, 17. Jan. 1930. Ref.: Wien. klin. Wochenschr. Jg. 43, H. 4, S. 125.

³⁾ *E. Vogt*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 81, S. 359. 1929.

Die Häufigkeit der Erkrankungen im Kindesalter mit dem Fehlen der Eierstockstätigkeit zu erklären, liegt bei der Psoriasis ebenso fern wie bei dem Ekzem. Der Eintritt der Geschlechtsreife hat jedenfalls sicher keinen günstigen Einfluss auf das Hautleiden.

Störungen der Menses oder entsprechende Organbefunde sind bei Psoriasis-kranken nicht häufiger als bei sonst Gesunden. Die Empfängnisfähigkeit ist nicht herabgesetzt.

Eine Verschlimmerung des Hautleidens während der Schwangerschaftsamenorrhöe wurde von keiner einzigen Kranken angegeben. Entgegen der Annahme von *Vogt*, der sich auf Beobachtung von Verschlimmerung bei einzelnen Fällen stützt, wird an einer grösseren Zahl von Kranken gezeigt, dass die Psoriasis nicht selten während der Schwangerschaft heilt, meist jedoch unbeeinflusst bleibt. Auch ist von einem verschlimmernden Einfluss der Menopause keine Rede.

Bei zuweilen beobachtetem Psoriasisausbruch nach Kastration ist ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Ausfall der Eierstockstätigkeit durchaus nicht bewiesen. Eine Warnung vor diesem Eingriff ist ebensowenig begründet wie die allgemeine Anwendung von Eierstockspräparaten. Der Einfluss der inneren Sekretion auf die Entstehung der Schuppenflechte ist bisher für keine endokrine Drüse sicher bewiesen.

2. Morphologische Anatomie.

Von

Robert Wetzel.

Die Anatomie ist seit einiger Zeit lebhaft umstritten und sie, die Mutter aller Wissenschaft vom Menschen, muss als Fach ernstlich um Bestand und Anerkennung kämpfen. Daran sei als Einleitung zu einer anatomischen Demonstration an der Leiche nur erinnert, um einerseits die Betonung zu rechtfertigen, mit der wir unwillkürlich heute über unsern Lehrgegenstand reden, vor allem aber auch, um vorweg zu sagen, dass diese morphologische Anatomie, um die es sich hier handeln soll, keineswegs die Anatomie schlechthin ist.

Ein grosser Teil der gegenwärtigen Auseinandersetzungen geht unsrerseits gegen Versuche der Beschränkung unsres Gebiets. Gegen zwei, wiewohl innerlich verknüpfte Fassungen solcher Einengung müssen wir uns wehren: gegen die Gleichsetzung von „anatomisch“

und „morphologisch“¹⁾ und gegen eine Sichtung des anatomischen Stoffes am Wertmassstab der ärztlich praktischen Anwendung. Dass Anatomie nur Morphologie sei, das mögen wohl auch Anatomen selbst geglaubt und gelehrt haben. Ein Irrtum ist diese Einstellung trotzdem, in geschichtlich sachlicher Hinsicht so gut wie auf den Wort-sinn bezogen. Denn, um daran anzuknüpfen, Anatomie oder (in diesem Fall) besser Zergliederung ist ein Zerlegen nicht in beliebige Stücke und Fetzen, sondern eben in „Glieder“, das heisst in dienende Teile eines Ganzen, die besonders geformt und damit innerhalb des Ganzen von besonderer Bedeutung sind. Die Form erfassen und beschreiben (Morphologie) ist nur ein Schritt. Anatomisches, d. h. zergliederndes Denken will den Sinn der Form verstehen lernen. Dieses Ziel steht am Anfang und am Ende des Weges der Forschung, und ihm allein ist es zu danken, dass er je beschritten wurde und heute noch beschritten wird. Mit welchen Mitteln wir ihn gehen und wer dieses oder jenes Stück Wegs verantwortlich zurückzulegen hat²⁾, ist erst in zweiter Linie wichtig; sicher muss eine gewisse Arbeitsteilung — aus Gründen der Methodik und der durch sie geübten Zucht- d. h. Berufswahl — dahin gehen, dass immer ein grosser Teil des Inhalts anatomischer Arbeit Morphologie³⁾ ist; nie aber ist sie ihr Ziel, nie vor allem das letzte Ziel des anatomischen Lehrens.

Es liegt ja auch wieder schon im Worte Zergliederung, dass ein Teil nur so lange Glied sein kann, als er mit dem Ganzen, zu dem er gehört, verglichen wird. Während des Zerlegens muss dieses Ganze⁴⁾ stets gegenwärtig sein, um aus jedem Zwischenzustand der Zerlegung heraus im „sinnvollen Gefüge“ der Glieder wieder zusammengebaut werden zu können. Die sehr verschiedenen Möglichkeiten aufbauender,

¹⁾ Siehe z. B. den neuesten Streitruf von *Jensen*, *Klin. Wschr.* **9**, 3, der wieder einmal Anatomie gegen Physiologie ausspielen will.

²⁾ Siehe auch *von Frey*, Für eine anatomisch-physiologische Arbeitsgemeinschaft. *Roux' Arch.* **106**, (1925).

³⁾ Unsere Morphologie kann, nebenbei gesagt in Erinnerung an eine Diskussionsbemerkung, eine der neueren Fassung und Erörterung des Problems der Gestalt (*W. Köhler* u. a.) entsprechende Betrachtungsweise nicht (eben gar nicht!) für sich in Anspruch nehmen.

⁴⁾ Das „Ganze“ ist hier durchaus konkret und unfeierlich gemeint. Ein Beispiel: bei der Darstellung irgendwelcher Teile der Hand (Gelenke, Knochen, Muskeln, Nerven) ist das Ganze die Handbewegung des täglichen Lebens (Ruhestellung, Faust-, Zeige-, Schreib- usw. -stellung und -bewegung); darauf ist alles, was von der Form der Hand zergliedernd gezeigt wird, zu beziehen.

zu einem lebendigen Ganzen (als Ideal zu einer Biologie des Menschen) zurückführender Zusammenfassung können sich heute grossenteils erst eben andeuten (der Körper als Produkt einer Biologie der Gewebe; als relativ stationärer Zustand im Stoff- und Energiewechsel; als Träger von Empfindung und Bewegung); sicher ist nur, dass sie schliesslich auf ein „zentrales“ Verstehen hinauslaufen sollen, in dessen peripherischen Ausläufern erst das praktisch Wichtige inbegriffen oder allenfalls so weit vorbereitet ist, dass es sich leicht (und mit Verstand) erwerben lässt. Bildung ist für den Lernenden auch hier kein Ziel, sondern ein Ergebnis.

Eine Möglichkeit der Zusammenfassung ist allerdings schon heute verwirklicht und in ihr hat nun die morphologische Anatomie unumstritten ihren Platz. Es ist die räumlich aufbauende topographische Anatomie, die, ganz unproblematisch, nur eben sagen oder besser zeigen kann: „da ist dies und dort ist jenes und alles zusammen gibt einen Körper, der so und nicht anders geformt ist, weil seine Teile so und nicht anders geformt und verpackt sind“. Zweifellos ist die Erklärung, die dieses „weil“ bedeutet, primitiv, aber sie ist, wenigstens für makroskopische Betrachtung, bis zu einem gültigen Abschluss durchgeführt.

Wenn die topographische Anatomie einfach zeigt, wo die Teile im Körper liegen und damit auch wo sie der Arzt zu suchen hat, so ist sie am ehesten noch das, was man praktisch wichtige Anatomie zu nennen pflegt. Und doch hat auch sie, wie ich glaube, Aufgaben, die eben wieder mit der Vollständigkeit, zu der der Körper aufgebaut werden soll, weit über das Gebiet des Praktischen hinausreichen. Sie sind vor allem auch begründet in der Natur wohl der allermeisten Lernenden, die Anschaulichkeit braucht, als Hilfsmittel weniger für das Verständnis, als schon für die blosser Erinnerung. Wer sich an die Arteria bronchialis optisch erinnert, wird eher an die Nebeneinanderschaltung von Ernährungs- und Arbeitsblut der Lunge denken; wer Aorta, Cava inferior und Pfortader nebeneinander liegen sieht, hat einen Anhalt dafür, sich auf das eigentlich Wesentliche, die Art der Einschaltung der Leber in den Blutkreislauf, zu besinnen.

Den Anlass zu dieser Demonstration gibt nur, dass ich für topographischen Unterricht eine Leiche einmal, anstatt wie sonst immer von vorne, von hinten vorpräpariert habe. Diese ganze Art der Präparation ist ja auch wieder ausgesprochen „unpraktisch“ — der Chirurg wird sie nur teilweise je anwenden —, aber sie zeigt vieles nicht nur anders, als man es sonst zu sehen pflegt, sondern

auch sehr viel besser; sie zwingt uns auch, über eingefahrene Hilfsbegriffe wie z. B. die Raumorientierung rechts-links hinweg uns umdenkend auf das Eigentliche der Lagebeziehungen zu besinnen. Auch hier dürfen wir wohl dem Vorpräparieren den Vorzug vor allen Arten topographischen Unterrichtens¹⁾ geben; gerade die Vielfältigkeit der Verpackungsbeziehungen kann am besten dargestellt werden, wenn Bild auf Bild kinomatographisch abrollt²⁾.

Wir dürfen wohl sagen, dass die Anatomie schon in ihrem naivsten, dem morphologischen, durch die Topographie zusammengefassten Teil heute so gut wie jemals eine weite und didaktisch noch immer unerschöpfliche Aufgabe hat, die Aufgabe, im einfachsten Nebeneinander der Teile zu zeigen, dass der menschliche Körper ein schön gefügter Organismus ist und nicht nur ein Gefäß für Unrat, Schleim und Sünde.

Gezeigt wurden: Die hintere Halsgegend bis zur Schädelbasis mit sämtlichen Nerven (vom Austritt aus dem For. jugulare an, Canalis hypoglossi) und Gefässen, Nasenrachenraum, Gaumen, Kehlkopf (sens. und motor. Nerven), Schilddrüsen mit Gefässen und Epithelkörperchen; obere Thoraxapertur, Subclavia mit Ästen bis zur Schulter, Plex. brach., Phrenicus, Mammaria, Duct. thoracicus, Herzäste von Vagus und Sympathikus, Vagusstamm und die Recurrentes; Herz im Herzbeutel mit den Phrenicis, Lungenhilus, A. bronchialis, Vagi bis zum Gangl. coeliacum, Aorta; Retrositus des Bauches (siehe Abb. 1 und 2, Bursa omentalis von hinten ausgeleuchtet, Pankreas) und des grossen und kleinen Beckens mit Rektum, Uterus, Scheide, hint. Scheidengewölbe, N. pudendus vom Abgang aus dem Plexus sacralis, A. pudenda von der Hypogastrica an.

Zu Abb. 1.

Die Leber ist mitsamt dem abgeschnittenen Zwerchfell nach oben gezogen; Gallengang, Aa. hepatica propria und cystica, Vv. portae bzw. mesent. superior und pancreatico-duodenalis sind innerhalb des sonst erhaltenen Lig. hepatoduodenale auspräpariert; die rechte Niere, beide Lungen und die Pleuren sind abgenommen.

Zu sehen sind: innerhalb der Bauchhöhle Leber mit Gallenblase und Gefässen, Duodenum, oberer Teil des Coecum mit Flexura coli dextra; retroperitoneal Coecum, linke Niere und Nebenniere mit Ureter und Arterie, rechte Nebenniere, Aorta mit den Stümpfen der Lumbalarterien und der rechten Renalis, mit dem Abgang der Coeliaca und der aus ihr entspringenden Phrenica dextra;

¹⁾ Dazu sei noch erwähnt, dass in der betreffenden Vorlesung neben dem Vorpräparieren der Leichen her Reihen von Röntgenbildern normaler (und, des Gegensatzes wegen, auch einiger pathologischer) Organe projiziert und, soweit der Natur nach möglich, die Organe durch die Hörer an gesunden, älteren Schulkindern perkutiert und auskultiert werden.

²⁾ In einer Zahl der Stadien, wie sie anzufertigen und nebeneinander aufzustellen es sich wohl keine anatomische Sammlung leisten kann!

ausserdem Herz im Perikard (linker und rechter Vorhof), rechte V. pulmonal., V. cava sup. (die Einmündung der V. azygos ist hinter [über] den Lungenhilus-

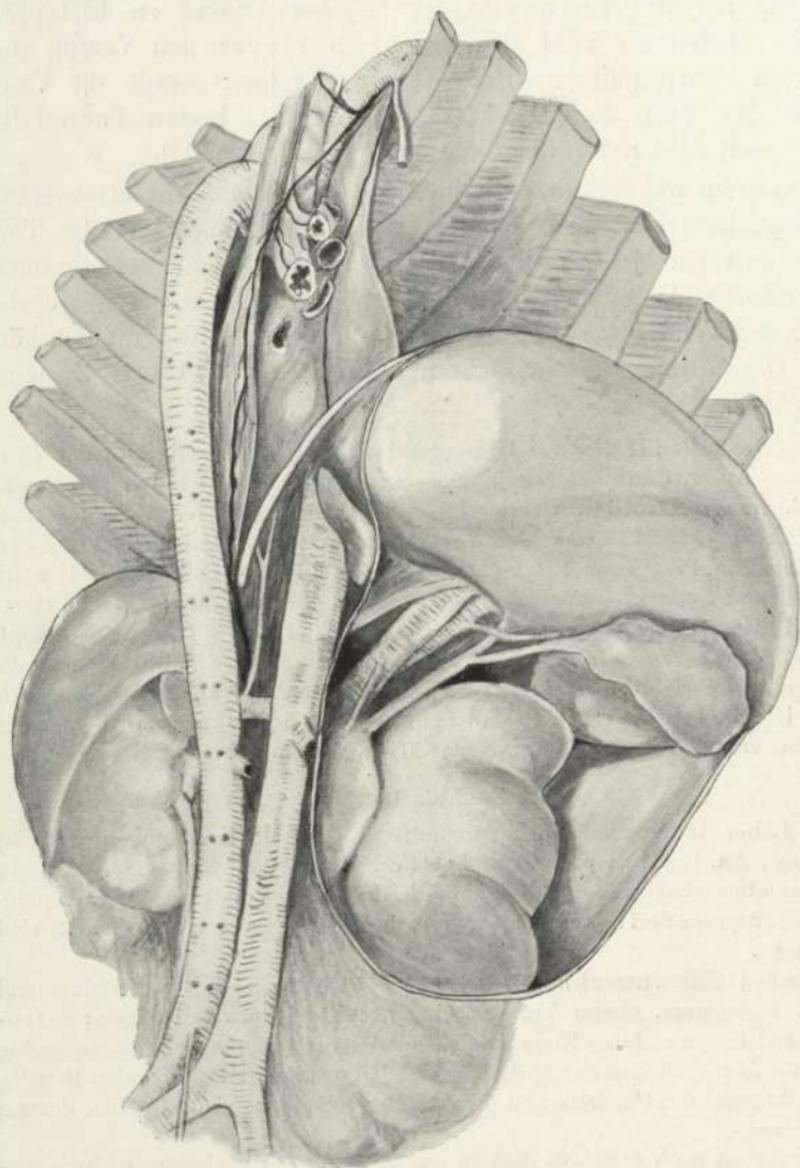


Abb. 1. Rechter oberer Winkel der Bauchhöhle mit dem Eingang in die Bursa omentalis von rechts hinten unten, freigelegt durch Spaltung des Peritoneum; Zwischenbild im Laufe der (Vor)Präparation einer ganzen Leiche von hinten.

gefässen verborgen) und V. anonyma dextra, Aorta mit Bogen, mit den Stümpfen der Interkostal-, Mediastinal-, Ösophagealarterien, vor allem mit einer linken Bronchialis; oben A. anonyma bzw. Subclavia mit Mammaria int., Ösophagus, Trachea, rechte Hauptbronchien, schliesslich der rechte Phrenikus und Vagus (mit Rekurrens, Ösophagus- und Bronchialästen, Chorda oes. posterior). (Nasen-

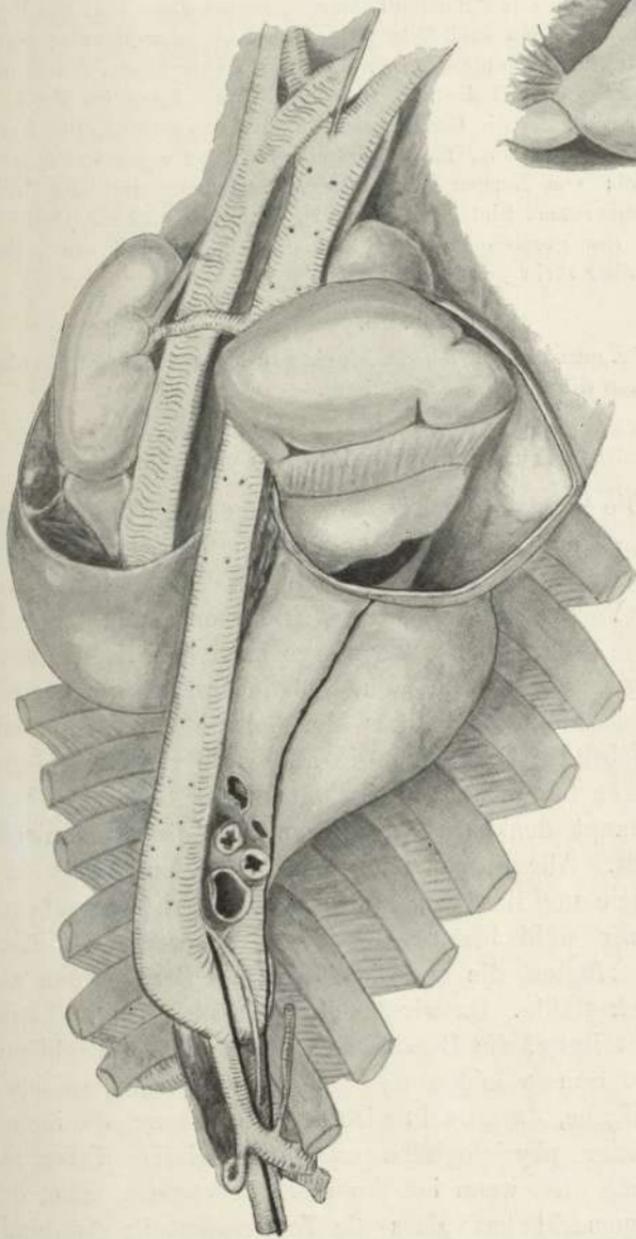


Abb. 2a. Die Milz ist nach unten gezogen.

Abb. 2a und b. Linker oberer Winkel der Bauchhöhle mit dem linken Abschluss der Bursa omentalis von links hinten, freigelegt durch Spaltung von Zwerchfell und Peritoneum. Zwischenbild im Lauf der (Vor)Präparation einer ganzen Leiche von hinten.



Abb. 2b. Die Milz ist nach oben gezogen.

rachenraum und hintere Hals- und Schultergegend mit Gefässen und Nerven, ferner die Organe des grossen und kleinen Beckens sind am selben Präparat dargestellt, aber nicht gezeichnet.)

Zu Abb. 2 a.

Zu sehen sind innerhalb der Bauchhöhle Magen, hinter (über) ihm der linke Lebertrand, das zwischen Magen und Milz gespannte Lig. gastrolienale; retroperitoneal rechte Niere und Nebenniere, unterer Pol der linken Niere, Aorta und V. cava inferior; ausserdem Teile des Ösophagus, das Herz im Perikard (linke Kammer, linker Vorhof), die Gefässe des linken Lungenhilus, die Aorta mit linker Subclavia (Aa. thy. sin., mamm. int. sin.) unter ihr die V. anonyma bzw. subclavia sinistra; von Nerven der linke Vagusstamm und der linke Phrenikus. (Nasenhöhle, hintere Hals- und Schultergegend mit Gefässen und Nerven, Organe des grossen und des kleinen Beckens sind am selben Präparat dargestellt, aber nicht gezeichnet.)

Zu Abb. 2 b.

Zu sehen sind Lig. gastrolienale (eben noch ein Stück Magen), Lig. phrenicolienale und rechts unten die Flexura coli sinistra.

Diskussionsbemerkung.

W. Lubosch: Die Anzeige einer „Demonstration an der Leiche“ liess nicht vermuten, dass dabei Grundfragen der Anatomischen Wissenschaft zur Sprache kommen würden. Ich habe auch nicht die Absicht, auf diese, von dem Herrn Vortragenden gestreiften Fragen einzugehen, möchte aber bemerken, dass eine Klärung der Frage nach den Beziehungen zwischen Morphologie und Anatomie nur möglich wäre, wenn zuvor Klarheit darüber geschaffen würde, was Morphologie ist? Wenn wir als „Gestalt“ den lebenden Organismus in all seinen räumlichen und zeitlichen Beziehungen bezeichnen, so ist mit einer „Gestaltenlehre“ die höchste, überhaupt denkbare Anforderung an die anatomische Wissenschaft gestellt. Alle Fragen nach dem Bau, dem Zweck, der Leistung, der Ökologie und ihrer gegenseitigen Durchdringung erheben sich hierbei, die wir wohl beantworten könnten, wenn wir über göttliche Einsicht verfügten, die uns diese Fülle der Beziehungen auf einmal vor den Blick stellte. Da wir das aber nicht können, so bleibt uns nur die Arbeitsteilung, die Bearbeitung der einzelnen Probleme. Alle derartigen Programme leiden an dem Missverhältnis zwischen der grossartigen Aufgabe, die gestellt wird und der Lösung, die immer nur anatomische oder physiologische oder ökologische Tatsachen bringt. Der Annahme, die, wenn ich ihn recht verstanden habe, der Herr Vortragende gemacht hat, dass die Topographische Anatomie eine naive, einfache, „problemlose“, lediglich das Nebeneinander der

Teile lehrende Wissenschaft sei, möchte ich entgegnen, dass das „Nebeneinander“ der Teile eben selbst schon das Problem ist. Die Tatsache z. B., dass die Aorta die Speiseröhre nach dorsal umgreift, enthält schon ein Problem, das in weite Fernen der historischen und erbkundlichen Beziehungen des Menschen weist, und das ist ja noch eine sehr einfache und leichte Frage! Ich bemerke das nur, um etwaigen Missverständnissen bei Unkundigen vorzubeugen, nicht aber, um die ausserordentlich eindrucksvolle und schöne Demonstration in ihrer Wirkung abzuschwächen.

Schlusswort. Als Antwort auf die Bemerkungen von Herrn *Lubosch* sei auf die Anmerkungen 3 und 4 auf Seite 91 verwiesen. Man braucht nicht über die Qualitäten zu verfügen, von denen er schreibt, um physiologisch-anatomisch zu denken und zu lehren. Niemand ist so vermessen zu glauben, er übersehe, erkenne, beherrsche alle Beziehungen der Form; wohl aber kann jeder die Beziehungen, die man oder auch nur die er kennt, in sinnvollem Zusammenhang darstellen, wenn er nur überhaupt an den Sinn der Form denkt und sich um eine Ansicht von ihm bemüht, und zwar von dem wissenschaftlich nächstliegenden und für den angehenden Arzt einzig naheliegenden Sinn im Betrieb des lebenden Individuums. Wer im Unterricht über Bewegungsapparat und Nervensystem (siehe Anm. 4 S. 9) oder gar, um ein noch krasserer Beispiel nachträglich zu nennen, über Sinnesorgane, mit der Formbeschreibung seine Aufgabe für erschöpft hält, wird vergebliche Arbeit tun; denn ohne ein Einspannen aller Formdarstellung in den leitenden Gedanken der Leistung wird nicht einmal das erreicht werden, dass einer ausführlichen Darstellung der speziellen Leistung durch den Physiologen (wo sie üblich ist, also nur im Beispiel der Sinnesorgane) vorgearbeitet wird.

Im übrigen ist topographische Anatomie, topographischer Unterricht insbesondere, die einfache Darstellung des Nebeneinander. Probleme gibt es, soweit sie nicht beobachtungs-technischer Natur sind, hier nicht. Dass die Topographie dann weiterhin zu Fragen Anlass gibt, ist selbstverständlich in keiner Weise bestritten; gelöst werden sie aber eben nicht mehr topographisch und das Ergebnis der Lösung ist ohne jeden Einfluss auf die Darstellung der topographischen Anatomie selbst.

VII. Sitzung vom 8. Mai 1930.

1. Experimentelles zur Anaphylaxieforschung, zugleich eine Stellungnahme zum Tuberkulinproblem.

Von

W. Riehm.

Die beiden Versuchsreihen, deren Ergebnisse ich Ihnen heute mitteilen möchte, stellen nur Teiluntersuchungen dar zur Abgrenzung zweier viel umfassenderer Gesetzmässigkeiten, die auf dem Gebiete der Anaphylaxie Geltung zu haben scheinen. Jede der beiden Versuchsarrangierungen steht in Beziehung zu einem dieser Anaphylaxiegesetze, deren Voraussetzungen und deren quantitativ und zeitlich begrenzte Auswirkungen erst im Verlauf weiterer immer wieder variierteter Versuche genauer festgelegt werden können. Zur Orientierung werde ich deswegen jeder Versuchsarrangierung eine möglichst kurze Schilderung des betreffenden übergeordneten Anaphylaxiegesetzes voranschicken, soweit die bisherigen Ergebnisse hierüber eine Aussage zulassen. Erst dann möchte ich zu der engeren Fragestellung und damit zu den Versuchen selbst übergehen.

I.

Zunächst zu dem Gesetz der elektiven Sensibilisierung. Bereits in meinem letzten Vortrag in dieser Gesellschaft hatte ich mitteilen können, dass ein lokalanaphylaktischer Vorgang im Organismus nicht an allen Geweben gleichmässig angreift. Behandelt man bei einem Kaninchen nur die Bindehaut eines Auges mit Pferdeserum und gibt nach einiger Zeit dasselbe Serum intravenös, so erzielt man eine klinisch sichtbare Kerato-Konjunktivitis auf beiden Seiten. Behandelt man nur eine Uvea vor, so erhält man eine doppelseitige Uveitis. Es zeigt sich also je nach der Vorbehandlung das ent-

sprechende korrespondierende Organ in relativ höherem Grade sensibilisiert als das z. B. bei intramuskulär vorbehandelten Tieren der Fall ist. Man darf jedoch nicht vergessen, dass es sich nur um einen quantitativen Unterschied handelt, dass man also mit grossen Dosen auch auf dem Wege der subkutanen bzw. intramuskulären Vorbehandlung (evtl. durch eine massive intravenöse Injektion allein) eine klinisch sichtbare anaphylaktische Entzündung der Bindehaut bzw. der Uvea erzwingen kann.

Diese Gesetzmässigkeit der elektiven Sensibilisierung würde auf eine kurze Formel gebracht etwa folgendermassen lauten: Eine lokal-anaphylaktische Entzündung bleibt im Organismus mit Vorliebe auf ein bestimmtes Gewebe beschränkt bzw. wenn wir die Bedeutung des retikulo-endothelialen Apparates für die Entstehung jeder anaphylaktischen Entzündung anerkennen, auf dessen retikulo-endothelialen Apparat. Sie äussert sich deswegen nicht selten symmetrisch, dann nämlich, wenn es sich zufällig um paarig angelegte Organe handelt¹. Es handelt sich jedoch nur um einen quantitativen Vorsprung in dieser Richtung. Bei übergrossem Antigenangebot wird der gesamte retikulo-endotheliale Apparat des Organismus und zwar offenbar in einer bestimmten Reihenfolge mobilisiert und wir erhalten dann eine klinisch nachweisbare Entzündung auch an anderen Körperstellen. Mit dem Begriff der elektiven Sensibilisierung ist also niemals die ausschliessliche Sensibilisierung nur eines Gewebes verbunden.

Anlässlich von Versuchen, die sich mit dieser Gesetzmässigkeit beschäftigten, hat sich nun ergeben, dass bei intra-orbitaler Vorbehandlung und zwar wieder nur einer Seite nun nicht der Orbitalinhalt der anderen Seite, sondern vorwiegend die Konjunktiva und die Uvea klinisch reagierten. Das liegt wohl daran, dass diese beiden Gewebe viel reicher an Zellen des RES sind, als z. B. das Orbitalfettgewebe. Nun fiel ferner auf, dass bei Albinos bei der elektiven Sensibilisierung von Uvea zu Uvea Störungen auftreten und dass albinotische Tiere trotz lokaler Vorbehandlung sehr viel häufiger dem anaphylaktischen Schock erliegen als pigmentierte. Ich bin diesem Verhalten deswegen nachgegangen und die Fragestellung zu der ersten Versuchsreihe lautet also: Wie verhält sich ein albinotisches Tier bei diesen Versuchen? oder mit anderen Worten: Übt die Konstitution auf die Versuchsergebnisse einen Einfluss aus?

¹) Will man das Gesetz der elektiven Sensibilisierung auf die Doppelseitigkeit von Konjunktividen anwenden, so kommt das natürlich nur für endogene Konjunktividen in Frage.

Bezüglich der Technik wurde die intraorbitale Vorbehandlung und zwar mit Pferdeserum gewählt, deswegen, weil hier die Mengen, die zur Vorbehandlung notwendig sind, am genauesten dosierbar sind, ausserdem die Gefahr der Infektion des Bulbusinneren wegfällt. Im ganzen wurden 14 albinotische Tiere verwandt.

Bei den ersten beiden Tieren, die einseitig intraorbital vorbehandelt wurden und im Anschluss daran ohne besondere Vorsichtsmassregel die ganze intravenöse Reinjektionsmenge von 20 ccm am 49. bzw. 78. Tage nach Beginn der Vorbehandlung erhalten hatten, trat sofort der tödliche anaphylaktische Schock ein, der bei pigmentierten Tieren unter sonst gleicher Versuchsanordnung sehr viel seltener einzutreten pflegt.

Deswegen wurde bei allen späteren Versuchen einige Stunden vor der eigentlichen Reinjektion eine Menge von 1,0 ccm intravenös gegeben, um die Tiere vor dem anaphylaktischen Schock zu schützen.

Bei zwei weiteren einseitig intraorbital vorbehandelten Albinos wurde die intravenöse Reinjektion offenbar zu früh vorgenommen, indem sie nämlich am 33. Tage am anderen Auge nicht reagierten. Sehr auffallend war aber schon, dass auch am vorbehandelten Auge nur eine sehr geringe Reaktion auftrat, die sonst bei pigmentierten Tieren bedeutend stärker ist. Die Albinos zeigten also die lokale Herdreaktion weniger deutlich als pigmentierte Tiere.

Dann wurden nochmals 5 albinotische Tiere einseitig intraorbital und gleichzeitig 5 Kontrolltiere mit derselben Menge intramuskulär vorbehandelt. Die Reinjektion wurde bei all diesen Tieren sehr viel später vorgenommen (am 78. bis zum 110. Tage), weil offenbar die Zeit als ein sehr wichtiger Faktor beim Ausfall von derartigen Anaphylaxieversuchen mitspricht.

Von diesen letzten 5 intraorbital vorbehandelten Tieren reagierten nun alle Tiere sowohl rechts wie links mit einer sofort auftretenden deutlichen Irishyperämie, die nur bis zum 3. Tage anhielt. Dabei war oft kein Unterschied zwischen vorbehandeltem und nichtvorbehandeltem Auge zu bemerken. Von den 5 Kontrolltieren reagierte nur 1 Tier mit einer doppelseitigen Irishyperämie. Zu klinisch sichtbarer Exsudation kam es bei keinem von allen 10 Tieren.

Bei den 5 rechtsseitig intraorbital vorbehandelten Tieren trat nebenbei bei dreien sofort nach der intravenösen Injektion ein sehr ausgesprochener Nystagmus nach rechts auf.

Fassen wir die Ergebnisse, soweit sie rein auf dem Gebiete der Anaphylaxielehre liegen, zusammen, so wäre folgendes festzustellen:

1. Albinos neigen im Gegensatz zu pigmentierten Tieren sehr viel häufiger zum anaphylaktischen Schock, auch dann, wenn die Behandlung lokal erfolgt.

2. Albinos zeigen dafür eine viel geringere und schneller ablaufende lokale anaphylaktische Entzündung.

Es ist anzunehmen, dass diese beiden anders verlaufenden Reaktionsformen, die Albinos von pigmentierten Tieren unterscheiden, untereinander in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis stehen¹⁾.

3. Bei intraorbitaler Vorbehandlung ist jedoch auch bei Albinos in einem viel grösseren Prozentsatz klinisch eine elektive Sensibilisierung der anderen Uvea nachzuweisen als bei intramuskulär vorbehandelten Kontrolltieren (100% : 20%), wobei bei weiterer Senkung der zur Vorbehandlung benutzten Antigenmengen dieses Verhältnis vielleicht noch zu verbessern ist.

4. Als interessantes Nebenergebnis zeigt sich bei 3 der intraorbital vorbehandelten Tiere ein Nystagmus als Zeichen der von der Orbita fortgeleiteten fokalen meningo-enzephalen Entzündung, sodass also bei intraorbitaler Vorbehandlung die Sensibilisierung nicht nur an Konjunktiva und Uvea, sondern auch an die gleichfalls benachbarten Hirnhäute abgegeben zu werden scheint.

Die Folgerung, die sich für die experimentelle Anaphylaxieforschung ergibt, berührt zunächst eine Streitfrage innerhalb der Ophthalmologie, indem die Versuche beweisen, dass die elektive Sensibilisierung nichts mit einer eventuellen Organspezifität des Uveapigmentes zu tun haben kann, das die Albinos ja nicht besitzen. Ferner weisen die Versuche aber darauf hin, dass bei dem Studium der lokalen Anaphylaxie — mag man sich nun auf die klinischen Äusserungen beschränken — wahrscheinlich aber auch auf pathologisch-anatomischem Gebiet — die Wahl der Versuchstiere (und die Wahl des Zeitintervalles!) nicht gleichgültig ist, dass hier vielmehr die Farbvariante, also die Konstitution, einen ganz wesentlichen Einfluss auf den Ausfall der Versuchsergebnisse ausübt. Albinos verhalten sich hier ganz anders. Die lokale anaphylaktische Reaktion, die sonst offenbar dazu bestimmt ist, die Allgemeinvergiftung hintanzuhalten, ist bei ihnen geringer ausgebildet, dafür neigen sie eher zum Schock. Sie sind in gewisser Weise der anaphylaktischen Noxe gegenüber schutzloser als pigmentierte Tiere

¹⁾ Eine Zunahme der „humoralen“ Antikörper braucht also nicht erhöhten Schutz zu bedeuten, eher vielleicht das Gegenteil!

und es ist interessant, sich dabei zu vergegenwärtigen, dass der Ausdruck Anaphylaxie = Schutzlosigkeit ja eben in erster Linie für die Erscheinung des Schockes geprägt worden ist.

II.

Nun zum zweiten Versuch.

Zunächst stelle ich wieder die Schilderung des übergeordneten Anaphylaxiegesetzes voran. Es handelt sich um eine gesetzmässige unspezifische Beeinflussung anaphylaktischer Vorgänge, die bekanntlich sonst strenger Spezifität unterliegen.

Frühere Versuche (vgl. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie Bd. XXII, S. 521/1930) haben nämlich ergeben, dass ein intramuskulär mit Serum vorbehandeltes Kaninchen bei der intravenösen Reinjektion regelmässig¹⁾, dann mit einer heftigen anaphylaktischen Kerato-Konjunktivitis antwortet, wenn während oder erst längere Zeit nach dieser Vorbehandlung ein mit Hinblick auf das zur Vorbehandlung benutzte Antigen unspezifischer Reiz auf den Bindehautsack eingewirkt hatte. Ich benutzte dazu eine artefizielle Konjunktivitis durch den Staphylococcus aureus. Kontrolltiere, die nur mit Staphylokokken vorbehandelt waren, reagierten nicht. Also nur bei den Tieren, die vorbehandelt waren, brachte die spätere Reinjektion ein Wiederaufblühen der Konjunktivitis zur Auslösung, mit anderen Worten, die unspezifische Entzündung wurde für die Lokalisation des spezifischen anaphylaktischen Vorganges richtunggebend (unspezifische Beeinflussung im positiven Sinne). Es muss hierzu bemerkt werden, dass dieser unspezifische Reiz ziemlich lange und intensiv einwirken muss, wenn man eindeutige Resultate erzielen will.

Die Fragestellung, die ich in der zweiten Versuchsreihe zu beantworten versuchte, lautet nun: Vermag auch das Trauma als solches, also ohne Hinzutreten einer Sekundärinfektion auf ein im Organismus ablaufendes anaphylaktisches Geschehen richtunggebend einzuwirken?

Zum Versuch wurden nur 4 Tiere verwandt, die vom 1. — 13. Tage auf 4 Dosen verteilt je 25 ccm Pferdeserum subkutan erhielten. Bei allen wurde vom 1. bis zum 16. Tage eine traumatische Entzündung des rechten Auges durch fast täglich vorgenommene mehrmalige Prelungen unterhalten. Nach völligem Abklingen der traumatischen

¹⁾ Intramuskulär vorbehandelte Tiere reagieren gelegentlich konjunktival auch ohne Reizung des Konjunktivalsackes, aber bei sonst gleicher Vorbehandlung schwächer.

Entzündung, während deren sich jedesmal eine *Cataracta traumatica* einstellte, erfolgte die intravenöse Reinjektion von Serum am 38. Tage. Alle Tiere zeigten dabei vom 2. Tage ab eine sehr starke plastische Uveitis am geprellten Auge, die mit wechselnden Schüben mindestens 9, ja bis zu 20 Tagen anhielt. Das linke Kontrollauge, das nicht geprellt war, zeigte bei 2 Tieren nur eine flüchtige perikorneale Injektion, bei den 2 anderen traten ausserdem phlyktänoide Effloreszenzen auf. Die anaphylaktische Entzündung des rechten Auges war in ihrer Stärke mit der des linken jedenfalls nicht annähernd zu vergleichen.

Für die Anaphylaxieforschung ergibt sich also die Tatsache, dass auch das Trauma als solches, allerdings nur dann, wenn es sich um eine erhebliche Einwirkung handelt, evtl. geeignet ist, im Körper vorhandene Überempfindlichkeitserscheinungen an den Ort seiner Einwirkung zu lokalisieren.

Nun dürfen unsere Anschauungen über die Spezifität anaphylaktischer Vorgänge wohl als gesichert gelten. Ich habe deshalb zur Erklärung dieser Erscheinung angenommen, dass hierbei der unspezifische integrierende Anteil des anaphylaktischen Vorganges, nämlich das Komplement, eine Rolle spielt, indem es an der Stelle des unspezifischen Reizes in stärkerem Masse produziert wird und dort zellständig bleibt und dass sich dann an diesem unspezifisch eingestellten Komplement die spezifischen Antikörper und später das injizierte Antigen verankern. Diese Annahme bietet also den Vorteil, dass die Vorstellung von der strengen Spezifität von Antigen zu seinem Antikörper nicht aufgegeben werden muss. Die Tatsache, dass auch ein erhebliches Trauma richtunggebend auf den anaphylaktischen Vorgang einwirkt, fügt sich dieser Erklärung zwanglos ein. Man kann sich ebensogut vorstellen, dass auch bei einer traumatischen länger anhaltenden Entzündung der unspezifische Immunkörper an dieser Stelle in stärkerem Masse produziert wird.

Es wäre übrigens interessant, ob auch das Trauma, das durch irgendeine strahlende Energie gesetzt wird, im selben Sinne anaphylaktische Vorgänge zu beeinflussen vermag. Das würde zweifellos auf die ganze Strahlentherapie ein neues Licht werfen. Das Aufflackern der anaphylaktischen Augenentzündung bei längerdauernder Belichtung mit der Untersuchungslampe (übrigens auch bei der sympathischen Ophthalmie) deutet durchaus in dieser Richtung, ebenso die Beeinflussung des skrofulösen Ekzems durch Auftragen von bestimmten Farbstoffgemischen.

III.

Ich habe bisher absichtlich alle Folgerungen, die sich aus den Versuchen ableiten liessen, nur auf das Gebiet der Anaphylaxieforschung beschränkt. Nun wäre es natürlich verlockend, mit dieser Gesetzmässigkeit ähnliche Erscheinungen auf einem verwandten Gebiet der menschlichen Pathologie zu erklären, ich meine das Gebiet der allergischen, speziell der infektiös allergischen Erkrankungen. So ist Ihnen allen bekannt, wie häufig sich gerade die chronischen Infektionskrankheiten, insbesondere die Lues und die Tuberkulose, an dem Ort einer längerdauernden traumatischen Einwirkung etablieren. Fälle, in denen sich an einen Knochenbruch eine Knochentuberkulose anschliesst, oder solche, in denen sich ein Gumma an einer Verletzungsstelle lokalisiert, sind allgemein bekannt. In der Ophthalmologie speziell wird immer wieder beobachtet, wie dem unspezifischen Reiz, wie z. B. der Masernkonjunktivitis oder irgendeiner beliebigen Bindehautentzündung die Phlyktänulose folgt. Nun erhebt sich die wichtige Frage, sind hier bei den allergischen Infektionskrankheiten und zwar für die Organgebundenheit der Metastasen ähnliche Kräfte wirksam wie bei der Anaphylaxie, oder anders, hat das Gesetz der unspezifischen Beeinflussung auch für die allergischen Erkrankungen des Menschen seine Bedeutung?

Trotzdem diese Beziehungen zwischen Allergie und Anaphylaxie eigentlich noch gar nicht geklärt sind, wird nun sehr häufig der Fehler gemacht, dass man stillschweigend diese Lücke in unserem Wissen übergeht und die Überempfindlichkeitserscheinungen der Anaphylaxie mit denen bei der Allergie in Analogie setzt, obwohl gewichtige Gründe dagegen zu sprechen scheinen. Diesen Fehler kann man nur vermeiden, wenn man zuerst diese Beziehungen zwischen Allergie und Anaphylaxie klärt. Erst wenn sich hier eine Übereinstimmung ergibt, sind wir berechtigt, die Gesetze der Anaphylaxie auf dieses Gebiet auszudehnen. Nun werden speziell in der Ophthalmologie die verschiedensten Erkrankungen so die Phlyktänulose, die tuberkulösen Erkrankungen der Uvea, die sympathische Ophthalmie und andere als allergische Erkrankungen aufgefasst und bei all diesen Erkrankungen wird gelegentlich ein Trauma oder irgendein unspezifischer Reiz als auslösend für die Erkrankung bzw. für ein Rezidiv angesehen. Ich will mich nun heute nicht in diesen interessanten Fragenkomplex der Beziehungen zwischen Anaphylaxie und Allergie einlassen, nur über die Beziehung der Tuberkulose zur Anaphylaxie will ich ein paar Worte sagen.

Die Frage nach dem Wesen der tuberkulösen Allergie hängt eng mit der nach dem Wesen des Tuberkulins zusammen. Dass das Tuberkulin als solches kein Antigen ist, hat speziell *Zieler* durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen. Wir müssen also daran festhalten, dass eine Sensibilisierung gegen Tuberkulin nicht möglich ist. Ferner darf als feststehend gelten, dass bei einem passiv immunisierten Tier bzw. bei den nichtinfizierten Jungen eines tuberkulösen Muttertieres die Reaktion mit Tuberkulin immer negativ ausfällt. Es fragt sich nun, ob unter Berücksichtigung dieser drei Tatsachen die Erklärung der tuberkulösen Allergie als anaphylaktisches Phänomen unmöglich wird.

Das wäre unmöglich, wenn das Tuberkulin und die Noxe, mit der die Tuberkelbazillen den Organismus angreifen, miteinander identisch wären. Aber gerade die Untersuchungen von *Zieler* weisen mit Sicherheit darauf hin, dass das unmöglich der Fall sein kann. Überblicken wir nun das Tatsachenmaterial, das uns zur Verfügung steht, so ergibt sich:

1. Ein Antikörper kann nur mit dem entsprechenden Antigen nachgewiesen werden.

2. Die Tuberkelbazillen selbst verursachen eine Überempfindlichkeit.

3. Tuberkulin allein verursacht keine Überempfindlichkeit.

4. Die Überempfindlichkeit, die die Tuberkelbazillen verursachen, wird (wie im Fundamentalversuch von *R. Koch*) mit den Bazillen selbst, kann aber auch mit dem an sich unwirksamen Tuberkulin nachgewiesen werden.

Diese vier Tatsachen lassen zum mindesten folgende Schlussreihe als möglich erscheinen, dass nämlich 1. das Tuberkulin und die tuberkulöse Noxe beim Nichtinfizierten nicht identisch sind, 2. dass aber beide Stoffe beim Tuberkulösen identisch sein können.

Beide Substanzen wären dann also wohl verschieden, der Unterschied wird aber unter gewissen Bedingungen aufgehoben. Mit anderen Worten, ich halte es für möglich, dass das Tuberkulin die inaktive Vorstufe des eigentlichen tuberkulösen Antigens ist, das erst aktiviert wird, wenn es einem tuberkulösen Organismus einverleibt wird. Machen wir diese Annahme, so lässt sich jedenfalls das Geschehen bei der tuberkulösen Allergie rein vom Boden der Anaphylaxielehre aus erklären. Es bleibt dabei die Tatsache unberührt, dass wir mit Tuberkulin allein nicht sensibilisieren können, denn Tuberkulin ist ja in diesem Fall kein Antigen, sondern beim Nichtinfizierten nur dessen inaktive Vorstufe. Genau

so wenig werden dann aber beim passiv Immunsierten oder bei den nichtinfizierten Jungen eines tuberkulösen Meerschweinchens die spezifischen Antikörper mit Tuberkulin nachweisbar sein können. Die passive Übertragbarkeit von Schutzstoffen kann vielmehr nur mit den Bazillen selbst geprüft werden, evtl. mit der Kollodiumsäckchenmethode, worauf ja auch der Fundamentalversuch von *Robert Koch*, nämlich der Unterschied bei der Zweitimpfung tuberkulöser Tiere, hinweist.

Dieser Gedanke, dass das Tuberkulin nur die inaktive Form eines Antigens ist, ist nun garnicht so abliegend, als es ja längst bekannt ist, dass gewisse Substanzen durch sog. Schleppermechanismen zu Antigenen aktiviert werden. Wir wissen ferner, dass sich viele Bakterien auf verschiedenen Nährböden verschieden verhalten und dürfen dabei nicht vergessen, dass das Tuberkulin ja in gewissem Sinne ein Kunstprodukt ist und dass die Tuberkelbazillen in der Kultur nicht denselben Bedingungen unterliegen wie im menschlichen Organismus.

Ich habe schon einmal in dieser Gesellschaft eine schematische Darstellung gezeigt, die allen bekannten Erfahrungstatsachen, die die Tuberkulinallergie zeigt, gerecht zu werden versucht.

Nach meiner Auffassung ist die eigentliche Noxe der Tuberkelbazillen ein Toxo-Antigen, d. h. es wirkt entweder wie ein Gift, dann nämlich, wenn es der Einwirkung von Antikörpern entzogen ist, wie z. B. lokal im Zentrum eines jeden Herdes (Gefässarmut, Verkäsung), wie ferner allgemein beim Tuberkulintod (Tuberkulinvergiftung), oder es wirkt wie ein komplementbindendes Antigen, dann nämlich, wenn es der Einwirkung von Antikörpern also dem parenteralen Abbau unterliegt.

M. E. ist nun das Tuberkulin mit diesen eigentlichen tuberkulösen Toxo-Antigen nicht identisch, wohl aber dessen inaktive Vorstufe, also an sich indifferent. Das Tuberkulin wird jedoch alsbald zu diesem tuberkulösen Toxo-Antigen aktiviert, sobald es einem Organismus einverleibt wird, der der Einwirkung von lebenden Tuberkelbazillen ausgesetzt ist. Die Aktivierung fehlt also beim völlig Ausgeheilten, dessen Herde so verkalkt sind, dass diese Einwirkung der Tuberkelbazillen auf den Organismus nicht mehr zustande kommt. In diesem Falle ist Tuberkulin also wieder indifferent (positive Anergie).

In dem beigegebenen Schema habe ich, soweit ich das vermag, die Übergänge zwischen den einzelnen Allergiestadien verständlich zu machen versucht. Danach wären also alle die Erscheinungen, die üblicherweise als tuberkulo-„toxisch“ angesehen werden, in Wahrheit

Schematischer Ablauf der Tuberkulin-Allergie im Verlauf einer ausheilenden bzw. malignen Tuberkulose.

Anergie des Nichtinfizierten.

A. T. wird im bazillenfreien Organismus nicht zu tuberkulösem Antigen aktiviert. Alle anaphylaktogenen oder giftigen Äusserungen fehlen. A. T.-Reaktion also negativ (auch nach längerdauernder Vorbehandlung und auch nach passiver Immunisierung!).

○ Zeitpunkt der Infektion, von dem ab A. T. bei der Applikation zu tuberkulösem Antigen aktiviert wird. Es gewinnt seine volle anaphylaktogene Wirksamkeit jedoch erst nach Verstreichen der präanaphylaktischen Phase.

Ansteigen der Tuberkulin-Empfindlichkeit in demselben Grade, in dem die Antikörper-Produktion zunimmt.

Tuberkulin-Allergie.

A. T. wird im Organismus aktiviert. Je stärker die Antikörper-Produktion, umso stärker die Tuberkulin-Allergie (anaphylaktische Phase). (Die spezifischen Antikörper sind mit A. T. nachweisbar.)

Zurückgehen der Tuberkulin-Empfindlichkeit, da in demselben Masse, in dem die Verkapselung der Herde zunimmt, die Aktivierung des A. T. und damit dessen anaphylaktogene Wirksamkeit abnimmt.

Zurückgehen der Tuberkulin-Empfindlichkeit, da die Antikörper-Produktion sinkt.

Völlige Ausheilung.

Positive Anergie.

Infolge völliger Abkapselung der Herde bleibt A. T. im Organismus inaktiv. Alle anaphylaktogenen Äusserungen fehlen wieder. Tb.-Reaktionen also negativ, obwohl spezifische Antikörper vorhanden sind! (Die spezifischen Antikörper sind mit A. T. nicht nachweisbar. Vgl. passive Immunisierung).

Ungünstiger Ausgang.

Negative Anergie.

A. T. wird im Organismus zu tuberkulösem Antigen aktiviert. Da jedoch Antikörper fehlen, fehlen auch die anaphylaktogenen Äusserungen. Tb.-Reaktion negativ (= antianaphylaktische Phase), vielmehr kommt die primär giftige Eigenschaft des aktivierten Tuberkulins zur Wirkung, die sich u. U. als Tuberkulin-Tod geltend machen kann, der also keinen „Schock“, sondern eine Tuberkulin-Vergiftung darstellt. (Dieser Vergiftung entspricht lokal die Verkapselung im Zentrum tuberkulöser Herde).

tuberkulo-anaphylaktische (also die Phlyktäne, ferner die Skrofulose nach Rietschel). Das Ektotoxin der Tuberkelbazillen wäre nicht ein Toxin wie etwa das Diphtherietoxin, sondern ein Toxo-Antigen. Statt von einer Überempfindlichkeit gegenüber tuberkulo-„toxischen“ Substanzen, würde zweckmässiger von einer gegenüber tuberkulo-antigenen Substanz zu sprechen sein. Als echte tuberkulotoxische Erscheinungen wären stattdessen der sog. Tuberkulintod und die charakteristische zentrale Verkäsung der tuberkulösen Veränderungen zu bezeichnen usw.

Ich will noch speziell darauf hinweisen, dass auch dann, wenn man das Vorhandensein einer positiven Anergie verneint, das Schema brauchbar bleibt, denn man muss mindestens die Tatsache berücksichtigen, dass eine tuberkulöse Allergie u. U. bei weiterer Zufuhr von Tuberkulin zurückgeht statt zunimmt, wie das bei jeder gewöhnlichen Eiweissanaphylaxie der Fall ist (Tuberkulinabstumpfung).

Doch will ich auf die weiteren Auswirkungen, die sich aus all diesen Annahmen ergeben würden, nicht weiter eingehen. Mir liegt ja nur daran, nicht in den üblichen Fehler zu verfallen, ohne auf das Problem der Tuberkulinallergie eingegangen zu sein, anaphylaktische und tuberkulös-allergische Erscheinungen zu identifizieren. Vielmehr steht und fällt dieser ganze Fragenkomplex mit dem Problem der tuberkulösen Allergie und ich habe lediglich den Versuch gemacht diese Lücke, die hier klafft, zu überbrücken. Aus dem Gesagten dürfte andererseits hervorgehen, dass trotz schwerwiegender Einwände noch immer die Möglichkeit offen ist, die tuberkulöse Allergie als anaphylaktische Erscheinung zu deuten. Erst wenn diese Übereinstimmung erwiesen ist, ist es möglich, das Phänomen der unspezifischen Beeinflussung bzw. der elektiven Sensibilisierung auf die Lokalisation „tuberkulo-anaphylaktischer“ Erscheinungen zu übertragen und die Erscheinung, dass z. B. einem Trauma, einer Masernkonjunktivitis oder sonst irgendeinem unspezifischen Reiz eine tuberkuloide Erkrankung des Auges folgt, im gleichen Sinne zu deuten.

Ich halte es nun sogar für durchaus denkbar, dass auch die bekannte Organgebundenheit der tuberkulösen — übrigens auch die der juetischen — Metastasen durch eine ähnliche Wirkung ähnlicher Immunkörper bedingt ist. Sie kennen alle Immunkörper, die Agglutinine, die auf lebende Bazillen einwirken. Diesen stehen gewissermassen die Präzipitine gegenüber, die leblose Antigene fällen. Beide sind humorale Immunkörper. Wir kennen ferner Immunkörper, die zellständig im Gewebe verankert sind, bisher allerdings nur solche, die

leblose Antigene binden. Stellen wir uns nun entsprechende zellständige Immunkörper gegenüber lebenden Bakterien vor, so wäre damit die Bevorzugung elektiv allergisierter Gewebe für die Metastasen von demselben Gesichtspunkte verständlich gemacht, ohne dass man für die betreffenden Erreger einen erworbenen Organotropismus anzunehmen hätte. Wäre diese Auffassung richtig, so dürften wir mit Recht die beiden Gesetze der elektiven Sensibilisierung sowie das der unspezifischen Beeinflussung auch für die Erklärung der Organgebundenheit von metastatischen Erkrankungen heranziehen.

Es handelt sich also nur darum, die an sich bekannten Metastatisierungsgesetze (bezügl. der Tuberkulose vgl. E. Löwenstein) weniger auf besondere Eigenschaften der betreffenden Bakterien, als vielmehr auf besondere Eigenschaften des befallenen Gewebes zurückzuführen und zwar auf dessen elektive Allergisierung, m. a. W. diese Gesetze im Rahmen der Immunitätslehre dadurch zu erklären, dass man die Affinität der Metastasen für bestimmte Gewebe auf die — wenn ich so sagen darf — „zellständigen Agglutinine“ dieser Gewebe bezieht.

Auch die zuerst geschilderte Versuchsanordnung, dass die Konstitution speziell der Pigmentmangel eines Individuums, das anaphylaktische Geschehen in ungünstigem Sinne beeinflusst, wäre dann auf die menschliche Pathologie gleichsinnig anwendbar und es wäre zu untersuchen, ob sich albinotische Menschen gegenüber Infekten ungünstiger verhalten als normal pigmentierte.

2. Wie entstehen Temperaturempfindungen?

Von

M. von Frey.

Wir pflegen die Temperatur unserer Wohnräume so einzustellen, dass sie uns, wenn auch nicht gleich beim Betreten, so doch nach kurzem Verweilen indifferent, d. h. weder warm noch kalt erscheint. Die hiezu nötige Temperatur ist nicht fest bestimmt, sie kann in gar nicht unerheblichem Umfang schwanken, ohne dass die Behaglichkeitsgrenzen überschritten werden. Wie sie aber auch eingestellt sein mag, niemals ist die Temperatur unserer Körperoberfläche überall die gleiche. Es versteht sich, dass die bekleideten Teile höher temperiert sind als die unbekleideten, aber auch diese letzteren

weisen keine einheitliche Temperatur auf. Man braucht nur die eine Hand auf den Rücken der anderen zu legen, um festzustellen, dass die Handfläche wärmer ist als der Handrücken, entsprechend ihrem Reichtum an Blutgefässen und dem Wärmeschutz der dicken Epidermis. Dazu kommt, dass ihre nach aussen konkave Form den Wärmeverlust durch Strahlung vermindert. Selbst am völlig entkleideten Körper sind die örtlichen Unterschiede der Hauttemperatur viel grösser als man gemeinhin vermutet. *F. G. Benedict* (1)¹⁾ hat ein Thermoelement langsam über die Haut eines entkleideten Künstlermodells geführt und Unterschiede der Temperatur bis zu 10° C gefunden. Alle diese Versuche zeigen, dass sehr verschiedene Temperaturen die gleiche thermische Empfindung, hier die Null-Empfindung, hervorrufen können.

Auch der umgekehrte Fall, dass ein und dieselbe physikalische Temperatur verschiedene Empfindungen auslöst, ist realisierbar. Man stelle sich eine Anzahl Reizkörper her, alle von gleicher Fläche (etwa 9 cm²) und gleicher Temperatur (Zimmertemperatur) aber von verschiedenem Material, wie Metall, Glas, Holz, Kork, Watte und setze sie mit gehörigen Zwischenpausen auf eine unbedeckte Hautstelle; man wird finden, dass Metall und Glas als kalt, Watte als indifferent bis warm, Holz und Kork zunächst als kühl, später warm gefühlt werden (Demonstration).

Das Versuchsergebnis lässt sich in folgender Weise deuten: Watte von Zimmertemperatur auf die Haut gebracht unterscheidet sich in ihrer Wärmefassung kaum von der umgebenden Luft, sie erschwert aber die Abfuhr der Wärme von der Haut, da die zwischen den Wattenfasern eingeschlossene Luft in ihrer Beweglichkeit behindert ist. Infolgedessen wird der aus der Haut kommende Wärmestrom gestaut, ihre Temperatur steigt, es tritt Warmempfindung auf. Im Gegensatz hiezu entzieht das gut leitende Metall Wärme stärker als die Luft, die Hauttemperatur sinkt, es entsteht Kaltempfindung.

E. H. Weber, der 1846 diesen und andere Versuche beschrieben hat (10, S. 549), kommt zu der Ansicht, dass wir „den Akt des Steigens oder Sinkens der Temperatur unserer Haut wahrnehmen“, nicht den Grad zu welchem ihre Temperatur gestiegen oder gesunken ist. Er teilt allerdings eine Beobachtung mit, die seiner Auffassung zu widersprechen scheint. Er bringt einen + 2° R. kalten Metallstab für 30 Sekunden auf die Stirne und fühlt dessen Kälte nicht nur während dieser Zeit, sondern noch 21 Sekunden nach der Wegnahme. Nach

¹⁾ Literaturverzeichnis am Schluss, S. 115.

den von ihm aufgestellten Erregungsbedingungen sollte man während der Rückkehr der Haut zu ihrer Normaltemperatur eine Warmempfindung erwarten. *Weber* vermutet, dass der Zustrom der Wärme aus der Nachbarschaft, die sich dabei abkühlt, die nachdauernde Kaltempfindung veranlasst (10, S. 550).

E. Hering (5) wiederholt 1877 den letztgenannten Versuch und bestätigt *Webers* Ergebnis, hält aber dessen Erklärung für nicht zu reichend. Nach seiner Meinung geschieht die Wiedererwärmung der gekühlten Haut hauptsächlich von der Tiefe, nicht von den Seiten her und er entwirft eine Theorie, die verständlich machen soll, dass eine Hautstelle trotz steigender Eigentemperatur eine Kaltempfindung haben kann.

Nach ihm wird der Reiz bestimmt durch die Richtung und Grösse der Differenz, die jeweils zwischen der Eigentemperatur des nervösen Apparates und seiner Nullpunkttemperatur herrscht, wofür letztere durch das Gleichgewicht zwischen zwei chemischen Prozessen, dem dissimilatorischen und assimilatorischen, gegeben ist. Jede durch den Reiz bedingte Änderung der Eigentemperatur führt daher zunächst zu einer Empfindung, die aber bald verblasst, und schliesslich schwindet, weil durch eigentümliche, als „Adaptation“ bezeichnete, nervöse Vorgänge das chemische Gleichgewicht immer wieder hergestellt wird oder anders ausgedrückt die Nullpunkttemperatur der Eigentemperatur sich angleicht. Es wird angenommen, dass der die Dissimilation steigernde Reiz zugleich die dissimilatorische Erregbarkeit herabsetzt, die assimilatorische Erregbarkeit dagegen steigert, während assimilatorische Reize das Umgekehrte bewirken. Auf diese Weise soll bei jeder Störung des chemischen Gleichgewichts die Rückkehr in dasselbe automatisch herbeigeführt werden.

Die *Heringsche* Theorie ist ausgesprochenermassen eine unitarische, d. h. Kalt- und Warmempfindungen werden gegensätzlichen Veränderungen eines einheitlichen Apparates zugeschrieben. Die *Webersche* Annahme ist in dieser Richtung nicht gebunden, wenn auch ihr Urheber auf Grund hier nicht zu erörternder anderweitiger Versuchsergebnisse geneigt war, Temperatur- und Druckempfindungen durch die verschiedenartige Beanspruchung ein und desselben Sinnesapparates zustande kommen zu lassen (10, S. 512).

Sieben Jahre nach der Schrift von *Hering* veröffentlichte *M. Blix* (2) die Untersuchungen, die ihn zur Entdeckung der Sinnespunkte führten, insbesondere zu dem Nachweis, dass für die Empfindungen kalt und warm gesonderte, ungleich über die Haut verteilte Nervenenden von spezifischer Anspruchsfähigkeit vorhanden sind. *Webers* Annahme wird durch die Aufteilung des thermischen Sinnes in 2 Arten von Empfängern nicht berührt und auch *Herings* Theorie gerät anscheinend mit der neuen Einsicht nicht in Widerspruch, wenn man

die gegensätzlichen Beziehungen der beiden Erregungsarten zueinander nach einer weiter zentral gelegenen Stelle verlegt denkt. Der Versuch, eine derartige Modifikation des *Heringschen* Gedankens genauer durchzuführen, führt aber in neue und unüberwindliche Schwierigkeiten, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll.

Der Hauptunterschied zwischen den beiden Theorien besteht darin, dass *Weber* das Verblässen der Empfindungen auf einen physikalischen Vorgang beruhen lässt, auf der Angleichung, die sich zwischen den Temperaturen der Haut und des thermischen Reizes allmählich vollzieht, während *Hering*, in Analogie mit gewissen Erscheinungen auf optischem Gebiet hierfür den eben skizzierten physiologischen Vorgang verantwortlich macht. Dieser Deutungsversuch beruht indessen auf Voraussetzungen, die heutzutage nicht mehr als gegeben betrachtet werden können. Neuere Untersuchungen von *E. Gertz* (4) haben weder die eine noch die andere Seite der angeblichen Adaptation des Temperatursinns bestätigen können. Wird die Temperatur der Haut mit gleichmässiger, eben überschwelliger Änderungsgeschwindigkeit gehoben oder gesenkt, so entstehen Warm- bzw. Kaltempfindungen, deren Dauer nur durch das Erreichen der Schmerzgrenzen beschränkt ist. Ein Nachlassen der Erregung, sei es im Sinne einer Adaptation, sei es in dem der Ermüdung, ist also nicht nachweisbar. Weiter hat sich gezeigt, dass mit zunehmender Entfernung der Hauttemperatur von ihrem mittleren Werte die Erregbarkeit für gegensätzliche Reize nicht zu, sondern abnimmt und zwar in sehr erheblichem Grade [*E. Gertz* (4, S. 124)]. Dies ist aber das Gegenteil von dem, was nach *Hering* zu fordern wäre.

So scheint es denn, dass beide Theorien, die von *Weber*, wie die von *Hering*, auf nicht überbrückbare Widersprüche mit der Erfahrung stossen und verlassen werden müssen. Bevor man aber versucht, eine neue, bisher unerhörte Theorie auszuhecken, dürfte es angezeigt sein, zu untersuchen, ob die eingangs erwähnte nachdauernde Kaltempfindung wirklich, wie *Hering* glaubte, unvereinbar ist mit der Deutung, die *Weber* ihr gegeben hat und ob nicht die theoretisch zu erwartende Warmempfindung unter günstigeren Versuchsbedingungen sich doch vielleicht einstellt. Zu einer solchen Prüfung haben meine Mitarbeiter, die Herren Dr. *Schriever* und Dr. *Ott* und ich uns verabredet, wobei wir das von *Weber* benutzte Verfahren soweit abänderten, als es uns für die Schlüssigkeit der Ergebnisse erforderlich schien.

Zur Kühlung der Haut verwendeten wir einen Temperator nach *Thunberg* (9), der gegenüber dem Metallstab den Vorzug konstanter Temperatur besitzt.

Die thermische Isolierung der gekühlten Hautstelle von der Nachbarschaft erreichten wir durch einen Schutzring nach *Holm* (6), der den Temperator umschloss und die unter ihm gelegene Haut auf indifferenter Temperatur (27–31°) hielt. Er wurde auf der Versuchsstelle ohne stärkeren Druck festgebunden, wo er eine Fläche von 20 cm² bedeckte und in deren Mitte einen Kreis von 3 cm² freiliess für den kühlenden Temperator. Als Versuchsgebiet haben wir Unter- und Oberarm gewählt an Stelle der Stirne, auf welcher ein gutes Anliegen des Schutzringes nicht so leicht zu erreichen ist.

Es ist nicht vorteilhaft, die Reiztemperatur so tief zu nehmen, wie es *E. H. Weber* getan hat. Wird z. B. der Temperator auf +5° C gehalten, so schliesst sich an die zunächst allein auftretende Kaltempfindung in wenigen Sekunden dumpfer (tiefer) Schmerz, später nach etwa 20 Sekunden auch noch helles (oberflächliches) Brennen [*Schriever* (8)]. Diese Begleiterscheinungen sind durchaus unerwünscht; sie stören nicht nur die Beobachtung, sie fälschen sie sogar, indem der dumpfe Schmerz, der ganz allmählich einsetzt und anschwillt, mit der Kaltempfindung zu dem Eindruck einer gesteigerten wuchtenden Kälte verschmilzt ganz so, wie bei der sog. *Weberschen Täuschung* von zwei gleichen Gewichten das kalte erheblich schwerer erscheint als das warme [*v. Frey* (3 a u. b)]. Wir haben daher den Kältereiz (Temperator) auf Temperaturen nicht unter 16° eingestellt, welcher im allgemeinen der Schwellenreiz für dumpfen Schmerz ist, und ihn nach 30 Sekunden entfernt, während der auf indifferente Temperatur eingestellte und aufgebundene Schutzring dauernd liegen blieb.

Unter solchen Versuchsbedingungen tritt die von *Weber* beschriebene nachdauernde Kaltempfindung nicht auf, dagegen unter gewissen Umständen die andere, von ihm vermisste, nämlich eine schwache, verspätet einsetzende und nach etwa einer Minute oder später wieder schwindende Warmempfindung. Die Voraussetzung für das letztere Ergebnis ist, dass in der vom Temperator bedeckten Fläche sich ein Warmpunkt, bzw. Warmpunkte finden. Entbehrt die Fläche derselben, so schwindet mit dem Abheben des Temperators sofort jede thermische Empfindung und es tritt auch später keine solche auf.

Die geringe Intensität der gegebenenfalls auftretenden Warmempfindung ist unter den obwaltenden Versuchsbedingungen wohl verständlich. Die geringe Ausdehnung der gekühlten Fläche und die entsprechend geringe Zahl (meist nur ein einziger) der der Reizung unterliegenden Warmpunkte [vgl. *H. Rein* (7)] schliessen starke Warmempfindungen aus. Dazu kommt, dass in dieser Fläche die Blutzufuhr infolge der Kühlung und wohl auch durch den Druck von Temperator

und Schutzring vermindert ist. Nach Entfernung des Temperators verhindert die langsame Reaktion der Blutgefäße die sofortige Wiederherstellung der normalen Durchblutung und verzögert die Rückkehr zur Normaltemperatur. Je langsamer die Temperatur der Haut aber steigt, desto geringer ist die erregende Wirkung. Endlich ist zu berücksichtigen, dass die Erregbarkeit des thermischen Sinnes am grössten ist bei mittlerer Hauttemperatur und unterhalb wie oberhalb derselben sich vermindert. Es ist also nicht verwunderlich, dass die Warmempfindung, wenn sie auftritt, immer nur mässige Intensitäten erreicht.

Die Versuche lehren zweierlei: Sie zeigen, dass die Deutung, die *E. H. Weber* der nachdauernden Kalttempfindung gegeben hat, zutreffend ist. Denn sie bleibt aus, wenn die Umgebung des Versuchsfeldes verhindert wird an der Abkühlung teilzunehmen. Die Versuche zeigen weiter, dass die nach *Webers* Theorie zu erwartende nachträgliche Warmempfindung tatsächlich in Erscheinung tritt, vorausgesetzt, dass die zum Versuche gewählte Hautstelle die dazu erforderliche nervöse Ausstattung aufweist.

Damit beheben sich die Bedenken, die *E. Hering* gegen die *Webersche* Deutung erhoben hat und die ihn veranlasst haben, seine Theorie der thermischen Erregung aufzustellen. Steht aber die Wahl zwischen den beiden Theorien frei, so wird man der *Weberschen*, als der einfacheren, den Vorzug geben, um so mehr als sie, im Gegensatz zu der von *Hering*, mit allen auf diesem Gebiete bisher gewonnenen, experimentell gesicherten Erfahrungen verträglich ist und als sie die Erregung abhängig macht von einem Vorgang (Ausgleich der Temperaturen) der tatsächlich stattfindet. Ein weiterer Vorzug der *Weberschen* Theorie besteht darin, dass der von ihr definierte Reiz sich von Schwellenbedingungen abhängig zeigt, die in voller Analogie stehen mit den für andere Reizformen gültigen, z. B. den mechanischen und elektrischen, die in der Nerven- und Sinnesphysiologie Verwendung finden. Wie dort die Deformation bzw. die Stromstärke, so muss hier die nach *Weber* erforderliche Temperaturbewegung eine Mindesthöhe und eine Mindestgeschwindigkeit besitzen, um überhaupt wirksam zu werden. Auf diese Abhängigkeiten, die anderwärts bereits besprochen worden sind [*v. Frey* (3c)], soll hier nicht näher eingegangen werden.

Literatur.

1. *Benedict, F. G.*, *Ergebn. d. Physiol.* 24, 549 (1925).
- 2 (a). *Blitz M.*, *Uppsala läkareförs. förh.* 18, 87 u. 427 (1882). (b) *Zeitschr. f. Biol.* 20, 141 (1884).

- 3 (a). *v. Frey, M.*, Zeitschr. f. Biol. **66**, 411 (1916). (b) Sitzungsber. Physik.-med. Ges. Würzburg 18. V. 1916. (c) Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. **1** II S. 93 u. 107 (1929).
 4. *Gertz, E.*, Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **52**, 1 u. 105 (1921).
 - 5 (a). *Hering, E.*, Sitzungsber. Akad. Wien **75** III, 101 (1877). (b) *Hermanns* Handb. d. Physiol. **3** II 415 (1880).
 6. *Holm, K. G.*, Skand. Arch. f. Physiol. **14**, 242 (1903).
 7. *Rein, H.*, Zeitschr. f. Biol. **82**, 513 (1924).
 8. *Schriever, H.*, Zeitschr. f. Biol. **87**, 427 u. 449 (1928).
 9. *Thunberg, T.*, Skand. Arch. **11**, 382 (1901).
 10. *Weber, E. H.*, in *R. Wagners* Handb. d. Physiol. **3** II, 481 (1846).
-

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG
N. F. BAND 55 ≈ Nr. 2

SITZUNGS-
BERICHTE

VIII.-XIII. SITZUNG



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

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

1930

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>O. Dyes</i> : Röntgenrelief der Magenschleimhaut	117
<i>Josef Münch</i> : Neue Untersuchungen über die Vitalität des Zahnschmelzes	118
<i>Th. C. Neeff</i> : Zur Standardisierung der Röntgendosismessung in der Praxis	122
<i>C. J. Gauss</i> : Wieweit kann man bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien auf die Operation verzichten?	128
<i>Carl Schroeder</i> : Klinische Beobachtungen bei therapeutischer Verwendung eines aus dem Hypophysenvorderlappen des Rindes hergestellten Dispers	129
<i>W. Lubosch</i> : Vier anatomische Mitteilungen	149
<i>A. Welte</i> : Morphologische Probleme des Schweinfurter Beckens	159
<i>G. Endres</i> : Neuere Untersuchungen über den Winterschlaf	172
<i>Grimm</i> : Eindrücke in amerikanischen Forschungslaboratorien für Physik und Chemie	188
<i>E. Gabbe</i> : Über Oxydationsvorgänge in der Leber	189
<i>H. Strughold</i> : Das Kinokardiogramm	195
<i>M. v. Frey</i> : Bilder vom XIII. Internationalen Physiologen-Kongress zu Boston, 19.—24. August 1929	205
<i>A. Penners</i> : Keimzellwanderungen während der Entwicklung tierischer Keime	206
<i>J. Beckenkamp</i> : Grundzüge einer dynamischen Kristalltheorie	223

VIII. Sitzung vom 28. Mai 1930.

1. Röntgenrelief der Magenschleimhaut.

Von
O. Dyes.

(Aus dem Röntgen-Institut der Chirurgischen Universitäts-Klinik.)

Auch bei Röntgendarstellung des Magenreliefs können typische Formen — entsprechend Angelhaken- und Stierhornform — unterschieden werden. Das Röntgenrelief ist individuell spezifisch reproduzierbar, wenn die Darstellungsbedingungen die gleichen sind. Die Lage der Versuchsperson, der Füllungsgrad der Nachbarorgane und Kompression bedingen Änderungen in Verlauf und Gestalt der Schleimhautfalten, die bis zu einem gewissen Grad charakteristisch sein können. Sehr variabel ist die Faltenformation im Canalis. In diesem Magenabschnitt finden sich auch bei normalen Versuchspersonen Querfalten sowie andere Formationen als Röntgenausdruck *Forssellscher* „Digestionskammern“.

Die Kontrolle von Reliefveränderungen, die durch intragastrale Prozesse bedingt sind, kann intravital nur durch die Gastroskopie oder die Probelaparatomie erfolgen. Erstere gewinnt ihre besondere Bedeutung bei Kontrolle gastritischer Veränderungen. Auch durch extragastrale Prozesse können Veränderungen (im Gegensatz zu Zerstörungen) des Röntgenreliefs in mehr oder weniger typischer Weise ausgelöst werden, was an Beispielen (Echinokokkus der Leberhinterfläche, perigastrische Verwachsungen) gezeigt wird.

Die Schleimhautdiagnostik des Karzinoms ist gegründet auf der zirkumskripten Zerstörung des Reliefs durch das Neoplasma, das in seinen Anfängen leichter erkannt werden kann als mit bisherigen Methoden. Allseitige Bespülung des Magens mit Kontrastmittel (*Berg*) ist unerlässlich. Typische Bilder einer diffusen Gastritis im Floritionsstadium und nach Abklingen der klinischen Symptome, ein Fall von Gastritis hypertrophicans ulcerosa, bei dem die krankhaften Erscheinungen auf die pyloralen Drüsen beschränkt blieben, werden im Röntgenbild gezeigt. „Nischenlose“ Ulzera können durch Darstellung eines kleinen „Kratersees“ en face nachgewiesen werden, wobei die (von *Konjetzny* in 100% beobachtete) Begleitgastritis (*Korbsch*) wichtigen Fingerzeig durch den unregelmässig radiär angeordneten Verlauf gewulsteter Schleimhautkämme bilden kann.

2. Neue Untersuchungen über die Vitalität des Zahnschmelzes.

Von
Josef Münch.

Zwei Fragen aus dem Gebiete der Zahnheilkunde sind es, die heute nicht nur den zahnärztlichen Histologen vor allem interessieren, sondern auch sowohl für den Praktiker als für den Laien von ausserordentlicher Bedeutung sind. Sind wir 1. in der Lage im Laufe der Bildung und während der Entwicklung der Zähne auf ihre Hartschmelzsubstanz in günstigem Sinne einzuwirken und können wir 2. nach Fertigstellung und Durchbruch der Zähne dem Dentin und dem Schmelz durch Zuführung von Kalksalzen und Vitaminen grössere Widerstandsfähigkeit gegen auftretende äussere Schädigungen geben oder, besser gesagt, können wir zu dieser Zeit auch nachträglich noch die Struktur dieser Hartschmelzsubstanzen verbessern?

Was die Beantwortung der ersten Frage anbelangt, so können wir dieselbe auf Grund der experimentellen Untersuchungsergebnisse der jüngsten Zeit zweifellos bejahen. Meine eigenen Untersuchungen stützen die Ansicht der Autoren, welche behaupten, dass durch zweckentsprechende kalk- und vitaminreiche Nahrung, bzw. durch Gaben von kalk- und vitaminhaltigen Präparaten bei Konstitutionserkrankungen, welche für die Struktur der Zähne die bekannten schädigenden Folgen haben, letztere bedeutend vermindert, wenn nicht ganz behoben werden können.

Autor bringt Präparate, in welchen gezeigt wird, dass bei Meeresschweinchen, welche mit rachitogener Kost gefüttert wurden, die Zähne die bekannten schlechten Struktureigenschaften zeigen. Schlecht verkalktes Zahnbein, Sistieren der Zahnbeinbildung, völliges Aufhören der Odontoblastentätigkeit, Bildung von knochenähnlichem Gewebe in der Pulpa an Stelle von Zahnbein, teilweise völliges Ausfüllen der Pulpa mit dieser Substanz. Dosierte Gaben von kalk- und vitaminhaltigen Präparaten, gestaffelt bei den einzelnen Tiergruppen zur rachitogenen Kost beigegeben, bewirken eine Strukturverbesserung bis zur völligen normalen Bildung.

Vor allem sind es die Vitamine C und D, welche diese augenscheinlichen Einflüsse auf die Zellen, die bei der Bildung der Hart-

substanzen hauptsächlich beteiligt sind, bewirken. Bei allen Versuchstieren wurde als kalk- und vitaminhaltiges Präparat Kalk-Hämatopan in der Dosierung von 0,5 bis 2 g zur Rachitishahrung beigegeben. Damit ist einwandfrei bewiesen, dass diese Substanzen (Kalk und Vitamin) während der Bildung der Zähne gegeben, zur Regulierung und Verbesserung des Kalkstoffwechsels beizutragen imstande sind.

Die Beantwortung der zweiten Frage, ob eine Beeinflussung der Zähne und vor allem ihrer Hartsubstanzen auch nach Fertigstellung derselben noch möglich ist, ist schon erheblich schwieriger und muss heute als noch nicht geklärt betrachtet werden. Ihre Lösung könnte erst dann in Angriff genommen werden, wenn es feststeht, dass in den Hartsubstanzen, welche vor allem in Betracht kommen, im Zahnbein und im Schmelz, Stoffwechselforgänge stattfinden können, durch die eine spätere Strukturverbesserung möglich oder wahrscheinlich wäre. Dass das Zahnbein vitaler Reaktionen fähig ist, wissen wir. Ich erinnere nur an die Erscheinungen der Transparenz bei auftretenden äusseren Schädigungen, an die Reizdentinbildungen in der Pulpa usw. Zweifellos ist damit eine gewisse Schutz- und Abwehreinrichtung geschaffen, durch erneute oder verstärkte Zufuhr von Kalksalzen bedingt, welche wohl auch durch künstliche Nachhilfe in Form von Vitamin- und Kalkgaben ausgelöst werden kann.

Wie steht es aber in dieser Hinsicht mit dem Zahnschmelz. Er ist es doch, der in erster Linie von Schädigungen bedroht ist und der zuerst der Zerstörung anheimfällt. Der Zahnschmelz wird heute noch fast durchwegs als totes, in der Hauptsache anorganisches Gewebe betrachtet. Als geringer organischer Anteil wird höchstens die sog. interprismatische Substanz anerkannt, deren Existenz aber noch stark umstritten ist. Lebensvorgänge, ähnlich wie im Zahnbein, können nach den bisherigen Anschauungen vielleicht in der engsten Umgebung der Schmelzdentingrenze gelegentlich vorkommen, wo durch etwa über die Grenze eine geringe Strecke hinausragende Dentinkanälchen, kolbenförmige Fortsätze der letzteren usw., der organische Zusammenhang mit dem Zahnbein und damit mit der Pulpa gewahrt bleibt. Dort könnte also ein gewisser An- und Umbau eintreten. Die Untersuchungsergebnisse *Gösta Westins* deuten auch auf diese Möglichkeit hin. *Gösta Westin* behauptet, dass die Schmelzdentingrenze überhaupt keine starre Linie darstellt, sondern dass sie durch äussere Noxen, Karies, Abrasion usw. veränderlich ist, in der Weise, dass das Dentin durch protoplasmatische Tätigkeit aufgelöst und durch Schmelz ersetzt werden kann.

Dem peripheren Hauptteil des Zahnschmelzes selbst wurde aber bisher jegliche Kanalisierung abgesprochen. Es ist wohl bekannt, dass bei einzelnen Tierarten, z. B. beim Beuteltier, Schmelzkanäle existieren. Im menschlichen Zahnschmelz hat man aber bisher ähnliche Erscheinungen nicht nachweisen können.

Erst die jüngsten Untersuchungsergebnisse von *Retterer* und *Fisch* suchten zu beweisen, dass auch im Schmelz menschlicher Zähne ein ähnliches Kanalsystem wie im Dentin vorhanden sei. Eine Reihe von Erscheinungen, die dem Zahnarzt bei der Munduntersuchung längst bekannt sind, wären auf diese verständliche Art und Weise geklärt.

Bei manchen Konstitutionserkrankungen oder zu gewissen Zeiten, ich erinnere an die Zeit der Schwangerschaft bei Frauen, tritt häufig ein rapider kariöser Zerfall der Zähne ein. Wenn im Schmelz, ähnlich wie im Zahnbein ein Kalkstoffwechsel vorhanden wäre, so wäre auch diese letzte Erscheinung in der Weise verständlich, dass zu dieser Zeit der jugendliche Organismus den Hauptanteil an der Kalk und Vitaminzufuhr hat und somit die Hartsubstanzen der Zähne, da ein grosser Teil des ihm normalerweise zgedachten Kalkes anderweitig verwertet wird, für äussere Schädigungen leichter empfänglich sind und so rascher zerstört werden.

Zur Stütze dieser Theorie ist aber die Annahme nötig, dass auch im Schmelz der Zähne ein gewisser Stoffwechsel *intra vitam* stattfindet, dass also vorgebildete Leitungsbahnen nach Art eines Kanalsystems in ihm vorhanden wären.

Nun muss aber gesagt werden, dass Untersuchungen nach dieser Richtung hin äusserst schwierig sind. Sie können nur an Schmelzschliffen vorgenommen werden, da der Schmelz ja bei einer eventuellen Entkalkung verloren geht. Und man kann natürlich von jedem Zahn nur einen Schliff erhalten, so dass evtl. gefundene Kanäle meist nur ein kurzes Stück verfolgt werden können. Ich bin nun in der Weise vorgegangen, dass ich äusserst feine Schcliffe mit Diamantfuchsin färbte und der mikroskopischen Untersuchung zuführte. Von vorneherein muss gesagt werden, dass ein Kanalsystem in dem Sinne, wie es im Zahnbein zu finden ist, nicht existiert. Wohl aber kann man fast in jedem Zahnschliff mehr oder weniger Schmelzkanäle beobachten.

Der Vortragende bringt Präparate, auch von menschlichen Zähnen, in denen ein Kanalsystem auch im peripheren Schmelz deutlich zu erkennen ist.

Was die Deutung dieser Kanäle betrifft, so hängt ihr Inhalt zweifellos mit den Fortsätzen der Odontoblasten zusammen, so dass dieselben als fortgesetzte Zahnbeinfasern zu betrachten sind. Vielleicht ist der Umstand, dass man nicht immer solche Schmelzkanäle in allen Teilen des Schliffes findet, dadurch zu erklären, dass schon sehr bald nach dem Durchbruch der Zähne ähnliche Erscheinungen stattfinden wie wir sie im Zahnbein jederzeit bei Eintritt äusserer Schädigungen finden können, und die wir als Transparenz bezeichnen.

Jedenfalls dürfen wir heute den Zahnschmelz nicht mehr als das tote Gewebe betrachten, wie wir es bisher zu tun gewohnt waren.

IX. Sitzung vom 3. Juli 1930.

1. Zur Standardisierung der Röntgendosismessung in der Praxis.

Von
Th. C. Neeff.

Mit 2 Abbildungen.

Bei der therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen stehen bekanntlich zwei Probleme im Vordergrund der Betrachtung: einerseits die klinische Methode der Bestrahlung: die Applikationstechnik, und andererseits die Messung der verabfolgten Dosis: die Dosimetrie. Beide Probleme sind seit langer Zeit Gegenstand von zahlreichen Arbeiten; und da heute besonders der gegenwärtige Stand der Frage interessiert, inwieweit zur Zeit die Errungenschaften der Standardisierung der Röntgenmessung in der Praxis verwirklicht sind, so möchte ich über Untersuchungen berichten, die ich zu dieser Frage ausgeführt habe.

Die Standardisierung der Messung von Röntgenstrahlen lässt sich wiederum in zwei Abschnitte teilen: nachdem es einmal durch die Arbeiten von *Behnken*, *Holthusen*, *Küstner* u. a. gelungen war, eine Basis der Röntgenmessung auf der Grundlage der Ionisationsmethode zu erreichen, die ja in Stockholm international anerkannt wurde, musste es sich andererseits darum handeln, diese Grundlagen in möglichst exakter Weise an die Praxis weiterzugeben. Zu diesem Zweck wurden von der Deutschen Röntgengesellschaft eine Anzahl Eichstellen eingerichtet, die, mit zuverlässigen Messinstrumenten, für die Wahrung der r-Einheit Sorge tragen und die Standardisierung auf die Praxis ihrer Bezirke übertragen sollen.

Die Einheitlichkeit dieser Eichungen hängt nun natürlich davon ab, dass die Eichstellen hinsichtlich der r-Grundlagen auch alle tatsächlich innerhalb der zulässigen Fehlergrenzen übereinstimmen. Bei der Eichübertragung ist aber nicht nur eine Übereinstimmung der absoluten Grösse des r, die im benützten Eichinstrument verankert sein muss, wesentlich, sondern es spielt, wie ich nachher zeigen werde, auch die Messanordnung beim Eichvergleich eine beträchtliche Rolle.

Es war mir nun vor etwa einem Jahr anlässlich einer anderen Arbeit aufgefallen, dass es offenbar nicht möglich war, von verschiedenen Eichstellen befriedigend übereinstimmende Eichungen des gleichen, auf Konstanz kontrollierten Instruments zu erhalten. Ich war deshalb gezwungen, in der damaligen Veröffentlichung auf diese Differenzen hinzuweisen und die Ergebnisse in einer bestimmten Eichgrundlage mitzuteilen, nämlich in der, die ich auch bei den Eichungen meiner eigenen Eichstelle angewandt habe. Diese Grundlage hat sich dann auch bei den späteren Vergleichen, über die ich jetzt berichten möchte, als die richtige herausgestellt. Mit meinen damaligen Mitteilungen war natürlich die Frage selbst nicht geklärt; es handelte sich nunmehr darum, möglichst viele Eichstellen zu erfassen und ihre Dosisgrundlagen zu vergleichen. Der einfachste und sicherste Weg, um einen Überblick über die Übereinstimmung der Eichgrundlagen zu erhalten, die von den verschiedenen Eichstellen ausgehen und in den grossen Instituten benützt werden, ist nun der, mit einem zuverlässigen Instrument an allen diesen Stellen Eichungen vornehmen zu lassen und die Ergebnisse zu vergleichen. Durch das Entgegenkommen der Eichstellen und Bestrahlungsinstitute war es mir möglich, einen derartigen Vergleich an 15 Orten in Deutschland, Österreich, Belgien, Frankreich und der Schweiz durchzuführen. Die Wahl der Orte erfolgte so, dass ich zunächst sämtliche deutschen Eichstellen und dann im Ausland die grossen Röntgeninstitute aufsuchte; von einer Nennung der einzelnen Namen möchte ich hier absehen.

Als Vergleichsgerät hatte ich ein kleines Küstner-Instrument mitgeführt, dessen r -Werte für alle benützten Strahlenqualitäten genau bestimmt waren und dessen Konstanz sowohl im *Küstnerschen* Institut in Göttingen als auch von mir mittels Radium als vollkommen erhalten vorher und nachher festgestellt wurde. Dieses Instrument hat übrigens den ganzen Transport, der ja nicht immer in gewünschtem Masse sorgfältig sein konnte, einwandfrei überstanden; eine Veränderung war nach der Rückkunft nicht nachweisbar.

Die Ergebnisse wurden in der Weise gewonnen, dass ich die Eichstellen und Institute ersuchte, mein Instrument so zu eichen, wie sie es tun würden, wenn das Instrument zur Eichung eingesandt worden wäre. Auf den Gang der Vergleichsmessungen und auf die Messanordnung nahm ich absichtlich keinen Einfluss. Auf diese Weise wurde sowohl eine etwaige Abweichung im absoluten r -Wert als auch der Einfluss der jeweiligen Messanordnung erfasst.

Tabelle 1. Differenzen der Eichungen verschiedener Institute.

Nr.	Ort	Land	Instrument	Eich- methode	Prozentdifferenz bei einer H WS in Cu von				
					1,5	1.0	0,5	0,1	0,03
1	D.	Deutschland	Kleinkammer	2 Elektr.		4,5		4,3	6,7
2	B.	"	"	2 "	0,8	0,4		1,8	1,7
3	H.	"	Fasskammer	2 "		0,9		1,1	0,7
4	G.	"	"	3 "			0,4		0,4
5	B.	"	"	2 "		9,8		12,9	14,0
6a	F.	"	"	3 "	5,3	1,8	1,2	1,8	
6b	F.	"	Kleinkammer	3 "	11,0	9,0	9,0	10,0	
7	M.	"	"	2 "	15,4	15,5			
8	E.	"	Fasskammer	Gl. Rp.		3,2			
9a	W.	Österreich	"	3 Elektr.		0,8			
9b	W.	"	Kl. Fasskammer	3 "		2,3			
10a	Z.	Schweiz	Fasskammer	Gl. Rp.		0,7			
10b	Z.	"	Kleinkammer	"		10,0			
11	Z.	"	"	2 Elektr.		18,0			
12a	St.	Frankreich	Fasskammer	Gl. Rp.	4,4	5,4		6,4	
12b	St.	"	Kleinkammer	"	8,8	10,8		11,5	
13	P.	"	"	2 Elektr.		7,0	4,5	16,5	
14	B.	Belgien	"	2 "		17,1		10,1	9,9

Die Resultate der Eichvergleiche (Tabelle 1) zeigen nun, dass die Übereinstimmung tatsächlich nicht so gut ist, wie es als Erfolg der umfangreichen Arbeiten für die Standardisierung der Röntgendosis-messung eigentlich zu erwarten war. So bestehen z. B. in Deutschland noch Unterschiede von immerhin 16%; das ist sehr viel, wenn man bedenkt, dass die Absolutbestimmungen mit einer Fehlergrenze von etwa 1% übereinstimmend übertragen werden können.

Die Folge dieser Differenzen ist, dass dadurch im Extremfall eine Unsicherheit von 16, ja 18% in der Übertragung der Forschungsergebnisse und der therapeutischen Methoden von einem Institut zum andern vorhanden sein kann und dass eben jede Mitteilung über Dosierungsweise und Dosisgrösse in dem Mass falsch sein kann, in welchem das zu den Messungen benützte Instrument von den Standardgrundlagen abweicht. Für wissenschaftliche Untersuchungen sind nun Unsicherheiten von 10 oder 15% schon recht unangenehm. Zudem stehen diese Unterschiede in gar keinem Verhältnis zu der Exaktheit, mit der die r-Einheit definiert ist und zu der Zuverlässigkeit der heutigen Messinstrumente.

Die praktische Folge wird nun die sein müssen, dass eben in der nächsten Zeit möglichst alle für genauere Arbeiten benützten Dosismesser nachkontrolliert und im Bedarfsfall umgeeicht werden sollten. Hauptsächlich kommen dabei Instrumente mit Kleinkammern in Betracht; die Küstnergeräte besitzen, soweit sie konstant geblieben sind, die richtige Eichung. Für die völlige Übereinstimmung der Eichstellen und deren Konstanz zu sorgen wird Sache des Normenausschusses der Deutschen Röntgengesellschaft sein, dem ich die genauen Ergebnisse meiner Eichvergleiche vorgelegt habe.

Die Frage nach den Ursachen der Eichdifferenzen, die ich bei den Eichstellen festgestellt habe, ist nicht leicht und auch nicht ganz

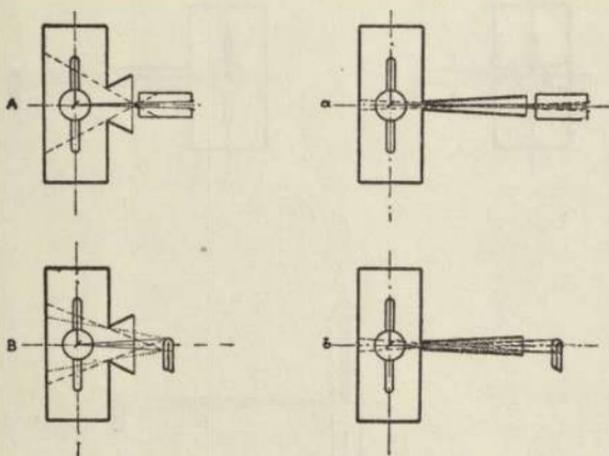


Abb. 1. Vergleich von Fasskammer mit Fingerhutkammer bei weitem bzw. engem Strahlenkegel.

sicher zu beantworten. Zum Teil können Fehler durch unbemerkt gebliebene Veränderung der Instrumente vorhanden sein, dann mögen sich Fehler auf den verschiedenen Übertragungswegen bis zur Eichstelle eingeschlichen haben; auch ist es nicht undenkbar, dass die Eichausgaben der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt nicht immer konstant waren.

Eine wesentliche Rolle bei den erwähnten Differenzen spielen, wie gesagt, die Fehlermöglichkeiten bei der Messanordnung, die seither zum Nachteil der Eichgenauigkeit nicht genügend beachtet wurden. Die Fehlerquellen bei den beiden am häufigsten benützten Methoden, beim gleichzeitigen Vergleich zweier Instrumente, die an verschiedenen Punkten des Strahlenkegels stehen und beim aufeinanderfolgenden Vergleich im gleichen Raumpunkt, sind ja genügend bekannt. Dass

man aber auch beim sog. Drei-Elektrometerverfahren, das ja heute vielfach als das genaueste angesehen wird, ebenfalls unter Umständen erhebliche Fehler machen kann, möchte ich noch kurz zeigen. Das Drei-Elektrometerverfahren besteht darin, dass man zwei Instrumente nacheinander im gleichen Raumpunkt vergleicht und ein drittes Instrument zur Dosiskontrolle in den Strahlenkegel bringt, so dass man von Intensitätsschwankungen unabhängig ist.

Vergleicht man nun hierbei (Abb. 1) Fasskammern mit Fingerhutkammern einmal bei grosser Tubusöffnung und das andere Mal bei ausgeblendetem Strahlenkegel, der gerade die Kleinkammer voll

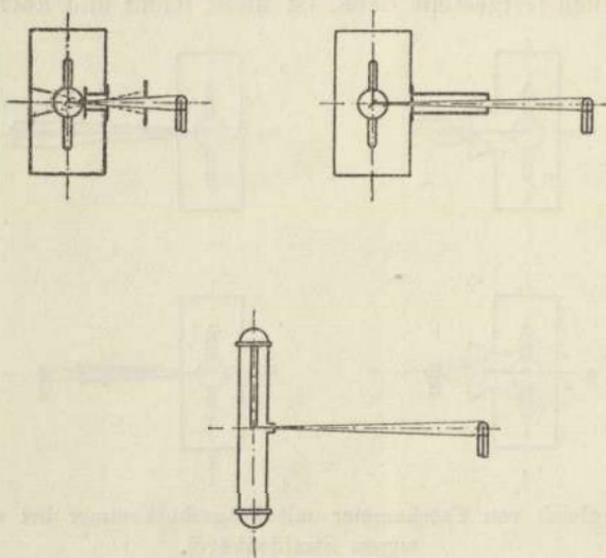


Abb. 2. Anordnungen für die Eichung.

einschliesst, und befindet sich die Röhre in einem stark streuenden Bestrahlungskasten, z. B. einer Bestrahlungskanone o. ä., dann werden beim weiten Tubus, je nach der Stärke der Streuung, in Fasskammer bzw. Kleinkammer verschiedene Intensitäten zur Wirkung kommen, trotzdem beide in den gleichen Punkt des Strahlenkegels gebracht werden. Beim engen Tubus dagegen besteht kein wesentlicher Unterschied mehr zwischen primärem und Streustrahlenkegel. Da nun naturgemäss eine Fasskammer mit kleiner Eintrittsblende die Streustrahlen anders verarbeitet als eine Fingerhutkammer, so ergeben sich auch hier bei der Drei-Elektrometermethode nach meinen Messungen Differenzen von beinahe 10% je nach der Messanordnung, und diese Differenzen werden fälschlich einer scheinbar nicht vor-

handenen Übereinstimmung der Eichgrundlagen zugeschrieben. Es müssen also auch bestimmte Messanordnungen für die Eichübertragung vorgeschrieben werden. In Abbildung 2 sind drei solche Anordnungen aufgezeichnet, die die Übertragungsfehler vermeiden lassen. So z. B. das Anbringen einer röhrennahen Blende aus Bleigummi (die die Stiel- und Streustrahlung aus der Röhre abschirmt) mit einer oder zwei weiteren Blenden, oder, wo dies nicht möglich ist, ein möglichst langer Tubus mit zwei Blenden, die den Strahlenkegel auf das eben nötige Mass begrenzen. Eine Metalixröhre endlich, deren Austrittsfenster eine entsprechend kleine Blende erhält, bietet ebenfalls gute Gewähr für fehlerfreie Messung. In den beiden letzteren Fällen wird man zweckmässig ausser der Abblendung noch einen möglichst grossen Abstand des Messinstruments vom Tubus wählen.

M. H. Wenn ich nun kurz zusammenfasse, so ergibt sich also aus meinen Untersuchungen, dass bei der Röntgeneichung in der Praxis Unterschiede zwischen den Eichgrundlagen der 15 besuchten Institute heute noch bestehen, die im Hinblick auf die Genauigkeit der heutigen Messinstrumente zum Teil reichlich gross erscheinen und daher ein exaktes wissenschaftliches Arbeiten unter Umständen erschweren, wenn nicht unmöglich machen können. Für einen grossen Teil der praktischen Strahlentherapie geben die gefundenen Unterschiede keinen Anlass zu grossen Bedenken, da ja hier mit Ausnahme weniger Methoden andere, praktisch nicht zu vermeidende Fehlerpunkte von grösserem Einfluss auf die Dosierungsgenauigkeit sein können. Die heute noch vorhandenen Abweichungen der Eichgrundlagen lassen sich jetzt, nachdem sie genau festgestellt sind, leicht beseitigen — ich kann hinzusetzen, dass der Ausschuss für Dosimetrie der Deutschen Röntgengesellschaft meinen Antrag angenommen hat, für die rasche Beseitigung der Differenzen Sorge zu tragen.

Wenn also in Zukunft bei der Ausführung von Eichübertragungen noch mehr darauf geachtet wird, die dargelegten Fehlerquellen der Messanordnung auf die gezeigte oder ähnliche Weise zu vermeiden, und wenn die völlige Übereinstimmung der Eichgrundlagen an allen Stellen durchgeführt ist, dann wird die Übertragung der Standardisierung in die Praxis mit der gleichen Genauigkeit möglich sein, mit der unsere heutigen guten Dosismesser arbeiten.

2. Wieweit kann man bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien auf die Operation verzichten?

Von
C. J. Gauss.

Gauss geht an dem Material der Würzburger Universitäts-Frauenklinik der wichtigen Frage nach, wieweit es bei der Behandlung der Myome und hämorrhagischen Metropathien ohne Schaden möglich ist, auf die Operation zu verzichten.

In Anwendung kam bei 1048 Fällen der Jahre 1923—1928:

1. Die alleinige Abrasio.

Es zeigte sich, dass man mit ihr bei gut ausgesuchten Fällen eine klinische Heilung der Beschwerden ohne radikalen Eingriff (Operation bzw. Bestrahlung) erreichen kann; im Falle eines Wiedereintritts störender Blutungen wird die Bestrahlung nachgeschickt.

2. Die alleinige Bestrahlung ohne vorherige Abrasio.

In seltenen Fällen von breitbasig aufsitzenden submukösen Myomen erscheint die Ausführung einer Probeabrasio wegen der erhöhten Disposition zur Infektion gefährlicher als ihre Unterlassung.

3. Probeabrasio mit nachfolgender Bestrahlung.

Dieses Verfahren ist zumeist angewandt worden und führte bei allen hämorrhagischen Metropathien zum Ziel, während 14,4% aller Myome der Operation zugewiesen wurden.

4. Die Operation.

Sie wurde bei unsicherer Diagnose, ungünstiger Lokalisation bzw. Degeneration, abnormer Grösse oder Zahl der Myome, wegen jugendlichen Alters bzw. auf besonderen Wunsch der Patientin oder endlich aus bestimmten Dringlichkeitsgründen (Dysurie, Ileus) ausgeführt.

5. Operation und nachfolgende Bestrahlung.

Man machte von dieser Kombination dann Gebrauch, wenn die pathologisch-anatomische Untersuchung des operativ entfernten Tumors nachträglich ein Sarkom erkennen liess, oder wenn man sich zur Verbesserung der Prognose entschloss, sich auf den durch die spezielle Indikation gegebenen, kleinen operativen Eingriff zu beschränken, die ausserdem festgestellten und bei der Operation absichtlich zurückgelassenen Myome aber nachher zu bestrahlen.

6. Probeabrasio und Bestrahlung mit nachfolgender Operation.

In diesen Fällen handelte es sich um eine „Probebestrahlung“ von Tumoren, die nicht sicher als Myome angesprochen werden konnten, nachdem die Frauen einen operativen Eingriff kategorisch abgelehnt hatten (3mal), oder um eine Fehldiagnose (1mal); die wegen Wachsen des Tumors nachträglich ausgeführte Operation ergab jeweils einen Ovarialtumor.

Aus den beigebrachten Zahlen ergibt sich, dass man in 91,1% der Fälle ohne Operation zum gewünschten Ziele kam. Eine nachträgliche Kritik der operierten Fälle zeigte, dass man bei gut der Hälfte (4,6% des Gesamtmaterials) ebensogut die Bestrahlung statt der Operation hätte ausführen dürfen, so dass streng genommen nur 4,3% die Operation erfordert hätten.

Die über Mortalität und Morbidität gemachten Erfahrungen ergaben einen so gewaltigen Vorsprung der Bestrahlung gegenüber der Operation, dass man die Strahlentherapie der Myome und hämorrhagischen Metro-pathien schon aus diesem Grunde als das Verfahren der Wahl ansehen muss.

Aus der Universitäts-Frauenklinik (Direktor: Prof. Dr. C. J. Gauss).

3. Klinische Beobachtungen bei therapeutischer Verwendung eines aus dem Hypophysenvorderlappen des Rindes hergestellten Dispers.

Von

Carl Schroeder,

Assistent der Klinik.

Wohl selten sind auf einem Wissensgebiet innerhalb kürzester Zeit derartige Entdeckungen von weitgehender Bedeutung gemacht worden wie auf dem Gebiet der Endokrinologie. Innerhalb weniger Jahre wurde eine Kette bisher unbekannter Hormone entdeckt. Zur Zeit steht im Vordergrund des Interesses die Hypophyse und die von ihr gelieferten mannigfaltigen Hormone. Auf dem Wiesbadener Kongress der deutschen Gesellschaft für innere Medizin beschäftigte sich dementsprechend auch *Trendelenburg* in seinem Hauptreferat mit diesem überaus interessanten Organ.

Meine Ausführungen haben lediglich die von dem Hypophysenvorderlappen produzierten Stoffe zum Gegenstand. In aller Kürze möchte ich die darüber bisher bekannten Zusammenhänge referieren, ehe ich auf unsere eigenen klinischen Beobachtungen zu sprechen komme. Der Hypophysenvorderlappen produziert 3 Hormone, die in ihrem Einfluss auf den Gesamtorganismus erst zum Teil erforscht sind. An erster Stelle steht das von *Evans* gefundene Hormon, das imstande ist bei Säugetieren Riesenwuchs zu erzielen; seine wachstumsfördernde Komponente ist seit längerer Zeit bekannt. In jüngster Zeit gelang *Aschheim* und *Zondek* die Feststellung zweier weiterer Hormone des Hypophysenvorderlappens, des Prolans A und B. Sie lassen sich getrennt voneinander darstellen und haben einen wesentlichen Einfluss auf die Tätigkeit der Keimdrüsen. Während das Prolan A nach *Zondek* lediglich einen Wachstumsimpuls auf die Eierstockfollikel ausübt, haben wir es bei dem Prolan B mit einem luteinisierenden Hormon zu tun, das imstande ist die reifenden Follikel in gelbe Körper umzuwandeln. Wie sehr unsere Kenntnisse aber hier noch verworren sind, geht daraus hervor, dass neueste Untersuchungen von *Philipp* darauf hinweisen, dass in der Schwangerschaft nicht nur die Hypophyse diese beiden Stoffe bildet, sondern ebenso die Plazenta, und dass der Hypophyse lediglich eine regulierende Funktion zukommt. Soviel scheint aber festzustehen: der Hypophysenvorderlappen ist in hormonaler Beziehung dem Ovar übergeordnet und kann als Motor desselben angesehen werden. Ohne funktionierende Ovarien keine Hypophysenvorderlappenwirkung. Auf die von *Aschheim* und *Zondek* aufgebaute Schwangerschaftsdiagnose einzugehen verbietet die Zeit. Kurz nur noch einige Bemerkungen zur Auswertung der aus dem Hypophysenvorderlappen gewonnenen Stoffe. Man hat sich geeinigt, als Wirkungsstärke diejenige Menge anzusehen, die imstande ist, bei einer infantilen Ratte Schollenstadium in der Vagina sowie eine deutliche Vergrößerung der Vagina, Hyperämie und Vergrößerung der Ovarien mit den Zeichen der Follikelreife und Bildung von Corpora lutea atretica hervorzurufen. Diese Menge wird als Ratteneinheit bezeichnet.

Über die chemischen Eigenschaften dieser Hypophysenvorderlappenstoffe lässt sich vorläufig nur wenig sagen. Im Gegensatz zu dem vom Ovar produzierten Sexualhormon sind sie sehr thermolabil und werden schon bei über 50° zerstört. Ihre Darstellung ist dadurch sehr erschwert, und es ist bisher nicht gelungen, wirklich reine Hypophysenvorderlappenhormone herzustellen. Herstellungsmethoden sind von *Zondek*, *Aschheim* und *Siebke* angegeben worden.

Für die therapeutische Verwendung wurde bisher allgemein die parenterale Applikation vorgeschlagen, da im Tierexperiment auf peroralem Wege keine Wirkung zu erkennen war. Unsere Beobachtungen bestätigen diese Annahme nicht, wie sie gleich sehen werden.

Mitteilungen über Wirkungen des Hypophysenvorderlappenhormons beim Menschen liegen bisher lediglich von *Zondek*, *Biedel* und *Hirsch-Hoffmann* vor, die verschiedene Präparate parenteral erprobten. Die dabei gemachten Erfahrungen sind keineswegs einheitlich und wegen der verschiedenen Untersuchungsbedingungen auch schwer zu vergleichen.

Uns lag es nun daran festzustellen, ob bei monatelanger peroraler Darreichung relativ kleiner Mengen von Hypophysenvorderlappenhormon — ich gebrauche mit Absicht den Singular, obwohl in den zur Verwendung kommenden Präparaten sowohl Prolan A + B und das *Evansche* Wachstumshormon enthalten ist — eine deutliche Beeinflussung der zyklischen Funktionen im Ovar zu erreichen war. Bei positiver Beantwortung dieser Fragestellung liesse sich dann keineswegs entscheiden, welchem Anteil des Hypophysenvorderlappens die erreichte Wirkung zuzuschreiben wäre.

Für unsere Untersuchungen standen uns grössere Mengen eines fabrikmässig aus dem Hypophysenvorderlappen des Rindes hergestellten Dispers zur Verfügung, die pro dosis einen Wirkungsgrad von 10 R. E. aufwiesen. Wieviel Ratteneinheiten bei oraler Verabreichung an den Ort der Wirkung kommen, ist allerdings unklar.

Eine Tabelle zeigt Ihnen am besten die einzelnen Krankheitsformen, die wir therapeutisch mit dem Dispers zu beeinflussen suchten. Es handelt sich mit Ausnahme der Epilepsie um reine gynäkologische Erkrankungen.

Zur Frage der Dosierung ist noch zu sagen, dass wir in einzelnen Fällen bis zu 40 R. E. pro die gaben und diese Therapie über Monate fortsetzten. Wir sind uns klar, dass dieses Vorgehen wenig individualisierend und ziemlich roh ist. Uns lag es aber in der Hauptsache daran, zunächst einmal die Möglichkeit einer Einwirkung des H. V. L.-Präparates bei den einzelnen Krankheitsfällen kennen zu lernen. Wir haben deshalb zunächst in keiner Weise auf die verschiedenen Zyklusstadien bei unserer Dosierung Rücksicht genommen und ebenso über die Regelblutung hinweg das Präparat weitergegeben. Vor Beginn unserer Therapie suchten wir in möglichst vielen Fällen durch quantitative Bestimmung der im Harn ausgeschiedenen Menge von Sexualhormon einen Einblick in die Hormonbilanz des einzelnen Krankheits-

fallens zu gewinnen. Über die dabei gemachten Erfahrungen soll an anderer Stelle berichtet werden.

Grossen Wert legten wir ferner darauf, möglichst einwandfreie Fälle zur Behandlung zu bekommen. Einwandfrei sind natürlich nur solche Fälle, bei denen jede andere unterstützende Therapie unterlassen wird. Dass gerade bei den für die hormonale Therapie in Frage kommenden Fällen trotz allem noch viele andere Faktoren, wie Psyche, Klima, Lebenshaltung usw. eine unkontrollierbare Rolle spielen, war uns von vornherein klar. Selbstverständliche Voraussetzung ist das Fehlen jeder anderen Krankheit des Gesamtorganismus.

In allen Fällen, in denen keine Kontraindikationen vorhanden waren, wurde vor der Behandlung eine Abrasio ausgeführt und dann zunächst 8 Wochen zugewartet. Blieb darauf eine Besserung aus, so wurden die Patientinnen der Hormontherapie zugeführt. Auf diese Weise bekamen wir zwar nur ein kleines aber ausgesuchtes Material zur Behandlung. Die durch die histologische Untersuchung der Uterusschleimhaut erreichte diagnostische Sicherheit in bezug auf die Art der vorliegenden Zyklusstörung ist ausserdem von nicht zu unterschätzender Bedeutung.

An erster Stelle unter allen zyklischen Störungen steht begreiflicherweise die primäre Amenorrhöe, weil sie wohl am schwierigsten auf hormonalem Wege zu beeinflussen ist. Wir verfügen unter unserem Material über einen Fall, der wichtig genug ist, um kurz geschildert zu werden. Ich kann ihnen den von uns erreichten Erfolg an Hand eines Blutungsschemas am besten vorweisen. Es handelt sich um eine 24 Jahre alte Frau, die noch nie menstruiert hat; die Patientin zeigt an und für sich nichts Besonderes. Insbesondere ist das Genitale keineswegs abnorm hypoplastisch. Die Patientin steht seit November 1929 in unserer Behandlung und hat seit dieser Zeit täglich 30 R.E.H.V.L. eingenommen. Die erste Blutung trat nach Einnahme der ersten 30 R.E.H.V.L. auf und dauerte 4 Tage. Es handelt sich hier wohl nicht um eine zyklische Blutung, sondern um eine Uterusblutung, wie sie von *Zondek* und *Biedl* nach Injektion geringer Mengen desselben Hormons gesehen wurden. In den nächsten Monaten ist die Blutung ebenfalls recht unregelmässig und zeigt erst seit 2 Monaten einen zyklischen Charakter. Leider ist die Patientin mit einer Abrasio nicht einverstanden, so dass jede histologische Kontrolle fehlt.

An zweiter Stelle stehen 5 Fälle von sekundären Amenorrhöen, die alle ihren normalen Zyklus im Laufe der Behandlung wieder bekommen haben. 2 Frauen hatten ihr Unwohlsein seit 8 Monaten,

2 seit 4 Monaten und 1 seit 3 Monaten nicht mehr. Die jüngste war 19 Jahre, die älteste 30 Jahre alt. In 2 Fällen waren ausser der Amenorrhöe deutliche Ausfallserscheinungen von seiten des Ovars vorhanden, die mit Wiedereintritt der Regelblutung prompt verschwanden; bei allen 5 Fällen konnten wir in dem von 4 Tagen gesammelten Urin keine einzige R.E. Sexualhormon finden, es handelt sich also sicher nicht um eine hyperhormonale Amenorrhöe wie sie *Zondek* beschrieben hat. Das Einsetzen der Regelblutung nach Beginn der H.V.L.-Medikation war bei den einzelnen Fällen ganz verschieden.

Hierher gehört ein Fall von verspäteter Menarche, die 18jährige Patientin hatte noch immer kein Unwohlsein und die besorgten Eltern brachten sie deshalb in die Klinik. Auch in diesem Falle völliges Fehlen des Sexualhormons im Urin. Die erste Blutung trat auf, nach dem die Patientin insgesamt 900 R.E.V.L. eingenommen hatte. Der Zyklus funktioniert jetzt auch ohne Hormonzuführung seit einem Vierteljahr regelmässig.

Als nächste Gruppe kommen 4 Fälle, in denen die Regelblutung seit langer Zeit abnorm gering war, teilweise nur Stunden dauerte, der zyklische Charakter der Blutung war stets erhalten. Hier haben wir ebensoviel Versager wie Erfolge, wie sie aus den Blutungsschemen sehen können. Die Beurteilung des Erfolges ist in dieser Gruppe besonders schwierig, da wir hier lediglich auf die subjektiven Angaben der Patientin angewiesen sind. Beschwerden im Sinne von Ausfallserscheinungen waren in einem Teil der 4 Fälle angedeutet vorhanden. So klagte eine Patientin über sehr störende Wallungen zur Zeit des Unwohlseins, die mit dem Stärkerwerden der Blutung verschwanden. Bei den beiden Versagern bestand eine ausgesprochene Genitalhypoplasie, die uns zeigt, dass wir es mit stärkeren Graden von Unterfunktion des Ovars zu tun haben.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen die Fälle von Klimax praecox, von denen wir 3 zu behandeln Gelegenheit hatten. In allen 3 Fällen bestanden neben geringer und unregelmässig werdenden Blutungen ausgesprochene Ausfallserscheinungen, wie Hitzegefühl, Wallungen und starkes Schwitzen. Eine Patientin war 29 Jahre, die beiden anderen 38 Jahre alt. Aus den Blutungsschemen sehen sie die Veränderung nach längerer H.V.L.-Medikation. Mit dem Eintreten der normalen Regelblutung verschwanden in 2 Fällen auch die Ausfallserscheinungen. Ein Fall reagierte nicht auf unsere Therapie. In allen 3 Fällen fehlte jede H.V.L.-Reaktion im Harn. Quantitative

Hormonanalysen, vor allem auf H.V.L., konnten wir leider nicht ausführen.

Wie rein theoretisch schon vorauszusehen war, fehlte jede Einwirkung des Hormons auf die Ausfallserscheinungen bei der normalen Klimax. 4 auf diese Weise behandelte Fälle zeigten keine Beeinflussung ihrer subjektiven Beschwerden. Dieses Versagen ist begründet in dem Fehlen jeder Angriffsmöglichkeit am Ovar, das schon über längere Zeit seine Tätigkeit eingestellt hatte.

In 8 Fällen versuchten wir lästige Ausfallserscheinungen bei dem durch Operation oder Strahlenbehandlung vorzeitig herbeigeführten Klimakterium mit der Hypophysenvorderlappentherapie anzugehen. Von 8 Frauen, die wegen Myomen oder klimakterischer Metropathie die Dauerkastrationsdosis erhalten hatten, gaben 3 keine wesentliche Besserung ihrer Beschwerden an. Bei einer 37jährigen Frau, der beide Ovarien wegen doppelseitiger Zysten bis auf einen geringen Ovarialrest operativ entfernt werden mussten, erreichten wir nach Zuführung von insgesamt 340 R.E. ein Wiedereintreten der seit zwei Monaten weggebliebenen Menses. Bisher ist die Beobachtungszeit bei diesem Falle zu kurz, um etwas Sicheres sagen zu können.

Von 4 Fällen mit hämorrhagischer Metropathie (nach *Schröder-Kiel*) wurden 3 eumenorrhöisch. In allen 4 Fällen bestanden schwere ununterbrochene Blutungen. Die vorgenommenen Abrasionen zeigten ausgesprochene glandulär-zystische Hyperplasie. In allen Fällen war ausserhalb schon mehrfach ohne Erfolg abradiert worden. Bei 2 Patientinnen bestand eine Anämie mit einem Hämoglobingehalt von 60—70%. In diesen Fällen wurde, um eine möglichst schnelle Wirkung zu erzielen, von vorneherein täglich 30 R.E.H.V.L.-Hormon gegeben. Die Wirkung auf die Blutung trat zeitlich ganz verschieden ein und blieb bei dem einen Fall ganz aus. Die 3 anderen Patientinnen haben seit mehreren Monaten normal starkes und regelmässiges Unwohlsein.

Die Berechtigung der Hormontherapie bei der hämorrhagischen Metropathie ist seit langem umstritten. Während *Schröder* selbst eine derartige Therapie für kontraindiziert hält, sehen *Seitz* u. a. eine deutliche blutungshemmende Wirkung bei der Verwendung von Ovarialpräparaten. Ob man in unseren Fällen als Grund für die gute therapeutische Wirkung eine Luteinisierung durch das zugeführte H.V.L.H. annehmen soll, ist ungewiss. Dazu erscheinen die per os verwendeten Mengen von H.V.L.H. zu klein. Dieselbe Wirkung des H.V.L.H. auf die hämorrhagische Metropathie hat übrigens *Siebbe-*

Kiel bei der Verwendung von Prolan einem aus Schwangerenharn gewonnenen H.V.L.-Hormon gesehen.

Ferner verfügen wir über 10 Fälle von zu starker und zu häufiger Regelblutung; es gelang uns hier achtmal einen normalen Zyklus durch alleinige Gaben von H.V.L.H. herbeizuführen. Unter diesen Patientinnen waren ebenfalls mehrere, die durch die zwar zyklische, aber sehr starke Regelblutung heruntergekommen waren. Die Behandlung erstreckte sich meist auf mehrere Monate, ehe es zu normal starken und regelmässigen Blutungen kam. In 2 Fällen war das Ergebnis negativ. Einzelheiten sehen Sie aus den obigen Blutungskurven. Wenn auch in der Hauptsache die muskuläre Funktion des Uterus für die Dauer und Stärke der Blutung ausschlaggebend ist, so beweisen unsere Erfolge mit dem H.V.L.H. meines Erachtens, dass eine wesentliche Komponente von seiten des Ovars mit verantwortlich für die abnorme Stärke der Regelblutung ist. Die Zahl der Fälle ist natürlich viel zu gering um Endgültiges sagen zu können.

Die Zahl der von uns mit H.V.L.-Hormontherapie angegangenen Sterilitäten ist gering, da nur wenige Fälle nach der gründlichen Untersuchung der Patientin und ihres Mannes als geeignet übrig blieben. Von 3 sekundären Sterilitäten wurden eine Frau schwanger, und es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen dieser erneuten Schwangerschaft und unserer Therapie anzunehmen. Es handelt sich um eine 30jährige Frau, die 1927 eine Frühgeburt durchgemacht hat. Das Unwohlsein war seit der Geburt sehr unregelmässig, oft durch Amenorrhöepause von einem Vierteljahr unterbrochen. Nach Einnahme von 900 R.E.H.V.L. blieb das schon 3 mal regelmässig gekommene Unwohlsein aus und die Frau stellte sich mit einer Schwangerschaft im 2. Monat wieder vor. Patientin hatte vor unserer Therapie dieselbe Möglichkeit zur Kohabitation wie jetzt.

Sehr bescheiden waren unsere Erfolge bei der Behandlung der Dysmenorrhöe mit H.V.L. Analog dem Vorgehen von *Schröder* und *Siebke*, die in einer Reihe von derartigen Fällen bei Verwendung von Sexualhormon nicht nur eine Besserung der subjektiven Beschwerden, sondern auch eine Vergrösserung und Auflockerung des Uterus sahen, versuchten wir denselben Effekt mit alleiniger Verwendung von H.V.L. zu erreichen. Unter 9 derart behandelten Fällen war 4mal eine ausgesprochene spitzwinklige Anteflexion des Uterus vorhanden, die durch die Behandlung in keiner Weise beeinflusst wurde. Der einzige Erfolg war in 4 Fällen eine Besserung der subjektiven Beschwerden.

Zum Schluss noch kurz eine Bemerkung über 3 Fälle von Epilepsie, bei denen wir einen deutlichen Einfluss des H.V.L.H. auf die Krämpfe sehen konnten. In allen 3 Fällen handelte es sich nach Begutachtung durch den internen Konsiliarius um echte Epilepsie. Die Patientinnen suchten unsere Klinik auf, weil die Anfälle gehäuft zur Zeit des Unwohlseins auftraten. Während es in dem einen Fall nur gelang, die Anfälle über 6 Wochen zu unterdrücken, sind die beiden anderen Patientinnen seit mehreren Monaten völlig anfallsfrei. Beide Patientinnen bekamen monatelang täglich 30 R.E.H.V.L.H. per os. In welcher Weise bei diesen Fällen die hemmende Wirkung des H.V.L.H. zustande kommt, ist völlig unklar. Ich habe trotzdem geglaubt, diese Beobachtung erwähnen zu sollen weil sie zeigt, wie viele Möglichkeiten sich bei der therapeutischen Verwendung des H.V.L.H. ergeben.

Zusammengefasst sind unsere bisherigen Ergebnisse bei der alleinigen Verwendung des H.V.L.H. folgende: Es gelingt durch langdauernde Verabfolgung relativ kleiner Mengen von H.V.L.H. eine eindeutige Beeinflussung des inkretorischen Systems.

Dabei wird auch bei monatelanger Darreichung von kleinen Dosen H.V.L.H. keinerlei Schädigung beobachtet.

Als besonders geeignet für diese Therapie scheinen neben sekundären Amenorrhöen die zu starken und allzuhäufigen Regelblutungen zu sein.

Über die theoretischen Unterlagen dieser klinischen Beobachtungen lässt sich vorläufig nichts Sicheres sagen, da der verwendete Dispert kein reines Vorderlappenhormon enthält.

				III	IV	V	VI
1		1		1	1	1	1
2		2		2	2	2	2
3		3		3	3	3	3
4	Amenor-	4	Amenor-	4	4	4	4
5	rhoe seit	5	rhoe seit	5	5	5	5
6	November	6	November	6	6	6	6
7	1929	7	1929	7	7	7	7
8		8		8	8	8	8
9		9		9	9	9	9
10		10		10	10	10	10
11		11		11	11	11	11
12		12		12	12	12	12
13		13		13	13	13	13
14		14		14	14	14	14
15		15		15	15	15	15
16		16		16	16	16	16
17		17		17	17	17	17
18		18		18	18	18	18
19		19		19	19	19	19
20		20		20	20	20	20
21		21		21	21	21	21
22		22		22	22	22	22
23		23		23	23	23	23
24		24		24	24	24	24
25		25		25	25	25	25
26		26		26	26	26	26
27		27		27	27	27	27
28		28		28	28	28	28
29		29		29	29	29	29
30		30		30	30	30	30
31		31		31	31	31	31

I	II	III	IV	V	VI
1		1	1	1	1
2		2	2	2	2
3		3	3	3	3
4		4	4	4	4
5		5	5	5	5
6		6	6	6	6
7		7	7	7	7
8		8	8	8	8
9		9	9	9	9
10		10	10	10	10
11		11	11	11	11
12		12	12	12	12
13		13	13	13	13
14		14	14	14	14
15		15	15	15	15
16		16	16	16	16
17		17	17	17	17
18		18	18	18	18
19		19	19	19	19
20		20	20	20	20
21		21	21	21	21
22		22	22	22	22
23		23	23	23	23
24		24	24	24	24
25		25	25	25	25
26		26	26	26	26
27		27	27	27	27
28		28	28	28	28
29		29	29	29	29
30		30	30	30	30
31		31	31	31	31

I	II	III	IV	V	VI
1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2
3	3	3	3	3	3
4	4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5
6	6	6	6	6	6
7	7	7	7	7	7
8	8	8	8	8	8
9	9	9	9	9	9
10	10	10	10	10	10
11	11	11	11	11	11
12	12	12	12	12	12
13	13	13	13	13	13
14	14	14	14	14	14
15	15	15	15	15	15
16	16	16	16	16	16
17	17	17	17	17	17
18	18	18	18	18	18
19	19	19	19	19	19
20	20	20	20	20	20
21	21	21	21	21	21
22	22	22	22	22	22
23	23	23	23	23	23
24	24	24	24	24	24
25	25	25	25	25	25
26	26	26	26	26	26
27	27	27	27	27	27
28	28	28	28	28	28
29	29	29	29	29	29
30	30	30	30	30	30
31	31	31	31	31	31

H. V. L. H.
tgl.
10 RE.

H. V. L. H.
tgl.
20 RE.

	IX	X	XI	XII	I
1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2
3	3	3	3	3	3
4	4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5
6	6	6	6	6	6
7	7	7	7	7	7
8	8	8	8	8	8
9	9	9	9	9	9
10	10	10	10	10	10
11	11	11	11	11	11
12	12	12	12	12	12
13	13	13	13	13	13
14	14	14	14	14	14
15	15	15	15	15	15
16	16	16	16	16	16
17	17	17	17	17	17
18	18	18	18	18	18
19	19	19	19	19	19
20	20	20	20	20	20
21	21	21	21	21	21
22	22	22	22	22	22
23	23	23	23	23	23
24	24	24	24	24	24
25	25	25	25	25	25
26	26	26	26	26	26
27	27	27	27	27	27
28	28	28	28	28	28
29	29	29	29	29	29
30	30	30	30	30	30
31	31	31	31	31	31

Amenor-
rhöe
seit 1928

Amenor-
rhöe
seit 1928

Versager

Versager

H. V. L. H.
tgl.
10 RE.

XII			I			II			III			IV			V		
1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31		

H.V.L.H.
tgl.
20 RE.

doppel-
seitig
Ovarek-
tomie

I			II			III			IV			V			VI		
1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31		

H.V.L.H.
tgl.
10 RE.

H.V.L.H.
tgl.
30 RE.

XII			I			II			III			IV			V		
1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31		

H. V.
L. H.
tgl.
10 RE.

X			XI			XII			I			II			III		
1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31		

H. V. L. H.
tgl.
10 RE.

IX			X			XI			XII			I			II		
1			1			1			1			1			1		
2			2			2			2			2			2		
3			3			3			3			3			3		
4			4			4			4			4			4		
5			5			5			5			5			5		
6			6			6			6			6			6		
7			7			7			7			7			7		
8			8			8			8			8			8		
9			9			9			9			9			9		
10			10			10			10			10			10		
11			11			11			11			11			11		
12			12			12			12			12			12		
13			13			13			13			13			13		
14			14			14			14			14			14		
15			15			15			15			15			15		
16			16			16			16			16			16		
17			17			17			17			17			17		
18			18			18			18			18			18		
19			19			19			19			19			19		
20			20			20			20			20			20		
21			21			21			21			21			21		
22			22			22			22			22			22		
23			23			23			23			23			23		
24			24			24			24			24			24		
25			25			25			25			25			25		
26			26			26			26			26			26		
27			27			27			27			27			27		
28			28			28			28			28			28		
29			29			29			29			29			29		
30			30			30			30			30			30		
31			31			31			31			31			31		

H. V. L. H.
tgl.
10 RE.

X. Sitzung vom 10. Juli 1930.
Vier anatomische Mitteilungen.

Von
W. Lubosch.

Vorbemerkung.

Die 4 Mitteilungen, von denen die eine ein Referat darstellt, verdanken verschiedenen Anlässen ihre Entstehung. Die erste Mitteilung bezieht sich auf eine zufällige Beobachtung, die beiden letzten beziehen sich auf kürzlich in der Abteilung abgeschlossene Arbeiten. Trotz aller Verschiedenheit des Inhaltes bieten sie aber etwas Gemeinsames dar, das ich zunächst hervorheben möchte. Wir erinnern uns an die klassische Unterscheidung zwischen Organisations- und Anpassungsmerkmalen, die wir dem grossen *August Weismann* verdanken. Berühmt geworden ist das Beispiel von den Walen. Bei diesen Tieren ist alles, was Wirbeltierorganisation ist, als Organisationsmerkmal schlechthin gegeben und einer Erklärung nicht weiter zugänglich. Aber all diese Merkmale zeigen auch wieder weitgehende Anpassungen (Knochen, Auge, Haut, Geruchsorgan u.v.a.). Beide Merkmale durchdringen sich also an jedem Organ ganz innig. Mögen nun auch die Anschauungen gewechselt haben¹⁾, der *Weismannsche* Gedanke als solcher ist geblieben. Heute sprechen wir von geno-

¹⁾ Neuerdings tritt diese Unterscheidung auf in der Feststellung von regulierenden Merkmalen und Merkmalen, die sich aus den Systembedingungen des Organismus ohne Regulation ergeben (*W. Köhler*, *Roux'sches Archiv* Bd. 112, S. 315ff.) wie ich hier anfügen möchte im Anschluss an die Fussnote 3 des Vortrages von *R. Wetzel* (dieser Band S. 91), die mir erst nach Erstattung obiger Berichte bekannt geworden ist. Zwei vorzügliche Beispiele von Merkmalsregulation sind uns in der letzten Zeit bekannt geworden, die Differenzierung der Dünndarmschleimhaut des Menschen zu Dickdarmschleimhaut in der Umgebung eines Anus praeternaturalis (*Holmgren*, *Anat. Anz.* 1921) und die Differenzierung der Aortenwand zu einem muskulösen Arterienrohr bei einem, vom anderen Zwilling her mit Blut versorgten Akardiakus (*Benninghof* und *Spanner*, *Morph. Jahrb.* 1930). Die Auffassung dieser Erscheinungen als „Regulation“ bietet indes für die Anatomie nichts Neues, da damit im wesentlichen dasselbe gesagt wird, wie das, was *V. Haeckers* Pluripotenzlehre besagt.

typischen und phänotypischen Merkmalen. Es gibt Merkmale, die im Keimplasma so fest verankert sind und so tief in der Organisation wurzeln, dass sie durch innere und äussere Einflüsse nicht modifiziert werden zu können scheinen. Andere Merkmale, nicht minder genotypischer Art, bieten dagegen die mannigfachsten Ausprägungen dar, insbesondere Anpassungen in funktioneller Hinsicht. Letztere sind bis auf *Cuviers* Zeiten und bei *Cuvier* selbst ausschliesslich Gegenstand der wissenschaftlichen Betrachtung gewesen. Auch seitdem ist die Analyse der Organe unter dem Gesichtspunkte der Zweckmässigkeit stets als notwendige Aufgabe der Anatomie erkannt worden, besonders vertieft und gepflegt seit *Wilhelm Roux*. Die anderen Merkmale dagegen, auf die erst durch *Vicq d'Azyr* und seine Nachfolger die Aufmerksamkeit gelenkt worden ist, werden hinsichtlich ihrer Zahl und ihres Wertes oft unterschätzt. Sie bilden trotzdem ein grosses Heer von Erscheinungen und drängen sich dem Anatomen überall entgegen, wohin er sich forschend wenden mag.

Diese Ausführungen mögen uns durch die folgenden Darlegungen hindurch begleiten; denn in allen 4 Mitteilungen handelt es sich um derartige, im Keimplasma tief verankerte Anlagen, deren phänotypische Ausprägung einen Zusammenhang mit funktionellen Einflüssen entweder völlig vermissen lässt oder jedenfalls in einer Art darbietet, die zur Erklärung der anatomischen Tatsachen wenig beiträgt.

1. Seltene Muskelvarietät (*M. pterygo-tympanicus*) beim Menschen. (Anatomische Sammlung Präparat 4010.)

Den Muskel, den ich Ihnen hier im anatomischen Präparat und in einem Bild vorführe, nenne ich einen seltenen, nicht deswegen, weil er selten vorkommt; nach den Angaben der Literatur (*Kreutzer*, Anat. Hefte, Bd. 6, 1896; *Eisler*, Die Muskeln des Stammes, 1912) kommt er, wenn man seine sämtlichen Reste zusammen nimmt, in etwa 50% vor. Er ist aber trotzdem selten, weil er auf den Präparier sälen meistens zerstört wird, also kaum häufiger zur Beobachtung gelangt. Auch das vorliegende Präparat konnte nur erhalten werden, weil ich es zufällig rechtzeitig gefunden habe; Herr Kollege *Redenz* ist dann so freundlich gewesen, es sofort aus dem weiteren Präparier saalbetrieb zu entfernen. Leider waren aber auch schon Verletzungen des Muskels, der für einem *M. pterygoideus externus* gehalten worden war, entstanden; der zu ihm ziehende Nerv war nicht mehr aufzufinden. Es scheint, dass dieser Nerv fast überall verletzt worden ist, denn ich habe eine Angabe über die Innervation an den erwähnten

Stellen nicht finden können. Die Grundlage des Muskels ist das Lig. pterygospinosum (*Civinnì*). Dieses Band verbindet den aboralen Rand der lateralen Lamelle des Flügelfortsatzes, ein wenig dorsal von dem Ursprung des *M. pterygoideus internus*, mit der Spina angularis der Ala temporalis des Keilbeins. Das Band kann verknöchern, und es besteht dann eine Knochenbrücke zwischen den genannten Punkten. Es kann aber auch nur der Ursprung des Bandes am Flügelfortsatz verknöchern und wir haben dann an diesem Flügelfortsatz einen kleinen, scharfen Knochenhorn, der gegen die Spina angularis hin gerichtet ist. (2 Schädel, die den Sporn und das Loch aufweisen, werden vorgezeigt.) An dem genannten Band können zarte Muskelfasern sitzen, oder es kann sich an seiner Stelle auch ein Muskel befinden. Der Ursprung dieses Muskels liegt dann an der genannten Stelle; der Ansatz kann entweder bis zur Spina angularis der Ala temporalis reichen oder er setzt sich am Tympanikum an; es können schliesslich auch Fasern von ihm in die Fissura petro-tympanica eindringen und sich mit dem Bindegewebe des Lig. mallei anterius in Verbindung setzen. Der Ursprung kann mit dem *M. pterygoideus internus* in Verbindung stehen, kann auch durch Faszienzüge oder Muskelfasern bis zum *M. tensor veli palatini* reichen. Hinsichtlich der Innervation ist soviel sicher, dass er nicht vom *N. masseterico-temporalis* versorgt wird. Der von mir noch aufgefundene feine Nerv zum *M. pterygoideus internus* und *M. tensor tympani* zog dicht an dem Muskel vorbei, so dass seine Zugehörigkeit zu den genannten Muskeln gesichert erscheint.

Es liegt also hier die im Sinne der Muskellehre völlig paradoxe Tatsache vor, dass ein Muskel an der Schädelbasis zwischen 2 Knochenpunkten liegt, die sich gegeneinander nicht verschieben können. Es handelt sich also um einen Muskel, für den der funktionelle Reiz der Bewegung höchstens im Sinne einer dauernden tonischen Spannung vorhanden ist¹⁾. Ich hebe dies deswegen hervor, weil es lehrt, dass für das Verständnis der Muskulatur auch andere Beziehungen, als die funktionellen in Frage zu kommen haben.

Wie können wir zum Verständnis dieses Muskels gelangen?

Über sein Vorkommen bei Säugetieren im allgemeinen kann ich hier wenig sagen. Dagegen ist es wichtig, dass er bei einer Säugetierordnung anscheinend als normale Bildung vorkommt. Ich habe

¹⁾ Wenn der Muskel mit dem *M. pterygoideus internus* oder dem *M. tensor tympani* in Zusammenhang steht, wird er deren Tätigkeit unterstützen.

dies im Jahre 1907¹⁾ durch die Untersuchung der Trigeminiuskulatur bei Edentaten festgestellt.

Ich möchte unter Verzicht auf sog. phylogenetische Ableitungen den Tatbestand dahin bezeichnen, dass ich sage: Der Muskel ist ein Element des Bauplanes der Kieferregion aller Wirbeltiere. Seine Anlage ist auch unter den völlig veränderten anatomischen Verhältnissen dieser Region bei den Säugetieren aus deren Keimplasma nicht geschwunden. Bei den Reptilien zieht das Homologon dieses Muskels von dem Pterygoid zum dorsalen Rand des Artikulare und zu dem als Supraangulare bezeichneten Deckknochen. Bei den Säugetieren erscheint das Artikulare als Hammer; als Supraangulare wird nach einer, seit 25 Jahren ohne Widerspruch gebliebenen Ansicht²⁾ das Tympanikum des Säugetierschädels angesehen. Beide Elemente werden also dem Kraniaum und zwar dem Schläfenbein einverleibt. Bei solcher Lage der Skeletteile muss der Muskel, wenn er vorhanden ist, eine Lage einnehmen, wie sie der hier vorgewiesene *M. pterygotympanicus* zeigt, wobei ich es als unentschieden ansehe, ob der Flügelfortsatz der Säugetiere dem Pterygoid der Reptilien auch wirklich gleichwertig ist³⁾. Wenn nun das Ergebnis dieser Umformungen das Vorhandensein eines *M. pterygotympanicus* ist, so ist es weiterhin von grosser Bedeutung, dass dieser Muskelanteil auch den ursprünglichsten und ältesten Bestandteil der Kieferadduktorenmuskulatur der Wirbeltiere darstellt. Es ist also der älteste Anteil, der auch die tiefsten Spuren im Keimplasma zurückgelassen hat. Während ein diesem Anteil nahe verwandter Anteil, der *M. tensor tympani*, funktionelle Bedeutung gewonnen hat und daher regelmässig zur Ausbildung gelangt, ist die hier vorliegende Varietät als ein funktionsloser Muskel in gewissem Sinne ein Zufallsprodukt, hinsichtlich dessen wir uns keine Vorstellungen darüber machen können, welcher genotypischen Kombination wir es verdanken, dass er gelegentlich als Varietät beim Menschen und als normale Bildung bei den Edentaten auftritt. Aber selbst beim Fehlen des Muskels haben wir ja seinen Rest als *Lig. pterygospinosum* vor uns; und selbst, wenn das nicht da ist, kann der kleine Knochensporn an der lateralen Lamelle des Keilbeinflügels uns einen Hinweis auf die Existenz dieses Muskels geben. Das, was der Laie als einen kleinen bedeutungslosen Knochenstachel anzusehen geneigt ist, offenbart sich

¹⁾ Jenaer Denkschriften; vgl. auch *Gaupp*, Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abb. 1913. Suppl.

²⁾ *Van Kampen*, Morph. Jahrb. 35. 1905.

³⁾ *Gaupp*, Anat. Hefte. 52, 1910.

dem Auge des Anatomen als Rudiment eines Organisationsmerkmals von nicht geringer Bedeutung für die Beurteilung der verwandtschaftlichen Beziehungen des Menschengeschlechtes.

2. Das Arteriensystem der Japaner.

Referat.

Die physische Anthropologie steht gegenwärtig sehr stark unter der Einwirkung der Erbkunde. Im Gegensatz zu der älteren, messenden und Systemgruppen aufstellenden Anthropologie wird die heutige Anthropologie hauptsächlich von zwei Fragen geleitet: 1. Welche Merkmale sind genotypisch und erblich und welches ist ihr Erbgang? 2. Lassen sich die als Rassenmerkmale aufgefassten Merkmale auf genotypische Merkmale zurückführen und dadurch in ihrem Wesen schärfer erfassen?

Bei Untersuchungen der ersten Frage wird heute besonders nach 2 Methoden verfahren. Man prüft individuelle Variationen auf ihr Vorkommen in den Familien, wobei auch besonders die Vergleiche eineiiger Zwillinge wichtig geworden ist. Sodann versucht man die Häufigkeit bestimmter einfacher Variationen innerhalb von Populationen festzustellen. Man will also feststellen, in welcher Häufigkeit eine Variante A vorkommt, z. B. bei der unterfränkischen Bevölkerung, bei der Schweizer Bevölkerung, in Schlesien, Pommern, am Rhein, in Skandinavien usw. Inwieweit diese Forschung zu Ergebnissen führen wird, steht noch dahin, weil die Beschaffung exakt vergleichbaren Materials ungemein schwierig und langwierig ist. Jedenfalls steht bereits soviel fest, dass das gleiche Merkmal A bei verschiedenen Populationen vorkommt, aber in verschiedener Häufigkeit. Nicht das Individualmerkmal selbst, sondern seine Schwankungsbreite, die Häufigkeit seines Vorkommens, ist das für eine Population Bezeichnende.

Ähnlich liegen die Dinge auch hinsichtlich der sog. Rassenmerkmale. Abgesehen von einigen Merkmalen der Haarform und der Körperfärbung gibt es kaum ein Rassenmerkmal als solches, d. h. eines, das nur bei einer einzigen Rasse vorkäme. Es sei an den sog. Sulcus lunatus der Grosshirnoberfläche erinnert (vgl. die folgende 4. Mitteilung) oder an den sog. Mongolenfleck. Die Anlage der sog. Rassenmerkmale ist also viel weiter verbreitet, als die Bezeichnung Rassenmerkmal es erwarten lässt. Dasjenige, was das Rassenmässige ausmacht, ist auch hier die Häufigkeit des Vorkommens. Auf welche Verhältnisse des Keimplasmas es nun zurückzuführen ist, dass die Anlage bei der einen Rasse selten, bei der anderen häufig in den

Phänotypus eingeht, wissen wir nicht. Das Entscheidende ist auch hier, dass wir hinsichtlich der Rassenmerkmale auf tief verwurzelte Organisationsmerkmale geführt werden.

Leider sind aber unsere Kenntnisse von der Variationsbreite der Rassenmerkmale noch äusserst unvollständig. Nur für das Skelett liegen sie sehr reichhaltig vor. Das Lehrbuch von *Martin* ist eine Fundgrube von Angaben darüber. Bei den Weichteilen steht die Forschung noch in den Anfängen. Nur das Muskelsystem ist einigermaßen durchforscht. Sehr merkwürdig ist es dabei, die Verteilung bekannter Muskelvarietäten auf die Rassen festzustellen. Bei allen Muskelvarietäten ist die Reihenfolge der Häufigkeit: europäische, schwarze, gelbe Rasse. Nur bei den Muskelvarietäten der unteren Extremität ist die Reihenfolge anders, nämlich: gelbe, europäische, schwarze Rasse. Von den inneren Organen ist kaum etwas bekannt. Ich erinnere hier an die Untersuchungen über den Kehlkopf und seine Muskulatur, die hier vor einigen Jahren ausgeführt worden sind¹⁾. Auch hier hat sich gezeigt, dass die gleichen Varietäten der Kehlkopfmuskulatur, die bei der europäischen Bevölkerung vorkommen, auch bei den anderen Rassen vorhanden sind, mit der Besonderheit, dass die komplizierteren Verflechtungen der Muskelzüge bei der gelben und schwarzen Rasse seltener sind. Man kann also auch, wie in der erwähnten Arbeit betont worden ist, in diesem Falle nicht die Komplikation der Muskulatur etwa durch die Physiologie des Sprechorgans erklären. Weder Magen, noch Lungen, noch Darm, noch Rektum, noch Herz, noch Nieren sind bisher anthropologisch untersucht worden. Lediglich über das Gehirn ist einiges hinsichtlich der Furchungsbilder bekannt.

In dieser Hinsicht bedeutet nun das Werk, über das ich Ihnen hier kurz berichten will, einen sehr grossen Fortschritt. *Adachi* hat in etwa 30jähriger Arbeit das Arteriensystem der Japaner untersucht²⁾, und es scheint mir sehr wesentlich, unsere Gesellschaft von den Ergebnissen dieser Untersuchungen in Kenntnis zu setzen. Es ist mir natürlich nicht möglich, die gesamten Ergebnisse dieses grundlegenden Werkes hier vorzuführen. Ich greife nur einige der wichtigsten

¹⁾ *A. Waldeyer*, Ztschr. f. Morph. d. Anthropol. 1926.

²⁾ Das Arteriensystem der Japaner, *Kyoto* 1928, 2 Bände Folioformat, 440 und 353 Seiten. Die berechneten Ergebnisse sind aus hinreichend umfassenden Beobachtungen hervorgegangen. Ob im einzelnen die europäischen, der Literatur entnommenen Zahlen durchweg zuverlässig sind und ob nicht Populationsinflüsse hineinspielen, bleibt dahingestellt. Die grossen Züge der Untersuchung bleiben sicherlich gültig.

Ergebnisse heraus. Es handelt sich um die Feststellung, in welchem Prozentsatz die hauptsächlichsten Abweichungen des Arteriensystems von der Norm bei den Japanern und bei den Europäern vorkommen. Meine nachstehenden Mitteilungen will ich nach zwei Gesichtspunkten ordnen: Es finden sich zunächst Varietäten, die bei Europäern häufiger sind als bei Japanern. Hier führe ich folgende an:

Art. ophthalmica unter dem N. ophthalmicus bei Europ. 15⁰/₀, Jap. 6,1⁰/₀.

Art. maxillaris interna medial vom M. pteryg. ext. Europ. 57⁰/₀, Jap. 6⁰/₀.

Art. maxillaris interna medial vom N.V₃. Europ. 5⁰/₀, Jap. 0,3⁰/₀.

Art. laryngea sup. direkter Ast der Art. carotis externa. Europ. 13⁰/₀, Jap. 4⁰/₀.

Art. subclavia dextra, letzter Ast des Aortenbogens. Europ. 1⁰/₀ (5 × unter 500 Fällen), Jap. 0,2⁰/₀ (1 × unter 516 Fällen).

Art. vertebralis dextra, direkter Ast des Arcus Aortae. Europ. unter 800 Fällen 1 ×, Jap. unter 516 Fällen 0 ×.

Proc. supracondyloideus humeri mit Verlaufsabweichungen der Art. brachialis. Europ. unter 1750 Fällen 20 ×, Jap. unter 410 Fällen 0 ×.

Art. ulnaris superficialis. Europ. 2,5⁰/₀, Jap. 0,7⁰/₀.

Corona mortis. Europ. 28,2⁰/₀, Jap. 13,2⁰/₀.

Art. circumfl. femoris med. selbständiger Ast. Europ. 26,5⁰/₀, Jap. 19,1⁰/₀.

Gemeinsamer Truncus profd-circumfl. lat. et med. Europ. 21⁰/₀, Jap. 15⁰/₀.

Die Art. tarsea lateralis als Hauptarterie des Fussrückens zum Spatium interosseum II bei Europ. 9,1⁰/₀, Jap. 1,7⁰/₀.

Die oberflächlichen Arterien der Hohlhand sind bei den Japanern schwächer, Arcus volaris subl. häufiger offen, die volaren Fingerarterien häufiger aus dem tiefen Hohlhandbogen; umgekehrt bei der Art. digit. vol. comm. III.

Das Rete dorsale pedis und die oberflächlichen Arterien der Planta pedis sind bei Japanern schwächer als bei Europäern; dagegen ist der tiefe Fussbogen bei den Japanern stärker.

Eine andere Gruppe von Varietäten dagegen ist bei den Japanern häufiger als bei den Europäern.

Abweichungen im Circulus arteriosus. Jap. 60⁰/₀, Europ. 16,7⁰/₀.

Truncus thyreo-lingualis. Jap. 2⁰/₀, Europ. 0,7⁰/₀.

Art. laryngea sup. durchbohrt den Schildknorpel. Jap. 19⁰/₀, Europ. 6⁰/₀.

Art. palatina ascendens, direkt aus der Art. carotis ext. Jap. 23%, Europ. 7%.

Art. vertebralis sinistra, direkter und zugleich letzter Ast des Aortenbogens. Jap. unter 516 Fällen $3 \times (0,6\%)$, Europ. unter 790 Fällen $0 \times$.

„Fall C“ der Varietäten der Art. brachialis. Jap. 5%, Europ. 0,8%.
Art. epigastrica inf. aus der Art. femoralis. Jap. 15,3%, Europ. 7,5%.

Art. dorsalis pedis aus der Art. peronaea. Jap. 7,1%, Europ. 3,3%.

Aus den hier vorgeführten Beispielen möchte ich drei Punkte hervorheben:

1. Die Variationen am Aortenbogen verteilen sich hinsichtlich verschiedener Varianten auf beide Rassen in gleicher Weise, so dass bei der einen Varietät die Europäer, bei der anderen die Japaner den häufigeren Befund darbieten.

2. Im Gebiet der Art. brachialis sind die stammesgeschichtlichen primitiven Befunde (Proc. supraconyloideus) verbunden mit Verlaufsvarianten der Arterie, ferner Art. ulnaris superficialis bei Japanern fast gleich Null, während sie bei Europäern bis zu 2,5% vorkommen. Hingegen ist die von *Adachi* als Fall C bezeichnete, bei Japanern häufige Varietät, bei Europäern nur als allergrösste Seltenheit vorhanden.

3. Im Gebiet von Hand und Fuss ist beim Europäer das oberflächliche, beim Japaner das tiefe Bogensystem stärker entwickelt, dazu am Fuss bei Europäern das Gebiet der dorsalen Fussarterie stärker, bei Japanern das plantare System.

Das ganze Arteriensystem der Japaner erscheint daher zwar in denselben Formen, die auch wir auf unseren Präpariersälen finden; es würde aber trotzdem einem europäischen Anatomen alles in allem doch einen ganz ungewohnten Zustand darbieten. Dabei kann man nicht sagen, wie es auch *Adachi* ausdrücklich betont, dass die eine Form primitiver sei als die andere; beide Rassen haben gleichmässig bald da ein primitives Merkmal häufiger ausgebildet, wo die andere Form ein höher differenziertes zeigt, bald umgekehrt. Dies spricht sehr für die von mir¹⁾ vertretene, jetzt bereits hier und da angenommene Ansicht, dass die Artbildung und die Rassenbildung zweierlei seien, d. h. dass unabhängig von der Artbildung die zur Differenzierung der Spezies „Homo“ geführt hat, der Übergang von tierischem Erbgut auf die Menschenformen auf mannigfachen und sehr verwickelten Bahnen abgelaufen ist.

¹⁾ Morph. Jahrb. 1924.

3. Über die sogenannte Unterkieferdrüse der Krokodile.

(Nach Untersuchungen von Herrn Med. Praktikanten *Günther Schirner*.)

Auch in diese Frage hinein spielt das Wesen der Organisationsmerkmale. Es ist bekannt, dass, ganz im Gegensatz zu den Amphibien und Säugetieren, die Reptilien und Vögel eine drüsenlose Haut besitzen. Das ist an sich sehr merkwürdig, wenn man bedenkt, dass ja eigentlich morphologisch alle Vorbedingungen gegeben sind, und dass es trotzdem nicht zur Drüsenbildung kommt. Merkwürdig ist dabei, dass dieselben Tiere auch ein Geruchsorgan besitzen, das viel weniger ausgebildet ist, als das der Amphibien und Säugetiere. Wenn man sich daran erinnert, dass bei den Säugetieren die Hautdrüsen auch Riechstoffe absondern, so erscheint hier ein höchst bemerkenswerter Zusammenhang zwischen 2 Organisationssystemen und einer Abstimmung zweier Funktionen aufeinander, die man kaum anders auffassen kann, denn als interpersonale oder fremddienliche Zweckmässigkeit, womit natürlich ein kausaler Zusammenhang nicht gegeben ist.

Man glaubt im allgemeinen, dass die starke Hornbildung der Reptilien und Vögel eine Art Ersatz der Hautabsonderungen darstelle. In welcher Weise etwa die Wärmeregulation von Einfluss auf das verschiedene Verhalten der Hautabsonderungen ist, müsste physiologischen Untersuchungen zur Entscheidung vorbehalten bleiben.

Es gibt nun aber in der Haut der Reptilien einige Bildungen, die als Drüsen bezeichnet werden. Bekanntlich ist die Definition dessen, was wir eine Drüse zu nennen haben, nicht einfach. Fasst man als Drüse jede Oberflächeneinsenkung auf, die etwas absondert, so wären die sog. Reptiliendrüsen ebenfalls als Drüsen zu bezeichnen. Nimmt man aber eine spezifisch differenzierte Oberfläche für die Einsenkung in Anspruch, so verdienen die Reptiliendrüsen diese Bezeichnung nicht, denn sie sind einfach Einfaltungen der Epidermis mit starker Hornproduktion. Das Musterbeispiel für diese Organe sind die sog. Schenkelporen der Eidechsen¹⁾. Bei ihnen handelt es sich um Einsenkungen der Epidermis, die Zapfen in die Tiefe treiben; diese Zapfen sind von Lymphsäcken umgeben, und die Oberfläche der Einsenkung bildet mächtige Hornpröpfe aus, die besonders zur Zeit der Brunst stark entwickelt sind. Bekannt in der Literatur sind ausserdem ähnliche Organe in der Achselhaut der Schildkröten. Bei den Krokodilen kommt eine solche Organbildung in der Schultergegend vor und ferner in der Haut des Unterkiefers dicht einwärts von dem Unterkiefer-

¹⁾ v. *Eggeling*, Hautdrüsen, Handb. Vgl. Anat. d. Wirbeltiere. Bd. 1. 1930.

winkel. Diese letztgenannten Organe sind im Jahre 1902 von *Voeltzkow* und im Jahre 1921 von *Reese* genauer untersucht worden, ohne dass vollkommene Klarheit über ihren Bau verbreitet worden wäre. Da ich bei meinen Untersuchungen über die Viszeralmuskulatur der Reptilien bei mehreren Alligatoren diese Organe vor mir gehabt habe, so habe ich Herrn *Schirner* veranlasst, sie genauer zu untersuchen, insbesondere auch ein plastisches Wachsmodell herzustellen, das uns die Gestalt dieses Organs vor Augen führt.

Da die Beschreibung des Organs mit Abbildungen versehen demnächst im Druck erscheinen wird, so sei an dieser Stelle auf eine ausführliche Wiedergabe der Befunde verzichtet. Das Ergebnis ist jedenfalls, dass die Unterkieferdrüse der Krokodile bis in kleine Einzelheiten hinein den Schenkelporen der Reptilien gleicht. Bedeutsam ist, dass die Epidermistasche gegen die Tiefe des Bindegewebes hinein Zapfen entwickelt, die aus Zellen des Stratum germinativum aufgebaut sind. Diesen soliden Zapfen angelagert, zum Teil auch von ihnen ganz umwachsen, liegen subepithelial Lymphfollikel, die von Lymphsinus umwandelt sind. Eine lebhaft e Einwanderung von Lymphzellen in das Epithel findet statt. Das bei 50facher Vergrößerung hergestellte und farbig angemalte Wachsmodell nebst 5 Zeichnungen, Schnittbildern, werden vorgewiesen.

4. Über ein neues Verfahren, die Grosshirnrinde abzubilden, nebst Bemerkungen über die Furchung des Hinterhauptslappens.

Diese Mitteilung wird in ausführlicher Form demnächst als Dissertation im Druck erscheinen. Es sei daher an dieser Stelle nur auf diese Arbeit verwiesen. Das neue Abbildungsverfahren besteht darin, dass um die Konvexität des Hirnmantels ein biegsames Drahraster gelegt wird, dessen einzelne Maschen 2 cm Seitenlänge betragen. Die von den Rastermaschen eingeschlossenen Oberflächengebiete werden dann auf ein ausgebreitetes Raster in einer Ebene ausgezeichnet. (Voreweisung des Verfahrens und mehrerer Abbildungen.)

XI. Sitzung vom 17. Juli 1930.

1. Morphologische Probleme des Schweinfurter Beckens.

(Ein Beitrag zur Frage junger Krustenbewegungen
in Unterfranken.)

Von

A. Welte.

Unsere mainfränkische Landschaft besteht aus zwei verschiedenen Landschaftsteilen: der Hochfläche und den tief eingeschnittenen engen Tälern. Von der Frankenwarte aus hat man einen guten Überblick über beide.

Das Tal mit der ebenen, grünen Sohle am Grunde und mit nach unten und oben scharf abgesetzten Hängen, die relativ steil, an unterschrittenen Stellen bis zur Felsbildung übersteilt sind. Darüber flachwelliges, von erhöhtem Punkte weit zu überblickendes Land. Im einzelnen ist es ziemlich reich gegliedert und dem, der den Zusammenhängen zwischen dieser Feinmodellierung mit den geologischen Verhältnissen des Untergrundes nachgeht, nicht uninteressant, aber langweilig anscheinend für den, der Probleme der Grossformung sucht. Besonders gilt das dort, wo infolge einer besonders verwitterungswiderständigen Gesteinsserie im Untergrund fast vollkommen ebene Flächen entstehen, wie im Ochsenfurter und Uffenheimer Gau als Folge des unterlagernden Quaderkalkes oder auch dort, wo Löss alles überdeckt und den Untergrund verhüllt. Auf engem Raum sind kräftige Reliefunterschiede abseits der Täler allerdings nicht vorhanden, aber wir haben innerhalb der mainfränkischen Landschaft doch erhebliche, weitgespannte Höhendifferenzen, die ganz allmählich sich auseinander entwickeln und sich bestimmten Gesetzen fügen. Sie geben der Geomorphologie Probleme von recht weittragender Bedeutung.

Wenn man die mittlere Höhe der fränkischen Platte mit etwa 300 m annimmt, ergeben sich über bzw. unter diese Höhenlage eine Reihe von Auf- und Einbiegungszonen, die bis über 400 m ansteigen und auf 225 m und weniger absinken, beides in grösserer Flächenausdehnung. *N. Krebs*¹⁾ hat ein instruktives Kärtchen dieser Verhältnisse in seiner anregenden Arbeit über morphologische Probleme in Unterfranken gegeben.

Wir wollen das Schweinfurter Becken als die interessanteste und aufschlussreichste dieser Bildungen herausgreifen, ohne uns in Weiterungen über die übrigen zu verlieren. Denn das Schweinfurter Becken erschien mir nach seinen ganzen Verhältnissen als der günstigste Ansatzpunkt um grössere Klarheit zur Frage junger Krustenbewegungen in Unterfranken zu bekommen. Die Annahme solcher junger, quartärer Krustenbewegungen hat ja längst nichts Aussergewöhnliches mehr. Die Nachweise derselben mehren sich stetig. Erst jüngst hat *W. Behrmann* in der Gedächtnisschrift für *Hermann Wagner* einen umfassenden Überblick über unsere derzeitige Kenntnis von den diluvialen Bewegungen des mitteldeutschen Bodens gegeben²⁾. Und ebenfalls erst in diesem Jahre hat *Georg Wagner*³⁾ in einem schönen Buch die jungen Krustenbewegungen in Südwestdeutschland, mit deren Erforschung er sich seit einem Jahrzehnt beschäftigt, übersichtlich im Zusammenhang dargestellt. In einem Vortrage, anlässlich der Tagung des deutschen Vereins zur Förderung des mathem.-naturwiss. Unterrichtes zu Ostern dieses Jahres in Würzburg, habe ich darauf hingewiesen, dass viele Erscheinungen auch im morphologischen Bilde des nördlichen Unterfrankens sich durch die Annahme junger Krustenbewegungen leichter erklären liessen als ohne solche⁴⁾. Ein eifriger Verfechter der neueren Ansichten könnte wohl aus dem dort angegebenen Tatsachenmaterial die diluvialen Bewegungen als erwiesen betrachten; ich kann mich vorläufig nur dazu entschliessen sie für wahrscheinlich anzusehen. Das Schweinfurter Becken verspricht näheren Aufschluss zu geben.

¹⁾ *N. Krebs*: Morphologische Probleme in Unterfranken. Z. Ges. Erdkde. Berlin 1919, 324.

²⁾ *W. Behrmann*: Die diluvialen Bewegungen des mitteldeutschen Bodens. *Hermann Wagner* Gedächtnisschrift, S. 110, Gotha 1930.

³⁾ *G. Wagner*: Junge Krustenbewegungen im Landschaftsbilde Süddeutschlands. Oehringen 1929.

⁴⁾ *A. Welte*: Morphologische Probleme in Nordfranken. Unterrichtsbl. Math. u. Naturwiss. 36, 186 (1930).

Es stellt morphologisch eine allseits geschlossene, etwa 25 km im Längsschnitt, 15 km im Querschnitt umfassende, NW—SO gerichtete Hohlform dar. Steil ist der Anstieg nach der Nordostseite; in knapp zwei Wegstunden steigt man hier vom Zentrum des Beckens in rund 200 auf 400 m Meereshöhe an. Bei allen Wanderungen im Becken schliesst dementsprechend ein markanter, geschlossener und dicht bewaldeter Höhenzug, im Volksmund bezeichnenderweise die Schweinfurter Rhön genannt, das Blickfeld nach Norden ab. Die Achse dieses bedeutenden Sattels (den ich in einer früheren Arbeit den Kissinger Sattel genannt habe), wird durch die Verbindungslinie der Dörfer Rannungen, Hesselbach, Löffelsterz und Buch gegeben. Gut ausgeprägt ist auch noch die Umrandung der West-Nordwestseite. Etwa in der Linie Ebenhausen — Rütchenhausen — Vasbühl — Arnstein — Gramschatzerwald ist hier mit 320—350 m Meereshöhe das Becken abgeklungen. Im Süden liegt die weniger hervorstechende, aber doch deutlich genug bemerkbare Grenze in der Linie Essleben—Schwanfeld—Wipfeld—Konstitutionssäule—Prichsenstadt, im Osten vor dem Fuss der Keuperstufe.

Im Zentrum des Beckens liegt ein 15—20 km langer, bis 10 km breiter Streifen flachwelligen Hügellandes von 210—240 m absoluter Höhe, mit der sehr geringen Reliefenergie von 30 m im Höchstmass. Das Maintal besitzt hier die respektable Breite von 2½ bis 3 km. Im Beckenzentrum ist hier jeder Talcharakter verlorengegangen; der eingangs erwähnte Gegensatz von Tal und Hochfläche besteht nicht mehr, beide verschmelzen in ganz allmählichem Übergang. Aber oberhalb und unterhalb des Beckens ist das Maintal mit den besprochenen Charakteristiken scharf ausgeprägt; man kann sich kaum einen grösseren Gegensatz denken als das Maintal bei Schweinfurt und z. B. bei Volkach.

Die Richtung der kleineren gegen das Becken hin konzentrisch verlaufenden Täler gibt diese morphologischen Verhältnisse ausgezeichnet wieder. Sehr auffallen muss an diesem Bilde sofort der eigenartige Lauf der Wern. Deutlich ist das oberste Laufstück bis Geldersheim und sind alle ihre Zuflüsse, die bezeichnenderweise nur von rechts kommen, auf das Beckenzentrum hin gerichtet. Aber bei Geldersheim biegt die Wern nach SSW ab und folgt eine Zeitlang dem Main, durch einen Hügelrücken, der an seiner schmalsten Stelle nur 4 m über der Werntalsole und nur 25 m über den Main sich erhebt und nur 2 km breit ist, von diesem getrennt. Bei Etleben biegt sie völlig vom Maintal weg nach Westen ab und erreicht dieses

erst bei Gemünden nach langem Laufe wieder. Wir werden auf diese Verhältnisse noch zurückkommen müssen.

Das morphologische Becken ist auch ein geologisches, das beweist klar der Schichtenbau. Es kann sich hier nur darum handeln, den Bau in grossen Zügen darzustellen. Im einzelnen genaue Ausstreichlinien der Horizonte und auf Meter genaue Höhenlagen zu geben ist unmöglich, da es einmal schwer ist im Schweinfurter Becken zu arbeiten infolge der ausserordentlich weiten Lössverbreitung, die den Untergrund verhüllt und der an sich geringen Zahl von Aufschlüssen in dem wenig gebrochenen Gelände. Dazu fehlt die topographische Höhenschichtlinienkarte, die notwendige Unterlage aller genaueren Aufnahmen. Am besten würden Schichtkurvenkarten, wie sie neuerdings *G. Wagner* für einige südwestdeutsche Gebiete konstruiert hat¹⁾ die Verhältnisse wiedergeben können; aber bevor nicht die geologische Spezialkartierung vorliegt können solche unmöglich gegeben werden.

Die Achse des Schweinfurter Beckens ist angezeigt durch eine weit nach Nordwesten über den Main und sogar über die Wern vorstossende Zunge von Gipskeuper. In den Höhenzügen beiderseits der Bahnlinie zwischen den Bahnhöfen Oberndorf und Bergtheinfeld, bei Ettleben und Werneck, an der Strasse von Rundelshausen nach Schlee-rieth, westlich und nordwestlich Geldersheim am Euerbach bis nördlich des Dorfes Euerbach, an der „Würzburger Höhe“ usw. ist er verschiedentlich aufgeschlossen. Es handelt sich um die unteren Myophorienschichten bis zur Bleiglanzbank, Schichten über diesem Horizonte konnten nirgends mit Sicherheit nachgewiesen werden. Schon *Carl Zelger* erwähnt Gipskeupervorkommen „einer Oase“ ähnlich in dieser Gegend ohne genauere Ortsangabe²⁾. Nun findet sich allerdings auch weiter südlich, weit ausserhalb des Beckens Gipskeuper ebensoweit nach Westen vorstossend auf der fränkischen Platte so an der Pleichach von Mühlhausen bis Erbshausen, bei Bergtheim, Opferbaum und Dipbach; wo die Bleiglanzbank noch erhalten oder noch nicht lange abgetragen ist, bildet er schöne Terrassen. Aber der Gipskeuper liegt hier in 270—300 m Höhe anscheinend in einzelnen Denudationsresten (an der Pleichach in Muldenlage?), in der Schweinfurter Mulde aber anscheinend geschlossen unter der Lössdecke durchstreichend in 220—250 m. Er ist hier rings umgeben von Lettenkohle und auf drei Seiten von einem einigermaßen ge-

¹⁾ *G. Wagner*: Junge Krustenbewegungen.

²⁾ *C. Zelger*: Geognostische Wanderungen im Gebiet der Trias Frankens, S. 111, Würzburg 1867.

schlossenen Bande von Hauptmuschelkalk. Am klarsten gibt wohl ein Profil von S nach N etwa am Main entlang die Muldenatur wieder. Es wurden gefunden: auf den Höhen östlich Stammheim gegen die Konstitutionssäule in 290—300 m Hauptmuschelkalk, um und nordöstlich Lindach in 260—270 m Lettenkohle, um Unterspiesheim gegen Schwebheim in 220—225 m Lettenkohlsandstein, südöstlich Schwebheim in etwa 215 m am Unkenbach Grenzdolomit; damit ist das Muldentiefste erreicht und nun heben sich die Horizonte wieder; die Lettenkohle steigt, fast durchgehends in den Feldern gut verfolgbar auf 240 m bei Gochsheim, und weiterhin auf 260 m nördlich Gochsheim, wo sie von Muschelkalk abgelöst wird; nördlich des Maines ist die Obergrenze des Muschelkalkes in den tiefen Taleinschnitten, z. B. am Hausener Graben rasch ansteigend bis gegen 400 m hin gut zu verfolgen. Es ergibt sich demnach eine geologische Differenz von der Höhe des Kissinger Sattels zum Muldentiefsten am Unkenbach von 230 m, von der Höhe des Volkacher Sattels zum Muldentiefsten nur von 130—140 m.

Ein von Nordwesten nach Südosten gerichtetes Profil ist nicht zu legen, da es wie man es auch wenden mag in seiner grösseren Längserstreckung immer auf Löss, Sande und Schotter zu liegen käme und deshalb zu wenig genau würde. Aber es liegen mir so viele Höhenzahlen über das Ausstreichen der Horizonte vor, dass auch in dieser Richtung die Muldenatur einwandfrei bewiesen werden kann. Am Nordwestrande der Mulde, etwa bei Obbach — um nur einige herauszugreifen — haben wir zwischen 280—300 m den Lettenkohlsandstein, bei Euerbach in 230—250 m die Myophorienmergel des Gipskeupers, östlich Geldersheim um 10 m tiefer die gleichen Mergel. Zwischen Oberndorf, Bergrheinfeld und Grafenrheinfeld dürfte das Muldentiefste liegen. 10—12 km weiter südöstlich, wo man bei dem in Franken allgemeinen östlichen bis südöstlichen Schichtenfallen höhere geologische Horizonte im Ausstreichen erwarten sollte, liegt in dem Höhenzug von Gochsheim gegen Grettstadt in 250—260 m und auch um Gerolzhofen, Mönchstockheim und Kleinrheinfeld in 240—250 m aber wieder Lettenkohle, bei Dingolshausen kommt in einer lokalen Sattelbildung sogar noch einmal Hauptmuschelkalk zum Aufbruch. Auch *Thürachs* Karte¹⁾ gibt das Ansteigen der Schichten vom Maine weg gegen Südosten recht gut wieder. Er gibt dafür als

¹⁾ *H. Thürach*: Über die mögliche Verbreitung von Steinsalzlagerstätten im nördlichen Bayern. Geogn. Jahrb. 1900, 128.

mittlere Zahlenwerte etwa 70 m von Bergheinfeld bis gegen das Vorland der Keuperstufe bei Gerolzhofen. 70—90 m Steigen der Horizonte errechnen sich auch von Bergheinfeld gegen Obbach. Das Becken ist also in der Längsachse weniger ausgeprägt als in der Querachse.

Die Erklärung dafür wird wohl in der Tatsache zu suchen sein, dass das Schweinfurter Becken nur ein örtlich stärker abgesenkter Teilausschnitt aus einer grossen durchgehenden Muldenzone zu sein scheint, die wieder deutlich erfassbar bei Hammelburg das Tal der fränkischen Saale quert, zwischen Spessart und Rhön hindurchzieht und weiter im Nordwesten von *Hummel* als „Schluchtener Mulde“ beschrieben wurde¹⁾.

Unsere Untersuchung hat bisher ergeben, dass morphologischer und geologischer Befund übereinstimmen, dass in beider Hinsicht die Umgebung von Schweinfurt ein deutliches Becken darstellt, dass das geologische Becken etwas tiefer noch ist als das morphologische. Wir kommen nun zu der Kernfrage, der Frage nach dem Alter dieser Einsenkung. Liegt die Struktur schon lange fest und unbeweglich und haben die abtragenden Kräfte, in erster Linie hier die Ausräumung durch den Main, aus dem Tiefsten der in früherer geologischer Zeit gebildeten Mulde lediglich die weniger widerständigen Keuperschichten herausgeschafft, während die umgebenden widerständigeren Schichten gleichsam als Rand der Schüssel erhalten blieben, oder ist der Untergrund auch in jüngerer geologischer Zeit noch in Bewegung gewesen, vielleicht noch heute in Bewegung, so dass das Becken nicht nur durch Ausräumung, sondern durch eine tatsächliche aktive Einbiegung der heute noch bestehenden Oberfläche — natürlich nur *cum grano salis* zu nehmen — entstanden ist?

N. Krebs hat in der erwähnten Arbeit eine Datierung der Verbiegungen der Landoberfläche gegeben²⁾. Er kommt zu dem Ergebnis, dass es Verbiegungen einer ehemals annähernd in gleichem Niveau liegenden Landoberfläche seien und dass diese Verbiegung nach dem Untermiozän aber vor dem Oberpliozän stattgefunden hat. Wenn diese Altersdatierung hier auch nichts nutzen kann, weil sie auf der Annahme einer echten Peneplain über der fränkischen Platte basiert die nach meinem Dafürhalten nicht vorhanden ist und auch nicht vorhanden war, so ist für uns doch die Feststellung wichtig, dass

¹⁾ *H. Hummel*: Die tektonische Entwicklung eines Schollengebirgslandes. Vogelsberg und Rhön. Fortschr. Geolog. u. Paläont. 8, 24 (1929).

²⁾ *N. Krebs*: Morphologische Probleme, S. 322.

nach der Ansicht von *Krebs* in unserem speziellen Fall Verbiegung und Ausräumung im Ergebnis sich summiert hätten. *Krebs* hält demnach die Ausräumung allein nicht für hinreichend zur Erklärung der Beckennatur. Dass die Ausräumung in jüngerer Zeit nicht gerade sehr stark gewesen ist, nicht wesentlich stärker als im umgebenden Gebiet, beweist die weite, lückenlose horizontale Verbreitung und ausserordentliche Mächtigkeit des Löss im Becken. Gegen besonders intensive Ausräumung spricht auch, dass die Gipskeuperschichten sich anscheinend in grosser Ausdehnung, selbst noch unmittelbar am Main erhalten haben.

Zuverlässigere Anhaltspunkte müsste uns das Maintal geben können, denn die fliessenden Wasser reagieren ja ausserordentlich fein auf Bewegungen des Bodens, die sich unter ihnen abspielen. Auf drei Dinge ist hierbei bei der Verfolgung unseres Problems besonders zu achten: 1. den Wechsel von Talengen und Weitungen, 2. den Wechsel von Erosion und Akkumulation im Längsprofil, 3. auf die Gefällsverhältnisse des Flusses. Prüfen wir, wie es mit diesen drei Punkten am Maine steht.

Wechsel von Talenge und Talweitung ist an Main und Wern in auffallendem Masse vorhanden. Ich habe bereits darauf hingewiesen. Bei und unterhalb Schweinfurt erreicht die Talsohle eine Breite von 3,5 km, oberhalb des Eintritts in das Becken nur 0,5 km bei Forst und Weyer, unterhalb im Volkacher Sattel bei Lindach und weiter talab nur von 0,3 km. Die entsprechenden Zahlen für die Wern sind 1 km im Beckentiefsten zwischen Schnackenwerth und Ettleben, 0,1 km talab bei Werneck. Die Wern steht in gar keinem Vergleich zu der grossen Breitenentwicklung der Talsohle, sie verliert sich in ihr völlig. Die Gegensätze sind früher aber noch weit grösser gewesen. In 20—25 m über dem Main haben wir mächtige Schotterlager, die ausgedehntesten und mächtigsten die ich am Maine überhaupt kenne¹⁾. Links des Mains finden sie sich in einem geschlossenen Zuge von über 1 km Länge vom Reichelshof gegen Gochsheim, dann im Schwebheimer Wald und der niedrigen Platte zwischen Schwebheim, Röthlein, Heidenfeld bis zur Strasse nach Unterspiessheim. Über die geschlossenen Schotterlager hinaus erstrecken sich Streuschotter und vor allem

¹⁾ Es ist das grosse Verdienst von *Ch. Kittler*: Zur Entstehungsgeschichte der Mainlandschaft bei Schweinfurt. J.ber. Realschule Schweinfurt 1916 17 auf diese schönen Terrassen erstmals hingewiesen zu haben. *L. Henkel*: Die Terrassen des Maintals bis zum Eintritt in die oberrheinische Tiefebene. Z. dtsh. geol. Ges. 1919, 137. *N. Krebs*: Morphologische Probleme, S. 316/17.

Sande noch weit nach Osten über das niedrige Hügelland und die Moore hinweg bis gegen Grettstadt und Sulzheim. Es kann sich hier aber leicht um Kulturschotter handeln; die Sande scheinen verwehte Dünensande zu sein. Auf der rechten Mainseite besteht der trennende Höhenrücken zwischen Main und Wern bei Oberndorf, auf dem der Wasserturm von Schweinfurt steht, durchwegs aus Schottern. Sie sind grossenteils von Löss überdeckt, wurden aber an einer ganzen Reihe von Stellen im Feld immer wieder unter dem Löss aufgeschlossen gefunden. Die letzten Zweifel darüber, dass der ganze Höhenrücken aus Schottern besteht, wurden in diesem Sommer behoben durch zwei schöne Aufschlüsse: die Anlage eines Industriegeleises, das den ganzen Hügelrücken schnitt, überall unter dem Löss die Schotter blosslegte und an der tiefsten Stelle des Aufschlusses bei 3 m das Liegende derselben noch nicht erreichte; eine Brunnenausschachtung beim Bahnwärterhäuschen an der Meininger Bahnlinie unmittelbar am Werntal; diese durchstiess etwa 6 m Lösslehm mit verschwemmtem Gipskeuper und traf dann auf Mainschotter, deren Liegendes in 8 m noch nicht erreicht war. Da der Brunnen nur 2 m über der Werntalsole liegt, bei 8 m Tiefe die Mainschotter noch nicht durchteuft waren, ist damit der Beweis erbracht, dass die Mainschotter unter die Werntalsole hineinziehen. Auch noch jenseits des Werntales sind die ganz allmählich ansteigenden Gehänge bis auf die Würzburger Höhe und den Leisenberg hinauf immer wieder mit Schottern überstreut. Bei der intensiven, jahrhundertelangen Bearbeitung der Felder möchte ich diesen Streuschottern keinen besonderen Wert beimessen, sah ich doch wiederholt, wie die Bauern Fuhren von Sand auf die Felder brachten, um den schweren Lehm Boden zu lockern. Streuschotter sind gerade in der Nähe eines grossen Tales mit anstehenden mächtigen Schotterlagern gerne Kulturschotter. Anders liegen die Dinge aber, wenn bei Geldersheim in Wegeeinschnitten (so bei Punkt 232,4 bei der Unterführung eines Weges unter die Bahn) 1—2 m unter der Feldoberfläche der Boden sandig wird und zahlreiche kleine Schotter zum Vorschein kommen. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass die Mainschotter der 25 m Terrasse wenigstens bei Geldersheim noch über das heutige Werntal nach Westen hinübergreifen; wie weit lässt sich nicht angeben. Damit kommen wir aber auf eine Breite des Maintales zur Zeit der 25 m Terrasse von 7—8 km, selbst, wenn wir auch links des Mains bei Gochsheim und Schwebheim den alten Mainlauf nur bis zur Ostgrenze der kompakten Schotterlager rechnen.

Die Verfolgung der Mainschotter hat aber auch zu dem Ergebnis geführt, dass der Main zweifellos einmal in das Werntal hereinreichte und die Wern in ihrer heutigen Form damals wenigstens also nicht bestanden haben kann. Es wurde schon mehrfach die Ansicht geäußert, dass die heutige Wern aus zwei ursprünglich getrennten Flüssen sich entwickelt habe, einem nördlichen, dem heutigen Oberlauf entsprechend, und einem südlichen, der umgekehrt dem heutigen Lauf der Wern von Arnstein gegen Schweinfurt her gerichtet war und die beide bei Schweinfurt in den Main mündeten¹⁾. Das Werntal ist genauer noch nicht untersucht, aber die vorgetragene Ansicht hat sehr viel für sich. Es kann hier ebensowenig darauf eingegangen werden wie auf den problematischen alten Mainlauf über Obereuerheim—Pusselsheim—Mönchstockheim—Herlheim nach Volkach. Aber auch noch an einer zweiten Stelle im Werntal habe ich zweifelloser Mainschotter nachweisen können: südwestlich vom Bahnhof Bergheinfeld gegen die Wiesenhäuser zu in 225—230 m Höhe, d. h. 4—8 m über der Wern, 20—25 m über dem Main. Am Bahnhof Bergheinfeld ist der Main- und Werntal trennende Rücken deutlich eingemuldet; die Höhenzüge, die nördlich und südlich diese Mulde mit einem deutlichen Anstieg — fast wie ein alter Erosionsrand — begrenzen, sind aus anstehendem Gipskeuper; die Mulde selbst ist mit Löss stark überdeckt, aber nach dem Befund in einem Eisenbahneinschnitt und einer aufgelassenen Kiesgrube südöstlich des Bahnhofes zu schliessen ziehen die Schotter auch hier vom Wern- zum Maintal durch. Wir haben nun zwei Möglichkeiten: entweder der Main benutzte einmal von Geldersheim bis gegen die Wiesenhäuser das Werntal und kehrte über den Bahnhof Bergheinfeld in sein altes Bett zurück; oder aber es handelt sich um grosse Schlingen des Mains an den beiden, dann genetisch voneinandergetrennten Stellen. Die Frage lässt sich bis heute noch nicht entscheiden. Schotter oder sonstige Beweise für die erstere Annahme sind zwischen Geldersheim und Ettleben trotz Nachforschens bisher nicht gefunden worden, dagegen liegen im heutigen Maintal westlich Bergheinfeld mehrere Terrassenreste der 25 m Terrasse; für eine Schlingenbildung erscheint besonders der fragliche Durchgang am Bahnhof Bergheinfeld etwas schmal.

Für ein derartig weitgespanntes Pendeln des Flusses in einem Ausmass von rund 8 km, für eventuelle beträchtliche Flussverlegung

¹⁾ N. Krebs: Morphologische Probleme, S. 330. Ch. Kittler: Zur Entstehungsgeschichte der Mainlandschaft, S. 16.

und den Absatz so mächtiger Schottermassen im Schweinfurter Becken zur Zeit der 25 m Terrasse, während ober- und unterhalb das Maintal nicht mehr als höchstens 0,5 km breit gewesen ist, für diese Verhältnisse nur die Ausräumung im Gipskeuper verantwortlich zu machen, erscheint mir doch unwahrscheinlich. Ein wirklich zwingender Beweis zur Annahme junger Einbiegung liegt dagegen hierin noch nicht.

Über die Gestaltung des Beckens in noch früheren Zeiten können wir uns an Hand der Flussabsätze keine klare Vorstellung machen. Es sind dafür zu wenig hochliegende Schotterreste vorhanden: an der Peterstirn in 50—60 m über dem Main, auf dem Lindnersfeld westlich Untereuerheim in 44—46 m, am Bayerhof hinter Mainberg in 100 m. Einwandfrei liesse sich der Beweis der jungen Einbiegung führen, wenn es gelänge, eine Verbiegung der Terrassen festzustellen. Leider reicht dazu das vorhandene Material nicht aus. Es wäre eine neue, systematische Durchverfolgung der Mainterrassen nötig, da *Henkel* in seiner, an sich guten Arbeit die Terrassen mit Buchstaben aber vielfach ohne bestimmte Höhenangaben gibt¹⁾. Die Auflagerungshöhe der Schotter und ihre Mächtigkeit jeweils mit genügender Sicherheit festzustellen würde bei dem Fehlen der Spezialkarte mit Höhenlinien keine leichte und eine sehr langwierige Aufgabe sein. Vielleicht könnte auch die genaue Analyse der einzelnen, besonders der höherliegenden Schotter zu unserem Problem manches beitragen. Das sind aber alles Fragen, die erst die geologische Landesaufnahme wird ausreichend bearbeiten können. Dass die von *N. Krebs* bei Dettelbach und Kitzingen angeführten Schotter durchschnittlich höher liegen als die bei Schweinfurt, kann auf Zufall, Messungsdifferenzen oder ähnliches zurückzuführen sein; Bedeutung für unsere Frage kann diesem Umstand vorerst nicht beigemessen werden²⁾.

In der 25 m Terrasse wurde am Hauptbahnhof Schweinfurt ein Backenzahn von *Elephas antiquus* gefunden³⁾. In die Stufe des *Elephas antiquus* rechnet man am Rhein aber allgemein die Hochterrasse und dementsprechend hat *Schrepfer*⁴⁾ die 55 m Terrasse am Main in diese Stufe gestellt. Es muss deshalb erhöhte Beachtung finden, dass bei Schweinfurt *Elephas antiquus* 25 m tiefer gefunden wurde.

¹⁾ *L. Henkel*: Die Terrassen des Maintales.

²⁾ *N. Krebs*: Morphologische Probleme, S. 317.

³⁾ *L. Henkel*: Die Terrassen des Maintales, S. 150.

⁴⁾ *H. Schrepfer*: Das Maintal zwischen Spessart und Odenwald. Forschg. dtsh. Landes- u. Volkskde 23, 3, 222, Stuttgart 1924.

Auch hier wieder kann nur die genaue Aufnahme der Mainterrassen Klarheit bringen, ob die 25 m Terrasse der sonstigen 55 m Terrasse am Main entspricht, dann hätten wir die recht beträchtliche Einbiegung von 30 m seit der Bildungszeit der 55 m Terrasse und einen klaren Beweis für junge Krustenbewegung. Es kann sich bei dem Fund aber schliesslich auch um ein, aus dem älteren Diluvium nachträglich in die jüngere Terrasse verschwemmtes Stück handeln.

Ein zweites Kriterium junger Bodenbewegung liegt im Wechsel von Akkumulation und Erosion im Längsprofil. Auch diese Erscheinung ist im Schweinfurter Becken nachzuweisen. Die breite Talaue desselben ist aufgeschüttet. In grossen Mäander pendelte einst der Fluss hier hin und her; sein heutiger Lauf ist erst in junger Zeit künstlich festgelegt. Durch die Dämme ist der Main gegen seitliches Ausbrechen abgesperrt. Nach den Feststellungen bei Arbeiten zur Wasserversorgung Schweinfurts beträgt die Aufschüttung bis zu 15 m¹⁾. Sie erfüllt zwischen Schweinfurt und Sennfeld die ganze Talsohle. Bei Schweinfurt-Sennfeld sind wir aber noch im absteigenden Ast der Mulde, die grösste Aufschüttung müssten wir in deren Tiefstem bei Grafenrheinfeld und Röthlein erwarten, wo auch die Talsohle ihre grösste Breite erreicht und die alten Mäander am vollkommensten ausgebildet sind. Es ist mir unmöglich über die Mächtigkeit der Talaufschüttung hier Angaben zu machen, ebensowenig darüber, wie weit diese Talaufschüttung flussauf- und was wichtiger ist, flussabwärts reicht. Es sind Bohrungen ausser den erwähnten bei Schweinfurt und Sennfeld nicht mehr vorhanden. Wir sind deshalb auf die Untersuchungen unserer Flussbauämter über die Natur der Flusssohle angewiesen. Das amtliche Längsprofil des Mains von 1909²⁾ verzeichnet nun in der Flusssohle Felsenschwellen bei km 70 etwa bei Stammheim und dann eine bedeutendere bei km 73 bei Obereisenheim, während sonst auf der ganzen Flussstrecke bis gegen Dettelbach die Sohle von Sanden und Kiesen gebildet wird. Die Talsohle ist hier so schmal, dass wir ohne weiteres zu der Annahme berechtigt sind, dass die Felsenschwellen die ganze Talbreite erfüllen³⁾. Besonders

¹⁾ Nach einem Gutachten des Landesgeologen Dr. L. Reuter, mitgeteilt unter anderem bei Kittler: Die Entstehung der Mainlandschaft, S. 15.

²⁾ Die entsprechenden Profile konnte ich im Strassen- und Flussbauamt Schweinfurt und Würzburg einsehen.

³⁾ Bei Schweinfurt unmittelbar unterhalb des Wehres liegt nach Mitteilung des Flussbauamtes Schweinfurt die Mainsohle ebenfalls im Fels (wohl Hauptmuschelkalk), aber hier haben wir es mit einem jungen Mainlauf zu tun. Der alte lag in der Talaufschüttung in grossen Mäander östlich des heutigen.

die zweite der genannten Schwellen zeigt sich auch im Flussgefälle sehr gut; oberhalb derselben haben wir auf 3,6 km ein Gefälle von $0,33\text{‰}$ — $0,53\text{‰}$, unterhalb der Schwelle aber auf 800 m $1,11\text{‰}$, worauf sich der Knick allmählich wieder ausgleicht. Die erste Schwelle liegt auf rund 195 m, die zweite auf 194 m, d. h. um 4—5 m höher als die anstehende Unterlage der Schotter bei Schweinfurt und Sennfeld (15 m Schotter, 205 m mittlere Höhe der Talaue). Das heutige Flussgefälle auf der fraglichen Strecke beträgt bei $0,5\text{‰}$ rund 6 m; es ist durch die Korrektur wesentlich beeinflusst. Aber auch der nichtkorrigierte Fluss muss ein Gefälle besessen haben, so dass, wenn wir dafür nur $0,3\text{‰}$ in Rechnung setzen, die Übertiefung des Schweinfurter Beckens gegenüber den Felsenschwellen bei Stammheim und Obereisenheim in der Achse des Volkacher Sattels rund 8 m betragen würde. Ein Betrag, der wohl durch Auskolkung nicht zustande gebracht werden kann und tektonische Absenkung erfordert. Damit wäre die jungdiluviale bis alluviale Absenkung erwiesen. Der Betrag ist, wenn man eventuelle Fehlergrenzen, die bei solchen Untersuchungen nie zu vermeiden sind, in Rechnung stellt, an sich zwar gering. Aber es muss noch einmal darauf hingewiesen werden, dass wir bei Schweinfurt aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die grössten Aufschüttungsbeträge aufgeschlossen haben.

Wenig nur kann uns dagegen die Gefällskurve des Maines sagen. Sie ist durch künstliche Eingriffe, namentlich den Bau des Trommelwehres in Schweinfurt mit mehr als 2 m Stauhöhe zu sehr verändert.

Von Untertheres bis Mainberg, im Durchbruch durch den Kissinger Sattel, beträgt das Gefälle sehr regelmässig $0,4\text{‰}$, dann sinkt es auf $0,01\text{‰}$ — $0,05\text{‰}$ ab. Aber dieses Absinken, so beweisend es bei ungestörten Gefällsverhältnissen für die junge Einbiegung des Beckens wäre, ist wohl so gut wie ausschliesslich durch den Rückstau des Wehres bedingt. Unterhalb desselben haben wir ein entsprechend hohes Gefälle von $1,3$ — $0,7\text{‰}$ bis etwa gegen Oberndorf. Von hier ab ist das Gefälle wieder als das natürliche zu betrachten, es ist mit $0,3\text{‰}$ recht gering; bei Garstadt liegt ein Gefällsbruch mit $0,6\text{‰}$, durch den Einbau von Staubuhnen künstlich verstärkt. Im Durchbruch durch den Volkacher Sattel ist das Gefälle im ganzen viel unregelmässiger als in dem Schweinfurter Becken — wohl eine Folge der geringeren Talaufschüttung — und im Durchschnitt auf längere Laufstrecke auch um ein Geringes grösser. Was das Gefälle anbelangt, spricht also nichts gegen die Annahme einer jungen Ein-senkung des Schweinfurter Beckens, bzw. die Heraushebung des

Volkacher Sattels. Es mag sogar die allgemeine Tendenz trotz der Eingriffe in der Richtung der zu erwartenden Verhältnisse bei einer Einbiegung liegen, aber als strikten Beweis für diese wird man die Gefällsverhältnisse auch nicht ansehen können.

So sind, alles in allem genommen, die exakten Beweise für junge Krustenbewegung an dieser nach meiner Auffassung günstigsten Stelle in Unterfranken, nicht eben zahlreich. Als fester, unumstösslicher Punkt bleibt die Übertiefung des Beckens um 5—8 m. Aber, wenn man sich das Gesamtbild der morphologischen und geologischen Erscheinungen vergegenwärtigt: die abnorme Breite der heutigen Main- und Werntalsole, die noch erheblich grössere zur Zeit der 25 m Terrasse, die ausserordentliche Verbreitung und Mächtigkeit dieser Schotter (die meines Wissens kein Gegenstück am Main haben), die Unentschiedenheit, mit der Main und Wern hier ihren Lauf veränderten, die geringen Anzeichen für starke Ausräumung im Becken, die starke Versumpfung der östlichen Beckenteile im Grettstadter und Sulzheimer Moor¹⁾, Talquerschnitt und Gefällsverhältnisse der kleinen Nebenbäche, die im Streichen des Beckens angelegt sind²⁾: wenn man das alles im Zusammenhang überblickt, wird man doch zu dem Ergebnis kommen, dass die Annahme junger Bodenbewegungen berechtigt ist. Die Fälle, in denen sich solche Dinge wirklich klar und unwiderleglich ohne alles Wenn und Aber beweisen lassen, sind ja immer äusserst selten. Mit Spannung darf man daher in dem geschilderten Gebiet der genauen geologischen Landesaufnahme entgegensehen und ebenso der Überprüfung der Mainterrassen, denn sie werden manches klarer zeigen können als das heute möglich ist.

¹⁾ Die Mündungsstellen der östlichen Zuflüsse des Maines, die aus dem versumpften Gebiete kommen, sind durch sehr schöne, ausgedehnte Dünenreihen — heute mit Waldwuchs bedeckt — überschüttet und wurden durch die Korrektion des Mains der unmittelbaren Mündung in diesen beraubt. Beides mag zur Hinderung des Wasserabflusses und zur Versumpfung oberhalb beigetragen haben. Die Wasserläufe durch die Dünenfelder müssen auch heute noch immer wieder künstlich freigehalten werden.

²⁾ Diese Bäche sind im Gegensatz zu den sonst am Main vorkommenden keine tief eingerissenen Klingen mit ausgesprochener V-Form, sondern sie entwickeln sich langsam, mit geringem Gefälle und zeigen eine ausgesprochene Talsole.

2. Neuere Untersuchungen über den Winterschlaf.

Von
G. Endres.

(Mit 6 Abbildungen.)

Der Winterschlaf ist eine der interessantesten und an ungelösten Problemen reichsten Erscheinungen in der Biologie. Bei einer Reihe von homoithermen Tieren, die sich sonst von den übrigen Tieren ihrer Art durch nichts unterscheiden, geht beim Auftreten der schlechten Lebensbedingungen im Winter die sonst für diese Tiere so charakteristische Wärmeregulation des Körpers anscheinend völlig verloren; sie gleichen dann poikilothermen Tieren, deren Körpertemperatur bekanntlich von der Umgebungstemperatur abhängt.

Die winterschlafenden Warmblüter geben somit ein klassisches Beispiel zum Studium verschiedener Unterschiede poikilothermer und homoithermer Tiere. Es ist so zu verstehen, dass man sich von physiologischer Seite vor allem mit dem Wärmehaushalt, dem Stoffwechsel dieser Tiere beschäftigt hat. Es zeigte sich, dass es vorzugsweise die chemische Wärmeregulation ist, die im Winterschlaf aussetzt. Die stofflichen Umsetzungen des winterschlafenden Tieres hängen also nur von der zufälligen Temperatur des Tierkörpers, mithin also von der Umgebungstemperatur des Tieres ab (*Regnault* und *Reiset*, *Pembrey*). Der Umsatz kann so im tiefen Winterschlaf bis zu $\frac{1}{100}$ des Sommerwertes gefunden werden (*Pembrey*). Dabei ist häufig ein auffallend niedriger respiratorischer Quotient zu beobachten (*Regnault* und *Reiset*, *Valentin*, *Voit*, *Pembrey* u. a.), auf dessen Beurteilung ich später noch eingehe.

Für die physiologische Forschung ungemein wertvoll ist die Tatsache, dass bei den extrem niederen Temperaturen der Tiere im Winterschlaf die einzelnen Lebensvorgänge zeitlich ausserordentlich verzögert sind. Man kann so z. B., wie ich Ihnen noch zeigen werde, ein winterschlafendes Murmeltier alle 5 Minuten atmen, sein Herz alle 15 Sekunden schlagen sehen. Viele der physiologischen Vorgänge sind so, gewissermassen unter einer Zeitlupe betrachtet, kritischen Erörterungen und Auswertungen vielmehr zugänglich gemacht als bei allen anderen Warmblütern. Das gleiche gilt auch für Versuche an isolierten Organen, die man Tieren im Winterschlaf entnommen hat, und die

interessanterweise Abkühlungen bis auf einige Grad über dem 0-Punkt leicht ertragen (vgl. *Merzbacher*).

Für die Regulation des Stoffwechsels sind bekanntlich die Drüsen innerer Sekretion von grosser Bedeutung. Von dieser Tatsache ausgehend, setzten weitere Versuche über den Winterschlaf ein. Bei den meisten dieser Drüsen (so bei der Schilddrüse, dem Hirnanhang, der Briesdrüse, den Nebenschilddrüsen, den Keimdrüsen) liessen sich bei verschiedenen warmblütigen Winterschläfern mehr oder minder weitgehende Veränderungen, regressive Metamorphosen nachweisen, die z. B. bei der Schilddrüse grosse Ähnlichkeit zeigen mit der Thyreohypoplasie eines Kretins (*Cushing* und *Goetsch*, *L. Adler*, *Mann*, *B. Coninx-Girardet*), die bei den Nebenschilddrüsen so stark waren, dass diese Drüsen kaum erkannt werden konnten. Die operative Entfernung der Schilddrüse, der Keimdrüsen oder des Adrenalsystems führt weder zur Hemmung noch zur Vertiefung des Winterschlafes (*Mann*). Dafür findet sich im winterschlafenden Tier in der Brust und in den Achselhöhlen ein eigenartiges Fettgewebe, das sich makroskopisch und mikroskopisch von dem übrigen Fettgewebe unterscheidet, das im Gegensatz zu diesem eine starke O₂-Zehrung hat (*W. Fleischmann*).

Mit diesen Untersuchungen waren objektive Nachweise erbracht, dass wir im Winterschlaf morphologisch-anatomisch ein anderes Tier vor uns haben, als in dem Sommerindividuum. Weiteren Forschungen bleibt es überlassen, ähnliche Saisonveränderungen auch bei den übrigen Organen nachzuweisen. Dass solche bestehen, kann keinem Zweifel unterliegen. Denn wie sollten wir z. B. sonst verstehen, dass die Organe winterschlafender Tiere auffallend resistent gegen Kälte sind, dass der Muskel des Wintertieres z. B. gegen Koffeininjektion (*A. Koeninck*) sich anders verhält als jener des Sommertieres?

Die Beobachtungen an den Drüsen innerer Sekretion lassen vermuten, dass bei winterschlafenden Tieren die Hormone in ihrer Bedeutung für die Stoffwechselregulation zurücktreten. Der gesamte innersekretorische Apparat bildet sich grösstenteils zurück, die einzelnen Drüsen sind in einem Zustand der Hypo-, vielleicht der Heterofunktion. Mit dieser Tatsache stimmt überein, dass die Tiere durch Injektion von Schilddrüsenextrakt und Adrenalin (auch durch Thymusextrakt) aus dem Winterschlaf zu erwecken sind, während Pankreasextrakte umgekehrt wirken (*L. Adler*, *S. Dworkin* und *W. H. Finney*).

Die Injektionsversuche finden — sofern sie sich bestätigen lassen — insofern ein besonderes Interesse, als die anscheinend als Weckreiz

wirksamen Hormone auf das sympathische Nervensystem wirken. Atropin, das bekanntlich die Antagonisten des Sympathikus lähmt, kann, wenn dem Tier injiziert, ebenfalls den Winterschlaf unterbrechen (*F. Bruman*). Diese Feststellungen weisen auf die Rolle hin, die das vegetative Nervensystem auch beim Ablauf des Winterschlafes spielt, und haben zu der Annahme geführt, dass der Winterschlaf — wie auch der normale Schlaf, z. B. beim Menschen (*W. R. Hess*) — durch das Vorherrschen der Funktion des Parasympathikus reguliert werde (*W. R. Hess*).

Im folgenden seien Versuche¹⁾ an winterschlafenden Murmeltieren mitgeteilt, die ich gemeinsam mit Herrn Prof. *J. Barcroft*, *B. H. C. Matthews*, *A. S. Dale* und *H. Taylor* im Winter 1929/30 am physiologischen Institut Cambridge ausgeführt habe.

Ich darf auch an dieser Stelle Herrn Prof. *Barcroft* danken für seine freundliche Einladung, nach Cambridge zu kommen um Untersuchungen an winterschlafenden Tieren wieder aufzunehmen, weiterhin für die freundliche Überlassung der Diapositive und einer Reihe von Elektrokardiogrammen.

1. Versuche über die Sensibilität der Haut.

Es ist schon den ersten Untersuchern (vgl. *Saissy*, *Barkow* u. a.) von Murmeltieren aufgefallen, dass die Tiere im tiefen Winterschlaf sehr resistent sind gegen äussere Einwirkungen, z. B. gegen mechanische Reize. Wir haben versucht den Grad der Herabsetzung der Hautempfindlichkeit zahlenmässig anzugeben, gewissermassen Schlaftiefenbestimmungen vorzunehmen.

Wir bedienten uns der *M. von Freyschen* Stachelborste (*M. von Frey*) zur kleinflächigen Reizung der Schmerznerve der Haut und gingen bei den Untersuchungen ähnlich vor wie bei den früheren Versuchen beim menschlichen Schlaf (*G. Endres* und *W. v. Frey*). Gereizt wurde die verhältnismässig gering behaarte Haut der Nasenspitze. Es war dies oftmals nicht möglich, da die Tiere im tiefen Winterschlaf häufig beim Einnehmen der Winterschlafstellung ihre Schnauze fest an die Brust drücken. Der Reiz wurde so lange verstärkt bis die ersten Reflexbewegungen (langsame Streckbewegungen des Rumpfes, Bewegungen mit dem Kopf und den Gliedmassen) des schlafenden Tieres auftraten. Das Tier wurde also nicht erweckt. Das Verfahren gebraucht keine psychologische Reaktion des Versuchsindividuum als Kriterium des Wachseins. Nach jeder Prüfung der Hautsensibilität wurde die Rektaltemperatur des Tieres gemessen. Vergleichsversuche wurden auch nach dem Winterschlaf an den im gewöhnlichen Schlaf sich befindlichen Tieren vorgenommen.

¹⁾ Erscheinen in Proc. Royal. Soc. Ser. B. 1930, in press.

Untersuchung der Hautsensibilität (Schlaf tiefe).

	Datum	Temperatur (Rektum)	Stachelborste
Murmeltier 1.	26. II.	9.8°	20 g
	12. III.	12.5°	12 g
	17. IV.	16.4°	10 g
Murmeltier 2.	26. II.	10.5°	14 g
	12. III.	13.1°	16 g
	17. III.	15.3°	8 g
Murmeltier 3.	17. III.	6.4°	6 g
	26. II.	11.4°	8 g
	12. III.	12.7°	8 g
Murmeltier 4.	17. III.	6.8°	18 g
	26. II.	10.9°	4 g
	12. III.	12.2°	6 g
Murmeltier 1.	29. V.	37.6°	1/2 g
Murmeltier 2.	29. V.	37.1°	1 g
Murmeltier 3.	29. V.	38.2°	1 g

Bei Murmeltier I ist die Schlaf tiefe um so grösser, je niedriger die Temperatur ist. Bei den anderen 3 Versuchen ist diese Beziehung nicht so ausgesprochen. Im tiefen Winterschlaf findet sich die Schlaf tiefe im Maximum (Murmeltier 1) bis 40mal grösser als im gewöhnlichen Schlaf des Tieres nach dem Winterschlaf. Schlafmengenmessungen haben wir nicht vorgenommen. Doch ist im Winterschlaf mit einer ausserordentlich grossen Schlafmenge zu rechnen.

2. Beobachtungen am Herzen.

Bekanntlich haben die meisten biologischen Vorgänge einen Temperaturkoeffizienten von 2—3, wobei im allgemeinen die Temperaturabhängigkeit nicht einer linearen Funktion entspricht. *Crozier*, *Stier* und *Pincus* haben gezeigt, dass Änderungen der Temperaturabhängigkeit z. B. der Herzfrequenz bei gewissen Mollusken bei sog. „kritischen Temperaturen“ plötzlich erfolgen (vgl. *I. Barcroft* und *J. J. Izquierdo*), und dass diese „temperature characteristic“ für die Rasse einer Art anscheinend typisch, durch Kreuzung, durch Giftbeeinflussung usw. zu ändern ist. Eine befriedigende Erklärung dieser Tatsache steht aus (*Crozier*, *Stier* und *Pincus*).

In Abb. 1 ist das Ergebnis eines Versuches an einem winterschlafenden Murmeltier zu sehen, der sich mit dieser Frage befasst. Beobachtet ist die Herzfrequenz bei verschiedenen Temperaturen des Herzens. Auch diese Temperaturfrequenzkurve lässt eine auffallende

Unstetigkeit bei 13—14° erkennen. Es ist dies die Temperatur, bei der das Murmeltier aus dem Winterschlaf aufwachte. Bemerkenswert in diesem Versuch ist die Feststellung, dass eine Unstetigkeit der Temperaturabhängigkeit der Herzfrequenz geknüpft ist an das Erwachen des Tieres, d. h. an eine Änderung in der Erregbarkeit des Nervensystems.

Der Methode, der wir uns bedienten, lag die Absicht zugrunde, die Tiere durch die wiederholten Untersuchungen möglichst wenig zu stören. Die Tiere hatten zur Temperaturkontrolle ein Thermoelement im Rektum und je eine Elektrode an rechter Vorder- und linker Hinterpfote für einen *Matthewsschen* Oszillographen (*Matthews*), mit dem die Herztätigkeit registriert wurde. Das Tier selbst

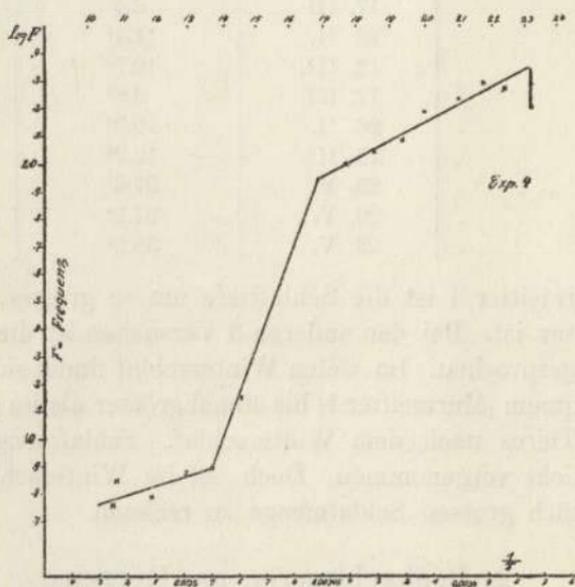


Abb. 1.

befand sich in einem Exsikkator, und war vor der Berührung mit dessen Innenwand durch eine feine Asbestschicht geschützt. Der Exsikkator stand in einer Wasserwanne, deren Temperatur durch Eiswasser bzw. durch einen elektrischen Heizer beliebig, in grossen Zeitabständen geändert werden konnte. In einigen Versuchen massen wir die Temperatur der Herzwand direkt durch eine feine Thermonadel, die in die Herzwand eingestochen war, da, wie bekannt (*Berkow*), am winterschlafenden Tier z. B. Bukkal- und Rektumtemperatur meistens nicht immer übereinstimmen. Auch wir fanden bei Tieren im tiefen Winterschlaf zwischen Herz- und Rektumtemperatur deutliche Unterschiede:

		Herz	Rektum
5. II. 30	Murmeltier 3	12.4°	10.8°
7. II. 30	„ 4	10.0°	9.8°
8. II. 30	„ 5	13.7°	10.0°

Wird das Tier passiv erwärmt, so steigt die Rektaltemperatur schneller an als die Herztemperatur, auch dann, wenn die Erwärmung relativ langsam erfolgt. Wird das Tier aus dem Winterschlaf erweckt, so steigt die Herztemperatur rascher als die Rektumtemperatur.

Von besonderem Interesse ist der Einfluss der Temperatur auf das Elektrokardiogramm, da es bei Warmblütern nur bei den winterschlafenden Tieren möglich ist, ihn einwandfrei für ein grösseres Temperaturintervall zu verfolgen. Abb. 2 zeigt die Temperaturabhängigkeit der Abschnitte PQ und QRS des Elektrokardiogramms.

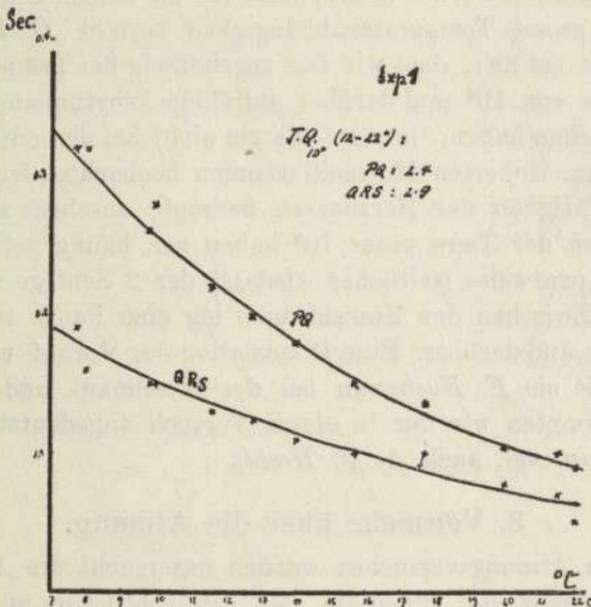


Abb. 2.

Die einzelnen Werte sind Mittelzahlen, die aus einer Reihe von Ablesungen von 3 Beobachtern gewonnen worden sind. In diesem Fall wurde die Rektumtemperatur beobachtet, um dem Einwand zu begegnen, dass die Herzwandpunktion die Herzaktion störe. In einem weiteren Versuch an einem anderen Murmeltier wurde die Herztemperatur registriert und weiterhin versucht, die Abhängigkeit der Dauer der gesamten elektrischen Herztätigkeit von der Temperatur zu verfolgen. Wengleich es sich auch hier um Mittelwerte für die einzelnen Abschnitte des Elektrokardiogramms handelt, so ist doch zu erkennen, dass der Temperaturkoeffizient für das PQ-Intervall, also für die sog. Überleitungszeit deutlich kleiner ist als für den Abschnitt QRS, der bekanntlich der Zeitdauer einer Muskeltätigkeit, angenähert der

Kammermuskelaktion in der Anspannungszeit entspricht. Bei den angeführten Versuchen ist die Frage offen, inwieweit die Beobachtungen sich erklären lassen durch den Temperatureinfluss auf das Herz als solches oder auf die Herznerven. Untersuchungen an Kaltblüterherzen (*Stewart, Pretschinstenskaja*) lassen erkennen, dass bei niederen Temperaturen mit einer Verminderung der Hemmungswirkung des Vagus auf das Herz zu rechnen ist. Doch fehlen jegliche Versuche zur Messung des Temperaturkoeffizienten der Vagus- oder der Akzeleranzwirkung auf das Herz, wiewohl die Feststellungen *O. Franks* an Warmblütern erwarten lassen, dass für die beiden Herznerven eine verschieden grosse Temperaturabhängigkeit besteht (*O. Frank*).

Erwähnt sei hier, dass wir fast regelmässig bei Temperaturen des Murmeltieres von 19° und darüber auffällige Arrhythmien in der Herzfrequenz gesehen haben, die wir — da sie nicht bei den entsprechenden Versuchen am isolierten Murmeltierherzen beobachtet wurden — als durch die Tätigkeit der Herznerven bedingt, ansehen müssen. Bei Temperaturen der Tiere unter 10° haben wir häufig gefunden, dass Herzschläge paarweise (zeitlicher Abstand der 2 Schläge z. B. 3 Sek.) auftraten. Zwischen den Zweischlägen lag eine Pause von ungefähr 12 Sekunden und darüber. Eine Dissoziation der Vorhof- und Kammer-tätigkeit, wie sie *F. Buchanan* bei der Haselmaus und Fledermaus beschrieb, konnten wir nur in einem Versuch angedeutet beobachten (*F. Buchanan*, vgl. auch *A. F. Hecht*).

3. Versuche über die Atmung.

Bei den Atmungsversuchen wurden untersucht die Abhängigkeit der Atemfrequenz, der Atemtiefe, der Totalventilation und des Atemtypus von der Körpertemperatur, ferner die Empfindlichkeit des Atemzentrums des winterschlafenden Tieres für Kohlensäure.

Überraschend waren die Ergebnisse der zuerst genannten Versuche bei dem von uns beobachteten Temperaturintervall (2—21° C). Abb. 3. In unserer Vermutung, dass mit steigender Temperatur bei Erhöhung des Stoffwechsels auch die Grösse der Atmung zunehme, wurden wir nur teilweise bestätigt. Im Bereiche von etwa 5—11° erhöhten sich die Werte für die Atemfrequenz und für die Totalventilation stetig, hielten sich dann annähernd auf gleichem Wert bis zu Temperaturen von 16—17°, um dann wieder stark abzufallen, so dass bei 20° merkwürdigerweise wieder eine gleich niedere Atemfrequenz beobachtet wurde, wie bei 5°. Bei etwa 20—21° trat spontanes Erwachen des Tieres auf. Dasselbe wurde auch bei einem weiteren

Tier in einem zweiten hier nicht angeführten Versuch beobachtet, der in seinen Ergebnissen mit dem eben beschriebenen übereinstimmt¹⁾. Berechnet man die Temperaturkoeffizienten für die Temperaturintervalle 5—11°; 11—17° und 17—20°, so findet man sie zu +2,8; 0; —6,4 für die Atemfrequenz und zu +7,8; 0 und —5,6 für die Totalventilation. Eine überzeugende Erklärung für dieses auffällige Verhalten der Atmung ist zunächst nicht zu geben. Die Annahme, die Erregbarkeit des Atemzentrums nehme bei Temperaturen zwischen 16 und 20° wieder ab, ist unwahrscheinlich. Zweifelsohne unterliegt der

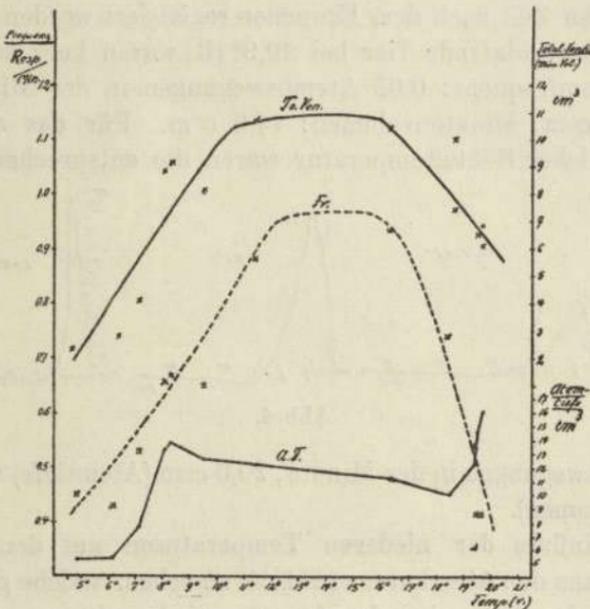


Abb. 3.

Blutreiz für das Atemzentrum einer Temperaturbeeinflussung, die jedoch komplizierter Natur ist, da einesteils Temperaturänderungen des Blutes an und für sich als Atemreiz wirksam sind, andererseits die Wasserstoffionenkonzentration (C_H) des Blutes, die als Atemreiz des Blutes angesehen werden kann, mit steigender Temperatur stetig zunimmt (G. E. Cullen; G. S. Adair und Mitarbeiter, J. H. Austin und Mitarbeiter). Ihr nach zu schliessen müsste man mit einer dauernden Zunahme der Lungenventilation bei Erwärmung des Blutes rechnen.

¹⁾ Bei beiden Murmeltieren wurde Schüttelfrost nicht gesehen. Es war uns auch bei allen anderen Versuchen niemals gelungen, die Murmeltiere über 20° (R) im Schlaf zu halten. Eisentraut [Z. Säugetierkde 4, 213 (1930)] gibt die obere Temperaturgrenze für die winterschlafende Haselmaus mit 16° an.

Möglicherweise ist die kritische Temperatur von 19° , bei der wir auch die Herznerven stark wirksam sahen, von gewisser Bedeutung für die die Atmung regulierenden Nerven.

Wie hochgradig im tiefen Winterschlaf das Ausmass der Atmung herabgesetzt ist, lassen die Extremwerte des zuletzt genannten Versuches erkennen. Bei $4,8^{\circ}$ lagen oftmals zwischen 2 Atembewegungen Pausen bis 5 Minuten; die kleinste Atemtiefe (Durchschnittswert) fand sich zu 5,2 ccm, das kleinste Minutenvolumen der Atmung zu 2,3 ccm (Durchschnittswert). Bei dem zweiten Versuch konnte die Atmung in der Zeit nach dem Erwachen registriert werden. Die Werte für das winterschlafende Tier bei $20,9^{\circ}$ (R) waren kurz vor dem Aufwachen: Atemfrequenz: 0,63 Atembewegungen in der Minute, Atemtiefe: 22,7 ccm, Minutenvolumen: 14,3 ccm. Für das aufwachende Tier bei gleicher Rektaltemperatur waren die entsprechenden Werte:

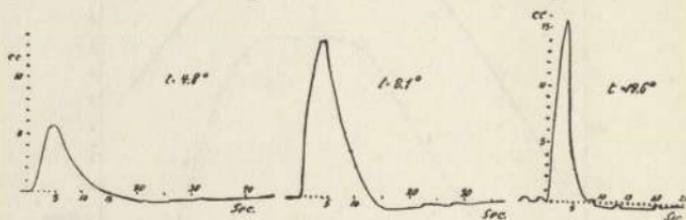


Abb. 4.

17,7 Atembewegungen in der Minute, 20,0 ccm (Atemtiefe) und 354 ccm (Minutenvolumen).

Der Einfluss der niederen Temperaturen auf den Typus der Atmung ist aus den Atemkurven (Abb. 4) zu sehen, welche die Volumenänderungen des Tieres bei der Atmung wiedergeben.

Temperatur	Dauer der Atembewegung	Atemtiefe
$4,8^{\circ}$	45 Sek.	5,8 ccm
$8,1^{\circ}$	36 „	13,6 „
$19,6^{\circ}$	25 „	15,5 „

Bei den niederen Körpertemperaturen der winterschlafenden Tiere, bei denen während der langen Dauer einer Atembewegung die einzelnen Phasen eines Atemzuges gut zu verfolgen sind, haben wir bei allen Versuchstieren regelmässig bei der Ausatmung die Atemkurve unter ihr Ausgangsniveau fallen sehen (Abb. 4)¹⁾. Eine weitere Analyse

¹⁾ Die kleinen in der Atemkurve zu beobachtenden Erhebungen entsprechen dem mit unserer Methode gleichzeitig registrierten Puls des Tieres.

dieser sonst im allgemeinen nicht bekannten Tatsache wäre etwa durch Aktionsstrommessung der Atemmuskeln, bzw. der Atemnerven zu erwarten.

Die Atmung wurde durch plethysmographischer Kontrolle der bei ihr auftretenden Volumenschwankungen des Tieres registriert. Das Tier war in dem oben beschriebenen heizbaren Exsikkator, der luftdicht abgeschlossen war. Es hatte eine Maske an und atmete durch Ventile, die mit der Aussenwelt in Verbindung standen. Die Druckschwankungen im Exsikkator bei der Atmung wurden mit einem kleinen *Gad*'schen Rekorder aus Zelluloid verfolgt. Bei den Versuchen an dem aus dem Winterschlaf erwachten Tier (s. u.) wurde eine ähnliche Anordnung gebraucht, bei der jedoch der Kopf des Tieres fixiert war (*G. Endres a.*).

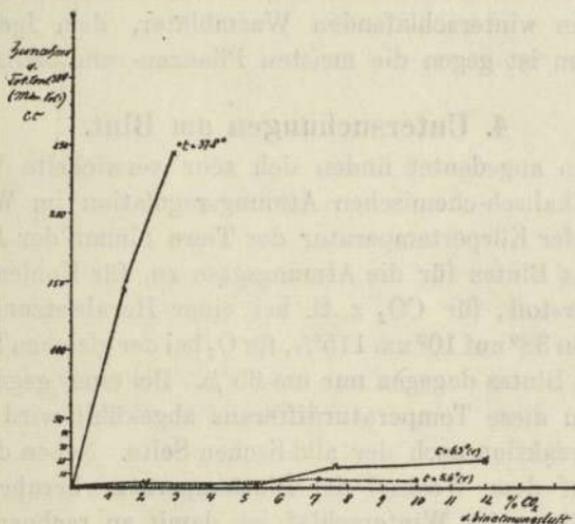


Abb. 5.

Mussten die Tiere CO₂-Luftgemische atmen, so entnahmen sie diese aus besonders dazu angefertigten leichten Zelluloidschachteln, die ähnlich einem *Krogh*'schen Respirations-Apparat die CO₂-Gemische über Wasser absperrten (vgl. *Endres b.*).

Abb. 5 zeigt graphisch dargestellt das Ergebnis einiger Versuche zur Kontrolle der Anspruchsfähigkeit des Atemzentrums für Kohlensäure bei 2 winterschlafenden Murmeltieren und bei einem Sommertier, das sich im gewöhnlichen Schlaf befand. Während beim Sommertier eine Einatemungsluft, die 1,5% CO₂ enthielt, schon zu einer Zunahme der Lungenventilation von 144 ccm führte (die entsprechenden Werte für weitere CO₂-Luftgemische waren: bei 2,9% CO₂: 294 ccm und bei 6,1% CO₂: 1432 ccm), zeigten die 2 Wintertiere eine ausserordentlich, bisher wohl noch bei keinem anderen warmblütigen Tier beobachtete geringe Empfindlichkeit des Atemzentrums für Kohlen-

säure. Kohlensäure, in 10—12%iger Menge in der Einatemungsluft enthalten, lässt die Lungenventilation nur um 14 ccm, bzw. 27 ccm ansteigen.

Der geringen Empfindlichkeit der winterschlafenden Tiere gegen Kohlensäure an die Seite zu stellen ist die grosse Resistenz der Tiere gegen giftige Gase, wie Kohlenoxydgas, Blausäuredämpfe und gegen Sauerstoffziehungen der Atmungsluft, ferner auch gegen sonstige Gifte, so gegen Strychnin, Koffein, Tetanustoxin usw. (*A. Koeninck*). Es wäre vielleicht eine lohnende Arbeit, auch die Immunverhältnisse der Tiere im Winterschlaf zu verfolgen. Ist doch bei einem der ausgesprochensten winterschlafenden Warmblüter, dem Igel, bekannt, dass er immun ist gegen die meisten Pflanzen- und Schlangentoxine.

4. Untersuchungen am Blut.

Wie oben angedeutet finden sich sehr verwickelte Verhältnisse bei der physikalisch-chemischen Atmungsregulation im Winterschlaf. Beim Fallen der Körpertemperatur der Tiere nimmt der Absorptionskoeffizient des Blutes für die Atmungsgase zu, für Kohlensäure mehr wie für Sauerstoff, für CO_2 z. B. bei einer Herabsetzung der Bluttemperatur von 38° auf 10° um 115%, für O_2 bei der gleichen Temperaturänderung des Blutes dagegen nur um 65%. Bei einer gegebenen Blutprobe, die um diese Temperaturdifferenz abgekühlt wird, verschiebt sich die Blutreaktion nach der alkalischen Seite. Neben diesen physikalischen, auf dem Wechsel der Bluttemperatur beruhenden Änderungen des Blutes im Winterschlaf ist damit zu rechnen, dass der lange Zustand des Hungerns der winterschlafenden Tiere das Säure-Basengleichgewicht des Blutes beeinflusst. Welches sind die Änderungen des Blutes, die sich im tiefen Winterschlaf finden?

In Abb. 6 sind die Ergebnisse von Versuchen wiedergegeben, die ich an winterschlafenden Hamstern (*Cricetus frumentarius*) vornahm, denen ich vor und im Winterschlaf Blut durch Herzpunktion entnahm. (*G. Endres c*). Die CO_2 -Bindungskurve findet sich bedeutend höher gelegen bei dem winterschlafenden Tier (Bluttemperatur 10°) als bei dem Sommertier (Bluttemperatur 38°). Die weitere Analyse des arteriellen Blutes (vgl. auch *R. Dubois, Rasmussen*) ergab, aus der CO_2 -Bindungskurve entnommen, dass der CO_2 -Gehalt des arteriellen Blutes bedeutend, die CO_2 -Spannung dagegen verhältnismässig nur wenig erhöht, die Blutreaktion nach der sauren Seite verschoben war. Die arterielle O_2 -Sättigung fand sich im wesentlichen unverändert. Hervorzuheben ist, dass die C_H des Blutes vermehrt war, trotzdem dieselbe bei einer

gegebenen Blutprobe bekanntlich bei einer Temperaturerniedrigung abnimmt. Es ist dies zweifelsohne auf eine bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums zurückzuführen und kann vielleicht in Vergleich gestellt werden mit der Zunahme der C_H des Blutes im menschlichen Schlaf (*G. Endres d.*)

In diesem Zusammenhang sei kurz auf den respiratorischen Quotienten eingegangen, der im Winterschlaf auffällig niedriger gefunden wird. Aus Abb. 6 ist abzulesen, dass der CO_2 -Gehalt des arteriellen

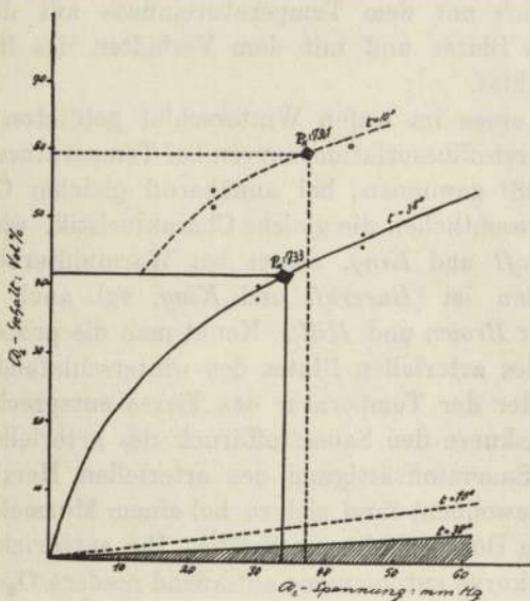


Abb. 6.

Blutes von 38° rund 40 Vol. % ist, also um 20 Vol. % weniger als der des Blutes von 10° . Sinkt also die Temperatur des Tieres im Winterschlaf von 38° auf 10° , so würde solange Kohlensäure aus dem Stoffwechsel vom Blute zurückgehalten werden, bis das Blut einen CO_2 -Gehalt von 60 Vol. % erreicht hat. Wie gross ist die absolute Menge an Kohlensäure, die vom Gesamtblut zurückgehalten wird? Ein Murmeltier von 3 kg Körpergewicht, das z. B. 250 ccm Blut haben mag, könnte dann beim Fallen der Körpertemperatur von 38° auf 10° etwa 50 ccm Stoffwechsel- CO_2 im Blut zurückhalten. Das scheint zunächst verhältnismässig wenig. Allein man muss berücksichtigen, dass auch die übrige Körpersubstanz ($2\frac{3}{4}$ kg) bei niedriger Temperatur ebenfalls vermehrt Kohlensäure aufnehmen kann, so dass die Retention

von Kohlensäure wohl — worauf schon *E. Grafe* und *F. G. Benedict*¹⁾ hingewiesen haben (*E. Grafe*) — bei Respirationsversuchen einen abnorm niederen respiratorischen Quotienten errechnen lassen kann; besonders dann, wenn die Versuche kurzfristig sind, oder vor allem, wenn die Abkühlung des Tieres rasch erfolgt. Es ist so zu verstehen, dass niedere Respirationsquotienten meistens dann gefunden worden sind, wenn die Tiere nach einer unruhigen Periode rasch in einen tiefen Schlaf fielen (d. h. sich stark abkühlten).

Die im Cambridge ausgeführten Untersuchungen über das Blut beschäftigten sich mit dem Temperatureinfluss auf die Sauerstoffdissoziation des Blutes und mit dem Verhalten des Blutzuckers im tiefen Winterschlaf.

Vom Blut eines im tiefen Winterschlaf getöteten Murmeltieres haben wir Sauerstoffdissoziationskurven bei Temperaturen von 8°, 16°, 24°, 31° und 38° gewonnen, bei annähernd gleicher CO₂-Spannung. Sie zeigen im wesentlichen die gleiche Charakteristik, wie sie bekanntlich von *Barcroft* und *King*, zuerst bei Warmblüterblut näher beschrieben worden ist (*Barcroft* und *King*, vgl. auch *Caspari* und *A. Loewy*, ferner *Brown* und *Hill*). Kennt man die prozentuale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes des winterschlafenden Tieres, so kann man aus der der Temperatur des Tieres entsprechenden Sauerstoffdissoziationskurve den Sauerstoffdruck des arteriellen Blutes berechnen. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Herzblutes (durch Herzpunktion gewonnen) fand sich so bei einem Murmeltier im tiefen Winterschlaf im Durchschnitt zu 95,6%. Ihr entspricht die aus der O₂-Dissoziationskurve entnommene auffallend niedere O₂-Spannung des arteriellen Blutes von ungefähr 20–30 mm.

Im Winterschlaf findet sich also trotz Zunahme der Löslichkeit des Sauerstoffs im Blut infolge der niederen O₂-spannung der physikalisch gelöste Sauerstoff gering vermindert. Die Menge des chemisch gebundenen Sauerstoffes ist im wesentlichen unverändert. Die arterielle Sauerstoffspannung ist bedeutend erniedrigt. Das arterielle Blut ist zwar annähernd maximal mit Sauerstoff gesättigt, das Spannungsgefälle des Sauerstoffs vom Blut ins Gewebe ist indessen geringer. Das Blut hält den Sauerstoff fest, kann ihn nur erschwert an das Gewebe abgeben.

Will man einen Temperaturkoeffizienten für die Sauerstoffdissoziation angeben, so kann man hierzu die Temperaturabhängigkeit jener

¹⁾ Wie mir in freundlicher Weise Herr Dr. *C. G. L. Wolf*-Cambridge persönlich mitgeteilt hat.

Sauerstoffspannung wählen, bei der eine 50^o/oige Sauerstoffsättigung vorhanden ist (*J. Barcroft*). Man setzt dann voraus, dass die Sauerstoffdrucke bei 50^o/oiger Sauerstoffsättigung den Gleichgewichtskonstanten der Sauerstoffdissoziation proportional sind. Man kann so für den Temperaturbereich von 8° bis 18° einen Temperaturkoeffizienten von 1,68 und für das Temperaturintervall von 28 bis 38° einen solchen von 1,76 berechnen. Es sind dies ausserordentlich niedere Werte, wie sie im allgemeinen beim Blut von Warmblütern nicht beobachtet werden, wohl aber für das Blut von Kaltblütern, z. B. vom Frosch bekannt sind (*J. Barcroft*).

Die Kontrolle des Blutzuckers eines winterschlafenden Tieres war insofern von einem gewissen Interesse, als das Tier im Winterschlaf sich unter verschiedenen Bedingungen befindet, die an und für sich auf den Blutzucker eines Warmblüters von Einfluss sind. So sinkt nach langandauerndem Hungern der Blutzucker, eine starke Herabsetzung der Körpertemperatur bei Warmblütern lässt ihn ansteigen (vgl. von *Fürth*). Im gewöhnlichen Nachtschlaf des Menschen werden die Blutzuckerwerte höher gefunden als am Tage (*Endres* und *Lucke*). Weiterhin ist bei der hochgradigen Veränderung der Drüsen innerer Sekretion im Winterschlaf mit einer Umstellung der Blutzuckerregulation zu rechnen.

Datum	Blutzucker	Körpertemperatur	Blutzucker %
25. III.	Mensch		0.102 0.101
25. III.	Murmeltier 1	9.2°	0.075 0.071
25. III.	„ 2	11.4°	0.086 0.089
25. III.	„ 3	14.8°	0.092 0.090
28. III.	„ 3	15.1°	0.081 0.087
28. III.	„ 5	15.8°	0.092 0.096
2. VI.	„ 1	36.8°	0.134 0.138
2. VI.	„ 2	38.1°	0.097 0.097
2. VI.	„ 3	37.6°	0.162 0.160

} im Winterschlaf

} nach dem Winterschlaf

Untersucht wurde arterielles Blut, das durch Herzpunktion gewonnen wurde. Im Durchschnitt liegen bei den im Winterschlaf liegenden Tieren die Blutzuckerwerte tiefer als bei den Sommertieren¹⁾. Der niedrigste Wert wurde bei dem Tier mit tiefster Körpertemperatur gefunden.

Ich darf auch hier meinen Dank an die Rockefeller Foundation aussprechen für ein Stipendium, das es mir möglich machte, die Murmeltiere in der Schweiz zu beschaffen und die Untersuchungen in Cambridge mit durchzuführen. Zu danken habe ich weiterhin Herrn Prof. A. Loewy-Davos, der mir in freundlicher Weise vier Murmeltiere zur Verfügung stellte.

Literatur.

- Adair, G. S., Cordero N. u. Shen, T. C., Journ. of Physiol. 1929, 67, 288.
 Adler, L., Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1920, 86, 159; 1920, 87, 406.
 Handb. d. norm. u. path. Physiol. 1926, 17^{III}, 104.
 Austin, I. H., Sunderman, F. W. u. Camack, Journ. of Biol. Chem. 1927, 72, 677.
 Barcroft, J. u. Izquierdo, J. J., Proc. of the Physiol. Soc., January, 18 th. 1930.
 Barcroft, J. u. King, W. O R., Journ. of Physiol. 1909/10, 39, 374.
 Barcroft, J., Die Atmungsfunktion des Blutes II, Berlin 1929.
 Barkow, H. C. L., Der Winterschlaf, Berlin, 1846.
 Brown, W. E. L. u. Hill, A. V., Proc. Roy. Soc., Ser. B. 1923, 94, 297.
 Bruman, F., Zeitschr. f. vergl. Physiol. 1929, 10, 419.
 Buchanan, F., Journ. of Physiol. 1911, 42, Proc. of the Physiol. Soc. XIX.
 Cullen, G. E., Journ. of Biol. Chem. 1922, 52, 501.
 Caspari, W. u. Loewy, A., Biochem. Zeitschr. 1910, 27, 405.
 Coninx-Girardet, B., Acta Zoologica 1927, 8, 161.
 Crozier, W., Stier, T. J. B. u. Pincus, G., Am. Journ. of Physiol. 1929, 90, 321.
 Cushing, H. u. Goetsch E., Journ. of exp. med. 1915, 22, 25.
 Dubois, R., Ann. de l'université de Lyon, 1896, 25, 1.
 Dworkin, S. u. Finney, W. H., Am. Journ. of Physiol. 1927, 80, 75.
 Endres, G. (a) Journ. of Physiol. 1930, im Druck.
 Endres, G. (b) Zeitschr. f. Biol. 1927, 86, 147.
 Endres, G. (c) Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1924, 43, 311; Verh. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1924, 36, 61.
 Endres, G. (d) Biochem. Zeitschr. 1923, 142, 53.
 Endres G. u. Lucke, H., Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1925, 45, 669.
 Endres, G. u. von Frey, W., Zeitschr. f. Biol. 1930, 90, 70.
 Fleischmann, W., Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1929, 222, 541.
 Frank, O., Zeitschr. f. Biol. 1907, 49, 392.
 von Frey, M., Zeitschr. f. Biol. 1922, 76, 1.
 von Fürth, O., Biochem. Zeitschr. 1914, 64, 156.

¹⁾ Herrn Dr. C. G. L. Wolf-Cambridge darf ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen für die freundliche Übernahme der Blutzuckerbestimmungen der Sommertiere.

- Goetsch, E. u. Cushing H.*, Proc. of the soc. of exp. Biol. a. Med. 1913, 11, 26
1913, 11, 25.
- Grafe, E.*, Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels
bei der Ernährung des Menschen, München 1923.
- Hecht, A. F.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1916, 4, 259.
- Hess, W. R.*, Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen
Funktionen. Zürich: Orell-Füssli, 1925; Am. Journ. of Physiol. 1929, 90, 386.
Klin. Wo. 1930, 22, 1009.
- Koernick, A.*, Arch. f. (Ana. u.) Physiol. 1899, 389.
- Mann, Fr.*, Am. Journ. of Physiol. 1916, 41, 173.
- Matthews, B. H. C.*, Journ. of Physiol. 1928, 65, 225.
- Mertzbacher, L.*, Erg. d. Physiol. 1904, 3^{II}, 214.
- Pembrey, M. S.*, Journ. of Physiol. 1903, 29, 195; Journ. of Physiol. 1929, 67.
Proc. Physiol. Soc. March 16.
- Pretschinstenskaja, K.*, Zeitschr. f. Biol. 1906, 47, 97.
- Rasmussen, A. T.*, Am. Journ. of Physiol. 1916, 39, 20; 1916, 41, 162.
- Regnault u. Reiset*, Ann. de chim. et de phys. 1849, III, sér. 26, 429.
- Saissy, J. A.*, Reil'sches Arch. 1815, 12, 293.
- Stewart, N. G.*, Zeitschr. f. Biol. 1913, 59, 531.
- Valentin, G.*, Molleschotts Unters. d. Naturl. 1857 u. folg. Jahre.
- Voit, C.*, Zeitschr. f. Biol. 1878, 14, 57.
-

XII. Sitzung vom 13. November 1930.

**Eindrücke in amerikanischen Forschungs-
laboratorien für Physik und Chemie.**

Von
Hans Grimm.

(Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.)

XIII. Sitzung vom 4. Dezember 1930.

Über Oxydationsvorgänge in der Leber.

Von

E. Gabbe.

Bei den Arbeiten der letzten 10 Jahre über den Mechanismus der Oxydationsvorgänge in den Zellen sind zahlreiche Einzeltatsachen bekannt geworden, die zur Aufstellung verschiedener Theorien der Zellatmung führten; so nimmt *Warburg* an, dass die Zellatmung durch eine Aktivierung des Sauerstoffs zustande kommt; diese findet an den Grenzflächen der Zellen vermöge der katalytischen Wirkung von Schwermetallsalzen, insbesondere bestimmter Eisenverbindungen, statt. Das Atmungsferment ist nach *Warburg* eine Eisen-Pyrrol-Verbindung, welche die gesamte Sauerstoffaufnahme der Zellen vermitteln soll. Demgegenüber sieht *Wieland* den wesentlichen Vorgang in einer Aktivierung des gebundenen Wasserstoffs, der zunächst auf bestimmte Acceptoren und schliesslich auf den Luft-Sauerstoff übertragen wird; diese Aktivierung des Wasserstoffs wird durch Fermente, die sogenannten Dehydrogenasen, herbeigeführt, die für die Stoffe, welche sie angreifen, spezifisch sind.

Kritische Zusammenstellungen der vorliegenden Befunde von *Hopkins*, *Thunberg* und *Oppenheimer* kommen zu dem Schluss, dass keine dieser beiden Haupttheorien allein in der Lage ist, das vorhandene Tatsachenmaterial befriedigend zu erklären, dass es dagegen möglich und notwendig sei, beiden Theorien nebeneinander einen Platz in dem Mechanismus der Oxydationsvorgänge in den Zellen anzuweisen. Dies bedeutet, dass die Zellen Mittel besitzen, sowohl Wasserstoff wie Sauerstoff zu aktivieren. An diesen Vorgängen ist ein wichtiges System beteiligt, dessen Bedeutung durch *Keilin* aufgezeigt worden ist; es besteht aus dem Farbstoff Cytochrom und einem Ferment, der Cytochromoxydase (Indophenoloxydase). Ferner spielt

bei diesen Vorgängen das von *Hopkins* entdeckte Glutathion eine offenbar wichtige Rolle.

Dieses nach *Kendall* und *Hopkins* aus Glykokoll, Glutaminsäure und Cystein zusammengesetzte Tripeptid kann als Wasserstoffüberträger in der Zelle fungieren, indem es den durch Dehydrasen aktivierten Wasserstoff in der SH-Form bindet und in Gegenwart von Eisen an inaktiven Sauerstoff weitergibt; gewisse Substrate, insbesondere Proteine, vermögen ihren Wasserstoff mittels der fixen SH-Gruppen der Proteine auch ohne vorausgehende Aktivierung an das Glutathion zu übertragen. Ferner kann das Glutathion auch als Sauerstoffüberträger wirken, indem nach *ThurLOW* bei der Bindung seines Wasserstoffs an Sauerstoff auch Wasserstoffsuperoxyd gebildet wird; von letzterem kann Sauerstoff mit Hilfe von Perhydrasen direkt auf bestimmte Substrate übertragen werden. Wenig geklärt ist bisher, in welchem Umfange das Glutathion an den Gesamt-Oxydationen der Zellen beteiligt ist, und ferner die Frage: welches sind die Substrate, bei deren Oxydation das Glutathion eine Rolle spielt.

Gemeinsam mit *A. Vogler* angestellte Versuche ergaben, dass der Glutathiongehalt der Muskeln von Ratten, die bis zur Erschöpfung in einer Lauftrommel Arbeit geleistet hatten, um 20 bis 30% geringer ist als in der Norm. Zur Klärung der Bedeutung dieser Verminderung des Glutathiongehaltes der Muskeln wurden auf Anregung von Prof. *Murlin-Rochester* (New York) Versuche am Leberbrei unternommen. Bereits *Hopkins* hatte gefunden, dass der Glutathiongehalt von überlebendem Lebergewebe bei 4—6-stündiger Atmung eine starke Abnahme aufweist.

Bei den Versuchen wurde die Leber eines durch Nackenschlag getöteten Tieres (Ratte, Meerschweinchen oder Kaninchen) zu Brei zermahlen, in der 4—8-fachen Menge isotonischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, und sodann im Thermostaten bei 37,5° in dünner Schicht in Gefäßen mit Luft geschaukelt. Ein Teil des Leberbreis diente zur Messung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureproduktion in Manometern nach *Barcroft-Warburg*, ein anderer lieferte das Material, an dem zu verschiedenen Zeiten des Versuches chemische Analysen vorgenommen werden konnten.

Es wurde zunächst geprüft, in welchem Grade der Stoffwechsel eines derartigen Leberbreies Ähnlichkeiten mit dem der dünnen Gewebsschnitte aufweist, die nach der bekannten Methode von *Warburg* untersucht werden. Vergleicht man nach der Methode von *L. Michaelis* die Wasserstoffionenkonzentration des frischen Leberbreis mit der der

intakten Leber vor dem Zerreiben, so ergibt sich, dass durch das Zermahlen eine Verschiebung der Wasserstoffzahl von etwa pH 7,2 nach pH 6,9 stattfindet. Diese Änderung weist auf eine enorme Säurebildung in der Zeit hin, in der die Sauerstoffversorgung des Gewebes unterbrochen ist. Wurde dieser Leberbrei dann im Thermostaten mit einer Geschwindigkeit geschaukelt, die eine optimale Sauerstoffversorgung des Gewebes nicht gewährleistete, so nahm die Wasserstoffzahl weiter zu bis etwa pH 6,6; zugleich wurde eine starke Abnahme der Alkalireserve beobachtet, Glutathiongehalt und Sauerstoffverbrauch zeigten eine verhältnismässig langsame Abnahme. Wurde dagegen der Leberbrei in den Gefässen sehr lebhaft geschaukelt, so war der Sauerstoffverbrauch bedeutend grösser und reichte an die Grösse des Sauerstoffverbrauches der Leberschnitte nach der Methode *Warburgs* nahe heran, die Wasserstoffzahl zeigte in der ersten Stunde des Versuches keine Zunahme und die Alkalireserve keine Abnahme, zumindest nicht in der ersten halben Stunde des Versuches; unter diesen Bedingungen nahm der Glutathiongehalt schon in der 1. Versuchsstunde um 30 bis 40% ab; in der 2. und 3. Stunde zeigte derselbe ebenso wie der Sauerstoffverbrauch eine stärkere Abnahme und letzterer war jetzt nicht mehr ganz imstande, die Säuerung des Gewebes aufzuhalten, und die Glykolyse durch eine entsprechende Resynthese der Milchsäure zu kompensieren. Der Sauerstoffverbrauch des Leberbreies zeigte dann ferner die von *Meyerhof* und *Reinwein* an Gewebsschnitten studierte Abhängigkeit seiner Grösse von der Wasserstoffzahl mit einem Maximum zwischen pH 7,5 und 8,0 und ständiger Abnahme beim Ansäuern mit Milchsäure bis gegen pH 3,4; bei Zusatz von neutralem Natriumlactat zu nativem Leberbrei (1/100 mol.) zeigte auch dieser die von *Meyerhof* an Leberschnitten beobachtete Zunahme des Sauerstoffverbrauches mit gleichzeitiger Zunahme der Alkalireserve, d. h. Überwiegen der Resynthese der Milchsäure über die glykolytische Spaltung. Bei gleichzeitiger Bestimmung der Kohlensäureproduktion wurde der respiratorische Quotient des Leberbreies zwischen 0,45 und 0,85 gefunden, d. h. in denselben Grenzen, die *Meyerhof* an Leberschnitten beobachtete. Nach diesen Befunden zeigt also der Leberbrei, wenigstens in der ersten Zeit des Versuches, eine so weitgehende Ähnlichkeit seines Stoffwechsels mit dem der Leberschnitte nach *Warburg*, daß es wohl erlaubt ist, aus den Befunden in ähnlichem Grade Schlüsse auf den Stoffwechsel *in vivo* zu ziehen, wie dies bei der Methode *Warburgs* zu geschehen pflegt.

Der Glutathiongehalt des Leberbreies wurde zunächst nach *Tunncliffe* sodann nach eigener, für die Bestimmung des Glutathions in Blute ausgearbeiteter, Methode bestimmt; neben diesen titrimetrischen Methoden wurden noch 2 kolorimetrische angewendet, von denen die nach *Kendall* und *Mason* allein die SH-Form, die von *Folin* und *Looney* die SH- + S-S-Form zu bestimmen gestattet. Die mit den letzten beiden Methoden erhaltenen Werte lagen durchweg 20 bis 40% niedriger als die titrimetrisch bestimmten und sind wohl als die richtigeren anzusehen. Der Glutathiongehalt des frischen Leberbreies zeigte eine weitgehende Parallelität zur Höhe des Sauerstoffverbrauches zu Beginn des Versuches; beide Grössen waren an den Lebern von Meerschweinchen höher als bei denen von Ratten. Ferner nahm der Glutathiongehalt in den ersten 2 Versuchsstunden um so schneller ab, je größer im Anfang der Sauerstoffverbrauch war. Wurde dieser durch Ansäuern des Leberbreis verringert, so war auch die Abnahme des Glutathions eine geringere; bei etwa pH 4,7 blieb der Glutathiongehalt während der 2 Versuchsstunden unverändert und zeigte bei noch kleinerem pH eher eine Zunahme.

Da die Abnahme des Glutathions auch mit der Methode von *Folin* und *Looney* nachweisbar war, so konnte es sich nicht einfach um eine Oxydation der SH- zur S-S-Form handeln; es musste vielmehr eine weitergehende Umwandlung angenommen werden. In diesem Sinne sprechen auch Versuche, in denen neben Glutathion der nicht mit Silbernitrat fällbare Schwefel nach der Methode von *Denis* und *Reed* bestimmt wurde; dieser nahm entsprechend der Abnahme des Glutathiongehaltes zu. Die Umwandlung des Glutathions kommt also auch in diesem Verschwinden der Fällbarkeit des Glutathion-Schwefels mit Silbersalzen zum Ausdruck. Da nach *v. Bergmann* das Cystin in der Leber in Taurin übergeht, darf man wohl vermuten dass die Umwandlung des Glutathions auch in der Richtung des Taurins erfolgt; dies bedeutet, dass die Oxydation des Schwefels über die S-S-Form hinaus fortschreitet. In Versuchen, die ich zusammen mit *Dr. Timpe* anstellte, war bei maximalem Sauerstoffverbrauch (pH 7,5) die entstehende Umwandlungsform dadurch ausgezeichnet, dass der Schwefel beim Eindampfen der sauren (eiweissfreien) Lösung flüchtig war. Wahrscheinlich handelte es sich um die Abspaltung von schwefliger Säure; auch dieser Befund spricht für die Deutung einer weitergehenden Oxydation des Glutathion-Schwefels, die dem Grade der Verminderung des Glutathions während der Atmung entspricht. Für das Verhalten des Glutathions im

Stoffwechsel der Leber kann demnach folgendes als charakteristisch bezeichnet werden: Ein Teil des Glutathions wird bei der Atmung verbraucht, und zwar geht die Geschwindigkeit der Abnahme des Glutathiongehaltes der Höhe des Sauerstoffverbrauches parallel; diese Abnahme beruht auf einer weitergehenden Oxydation des Glutathion-Schwefels vermutlich zur Sulfin- oder Sulfonsäure.

In weiteren Versuchen wurde nun geprüft, in welcher Weise sich der Stoffwechsel des Leberbreies änderte, wenn diesem eine der Substanzen zugesetzt wurde, die nach *Meyerhof* und *Lohmann* den Sauerstoffverbrauch von Leber- bzw. Muskelschnitten steigern, nämlich Milchsäure, Bernsteinsäure und Brenztraubensäure in ihren Natriumsalzen. Die Zusätze erfolgten derart, dass die endgültige Konzentration 1/100 molar war. Regelmässig wurde auch durch diese Zusätze eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches des Leberbreies bewirkt, die etwa 20 bis 50% betrug. Diese Steigerung der Atmung war nun von einer grösseren Abnahme des Glutathiongehaltes begleitet, als in den Kontrollversuchen ohne Zusätze; so betrug der Glutathiongehalt berechnet auf die Substanz an frischer Leber z. B. am Ende der ersten Versuchsstunde ohne Zusatz durchschnittlich 247 mg % und in dem Ansatz mit Lactat 176 mg %. Ähnliche Befunde ergaben sich auch bei Zusatz von Glutaminsäure.

Wenn die Schlussfolgerung *Meyerhofs* richtig ist, daß die zugesetzten Substanzen dadurch die Atmung steigern, dass sie verbrannt werden, dann dürfte es auch angängig sein, auf Grund obiger Befunde zu schliessen, dass das Glutathion bei der Verbrennung der zugesetzten Stoffe eine Rolle spielt, da nach den Befunden der ersten Versuchsreihe die Geschwindigkeit der Abnahme des Glutathiongehaltes als Massstab für die Beteiligung des Glutathion an den Oxydationsvorgängen betrachtet werden kann. Wir müssen demnach annehmen, dass das Glutathion bei der Verbrennung der Abbauprodukte des Kohlehydratstoffwechsels beteiligt ist. Es liegt nahe, den Grund für dies Verhalten in der durch das Glutathion veranlassten Bildung von Wasserstoffsuperoxyd und dessen Zusammenwirken mit Peroxydasen zu sehen. Auf die theoretische Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges des Glutathions mit dem Kohlehydratstoffwechsel hat *Hopkins* früher bereits hingewiesen.

Da nach Modellversuchen von *Meyerhof* und *Hopkins* bestimmte ungesättigte Fettsäuren, insbesondere Linolensäure unter dem Einfluss von SH-Gruppen oxydiert werden, wenn auch vorwiegend unter

Bedingungen, die nicht als physiologisch anzusehen sind, so schien es mir von Interesse, den Einfluss des ölsauren Natrons auf die Atmung des Leberbreies zu untersuchen, zumal diese Fettsäure in der Leber besonders reichlich vorkommt. Es fand sich, wie man erwarten konnte, eine erhebliche Beschleunigung der Abnahme des Glutathiongehaltes, unter dem Einfluss des Oleats, die sogar gewöhnlich noch grösser war als bei Zusatz von Lactat; dagegen war der Einfluss des Oleats auf den Sauerstoffverbrauch entgegengesetzt dem des Lactats; der Sauerstoffverbrauch nahm bei Oleatzusatz (Endkonzentration 0,2%) regelmässig um 10 bis 25% ab. Die Deutung des Einflusses der Ölsäure auf das Glutathion muss daher eine andere sein als bei den Stoffen des Kohlehydratstoffwechsels. Es liegt die Annahme wohl am nächsten, dass die Ölsäure mit ihrer Doppelbindung in ähnlicher Weise befähigt ist als Acceptor für den Wasserstoff des Glutathions zu fungieren, wie dies für das Trimethylaminoxid von *Ackermann*, *Poller* und *Linneweh* nachgewiesen wurde. Auf diese Weise könnte die Ölsäure einen Teil des Luftsaauerstoffes ersetzen und dessen Aufnahme damit zum Teil entbehrlich machen. Für diese Deutung sprechen auch Versuche, die unter anaeroben Bedingungen angestellt wurden. Bei Verhinderung des Luftzutritts zum Leberbrei durch Überschichten mit Paraffin. liqu. nahm der Glutathiongehalt bei Oleatzusatz innerhalb von 2 Stunden ebenfalls auf 50—60% ab, während derselbe im Kontrollversuch ohne Oleatzusatz unverändert blieb oder sogar häufig eine Zunahme von 10 bis 20% zeigte.

Wenn wir von dieser Wirkung der Ölsäure-Doppelbindungen als Wasserstoffacceptor für das Glutathion absehen, so lassen sich aus den Versuchen keine Anhaltspunkte gewinnen für eine Beteiligung des Glutathions bei der Oxydation von Fettsäuren; der respiratorische Quotient des Leberbreies wurde durch den Zusatz von Oleat nicht verändert. Somit sprechen auch diese Versuche dafür, dass das Glutathion in erster Linie an der Oxydation der dem Kohlehydrat- und Eiweissstoffwechsel entstammenden Substrate beteiligt ist.

2. Das Kinokardiogramm.

Von

H. Strughold.

Zur Registrierung des Herzvolums bedienen wir uns im Warmblüter-Tierexperiment bekanntlich der plethysmographischen Methode. Dies Verfahren wurde von *François-Frank* und *Tigerstedt* eingeführt und weiter entwickelt von *Y. Henderson*, *de Heer*, *Straub*, *Gesell*, *Patterson*, *Piper* und *Starling*, *Rothberger*, *Katz* und *C. J. Wiggers* und anderen. (Siehe die Übersicht bei *Straub* (1) und *Wiggers* (2). Die damit gewonnenen Kurven sind qualitativ verlässlich, während ihre quantitative Verwertbarkeit begrenzt ist. Dies beruht darauf, dass die das Kardiometer an der Herzbasis luftdicht abschliessende Gummimembran sich sehr leicht verschiebt, wenn sie locker aufsitzt. Schliesst sie dagegen fest, so erhebt sich die Frage, ob nicht die Zwangsjacke des Plethysmographen an sich schon die Herztätigkeit verändert. Diese Schwierigkeiten lassen die Methode nicht verwendbar erscheinen in Fällen, wo es darauf ankommt, das Herzvolum über Stunden hin zu beobachten.

Eine neue Möglichkeit hierfür bietet uns die Herzkinematographie, oder wie ich sie in ihrer quantitativen Auswertung nennen möchte, die Kinokardiographie. Zwar wird hierbei nur die Grössenänderung einer Herzprojektion fortlaufend photographiert, doch lassen sich hieraus bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse ziehen auf die Volumverhältnisse.

Die Herzkinematographie als solche ist nicht neu. Ihren Vorläufer stellen die Serienaufnahmen vom Froschherzen von *Thomsen* dar (1886). In verschiedenen Phasen photographierte *Marey* 1892 das Schildkrötenherz. 1893 machte *Zoth* 50 Momentbilder in $\frac{5}{4}$ Stunden. Später brachte er es auf 10 pro Sek. Weitere Versuche und zwar an Warmblüterherzen liegen vor von *Braun* und *Onimus*. Siehe die Übersicht von *O. Frank* (3), der darin „die wissenschaftliche Ausbeute der an sich wertvollen Methode der Kinematographie“ bis zu jener Zeit als gering beurteilte. Recht bemerkenswerte Ergebnisse erzielte *Tacheuchi* (4) im Physiological Laboratory zu Cambridge mit 16 Aufnahmen pro Sek. in Untersuchungen über das Verhalten des Herzens bei O_2 -Mangel. Eine alle Möglichkeiten ausschöpfende Auswertung

der Herzkineematographie stand jedoch noch aus. Ich habe 1928/29 nach dieser Richtung hin einen Versuch unternommen, begünstigt durch die damals mögliche Bildfrequenz von 32 pro Sek. (jetzt 64 pro Sek.) Die Versuche wurden durchgeführt im Department of Physiology der Medical School der Western Reserve University zu Cleveland, Ohio, auf Anregung des Herrn Prof. Dr. C. J. Wiggers, dem ich für seine Hilfe und die gastliche Aufnahme in sein Laboratorium zu grösstem Dank verpflichtet bin.

Die Ausführung der Kinokardiographie zerfällt in 3 Etappen:

1. Die Operation.
2. Die Aufnahme.
3. Die Analyse des Films.

Zunächst zur Operation. Als Versuchstiere eignen sich am besten Hunde. Sie werden zweckmässig narkotisiert mit Barbitol, Somnifen und ähnlichen den Kreislauf nicht sehr beeinträchtigenden Narkoticis. Nach Vornahme der Tracheotomie und breiter Öffnung des Thorax wird eine sog. „Herzwiege“ angelegt, d. h. es werden die freien Ränder des aufgeschnittenen Herzbeutels angenäht an die freistehende Thoraxwand. In dieser Lage wird das Herz gefilmt.

Die Aufnahmen wurden mit einer Bell Howell-Kamera gemacht. (Optik f. 2,7). Die Kamera befand sich in einer Entfernung von 30 cm vom Herzen, wobei darauf zu achten ist, dass Kameralinse und frontale Herzebene möglichst parallel zu einander sind. Zur Beleuchtung dienten 3 mit Scheinwerfern ausgerüstete 1000 Watt Mazda-Lampen. Es stört nicht die Aufnahme, wenn gleich-

zeitig andere Erscheinungen, wie z. B. der Aortendruck, optisch registriert werden.

Die Analyse des Films. Die Kamera machte 31 Aufnahmen pro Sek. Nach Herstellung des Films wurden die einzelnen Herzbilder auf einen aufrollbaren Papierschirm geworfen, wobei das Herz in 2,5 facher linearer Vergrößerung wiedergegeben wurde; die Umriss-

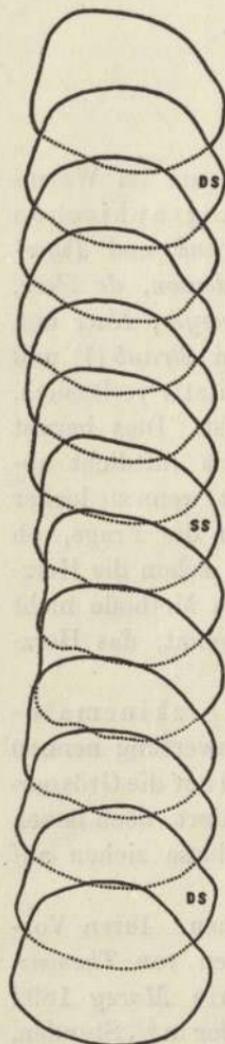


Abb. 1.

der Bilder wurden in Serien gezeichnet (Abb. 1) und die Flächen mittels eines Planimeters ausgemessen. Berücksichtigt wurden hierbei nur die Kammern. Die so gewonnenen Grössenwerte wurden in ein Diagramm eingetragen, auf die Abszisse das Zeitintervall und auf die Ordinate die Herzgrösse. Wir erhalten dann eine Kurve, die über Verschiedenes Auskunft zu geben vermag. Ich nenne diese Kurve, um anzudeuten, dass sie aus kinematographischen Aufnahmen konstruiert worden ist, kurz das Kinokardiogramm.

Was sagt es uns? Es gibt zunächst Auskunft über die systolische und diastolische Grösse der frontalen Herzebene in Werten, die sich aus der Vergrößerungszahl ohne weiteres berechnen lassen. Aber auch die Verwendung der Rohzahlen des vergrösserten Herzens, wie es in den dieser Abhandlung beigegebenen Kurven geschieht, gibt uns einen wertvollen quantitativen Anhaltspunkt.

Weiterhin besteht bis zu einem gewissen Grade eine gute Proportionalität zwischen Herzgrösse und Volum. Das geht aus dem Schaubild der Abb. 2 hervor, dem der folgende Versuch zugrunde liegt: Unmittelbar nach dem Tode des Hundes wurde das Herz von seinen Gefässen getrennt; die Ventrikel wurden durch Auswaschung entleert und sodann sämtliche Öffnungen abgebunden. Durch eine Kanüle wurde soviel Kochsälzlösung eingefüllt, wie das Herz bei einem Druck von 50 mm Wasser, d. h. bei annähernd physiologischem Venendruck, aufnahm. Das Volum des Herzens betrug dann 60 ccm. Nun wurde das Herz gefilmt. Die aus dem Filmbild gewonnene Grösse der Frontalebene betrug 247 ccm. Darauf wurden Mengen von je 5 oder 10 ccm Kochsalzlösung in die Ventrikel injiziert, bis das Herz prall gefüllt war. Die Zunahme des Herzvolums ist in dem Diagramm unten verzeichnet. Nach jeder Injektion wurden Aufnahmen gemacht. Die daraus gewonnenen Grössenwerte der frontalen Herzebene sind links zu ersehen. Es besteht eine überraschend gute Proportionalität zwischen Grössen- und Volumzunahme wenigstens innerhalb einer gewissen Spielbreite, wie aus dem Schaubild hervorgeht. Dies Ergebnis berechtigt dazu, die Herzgrösse als Masstab für das Volum zu benutzen. Über die Grenzen dieser Berechtigung wird an anderer Stelle eingehender berichtet werden, siehe auch die Ausführungen unter Literaturangabe (5).

Besteht nun zwischen Herzvolum und Herzgrösse diese einfache Beziehung, so liegt es nahe, aus der Herzgrösse das diastolische Volum zu berechnen. Dies geschieht nach der von *Skavlem* und *Eyster* ermittelten Formel: $V = A \times C^{3/2}$, wo *A* eine Konstante (0,44)

bedeutet und für C die aus der Vergrößerungszahl zu berechnende wirkliche Herzgrösse einzusetzen ist. Im übrigen sei noch darauf

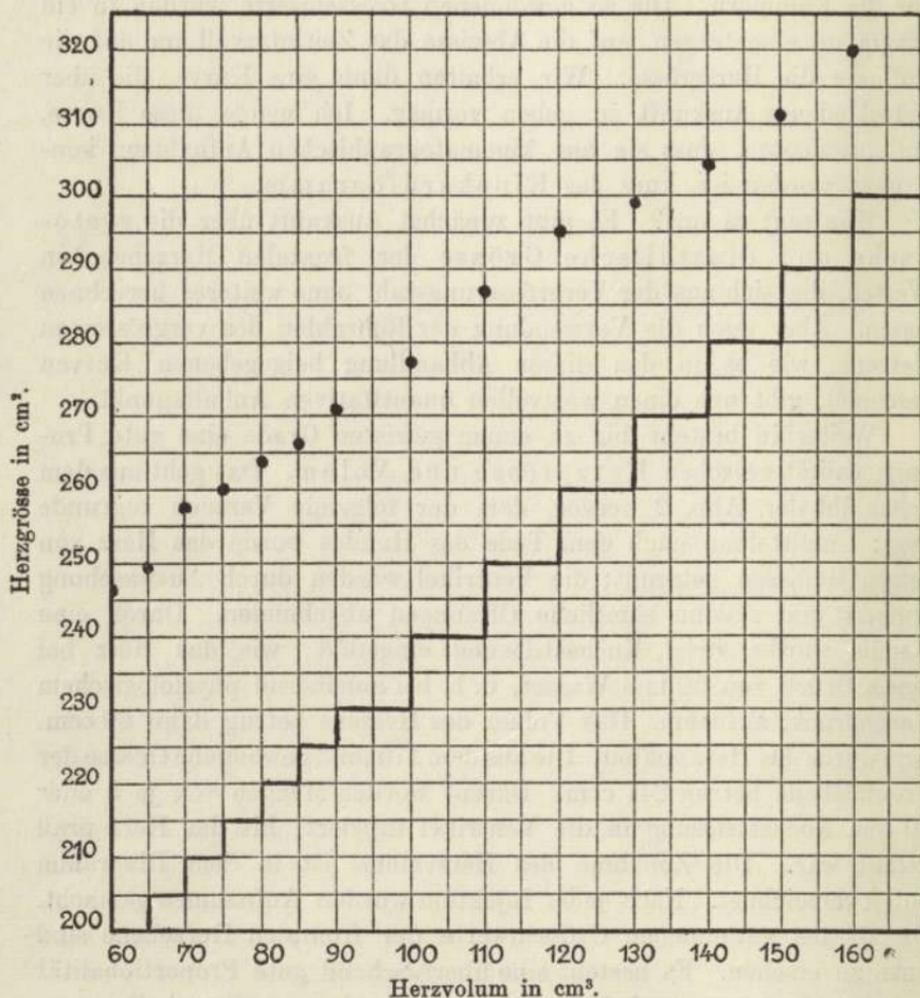


Abb. 2. Vergleich der Volumänderung des Herzens und der Grössen der frontalen Herzebene.

hingewiesen, dass die Kurven ihrer Form nach eine grosse Ähnlichkeit mit plethysmographisch aufgenommenen Volumkurven zeigen, sowohl im absteigenden, wie im aufsteigenden Schenkel. Selbst die Vorhofskontraktion kommt darin zum Ausdruck.

Einen recht anschaulichen Einblick in die Grössenschwankung des Herzens gewährt die Berechnung des $\frac{\text{Diastole}}{\text{Systole}}$ - Grössenverhält-

nisses, wobei die systolische Grösse = 100 gesetzt ist. Dieser Quotient lässt bei gleichbleibender Systole im Hinblick auf die im gewissem Rahmen zulässige volumetrische Auswertung der Herzgrössen Rückschlüsse zu auf die Grösse des Schlagvolums, wie unten an Hand von Beispielen noch näher gezeigt werden wird. Im gleichen Sinne kann die Diastole-Systole-Grössendifferenz bewertet werden.

Fehler der Methode. Bei flüchtiger Überlegung drängt sich der Gedanke auf, dass der Fehler dieser Methode recht gross sein muss. Bei näherer Betrachtung zeigt sich derselbe jedoch als klein genug, um die Methode als brauchbar erscheinen zu lassen, trotzdem der Fehler aus mehreren Quellen kommt.

Als solche kommen die folgenden in Frage:

1. Ungleichheit der Kamerageschwindigkeit. Diese wurde geprüft und für die ersten 15 Sek. als konstant gefunden.

2. Fehler im Zeichnen der Umrisse und Ausmessen der Flächen (1/10%).

3. Fehler, bestehend in einer Drehung der zur Kameralinse parallel stehenden Herzebene, hervorgerufen durch die Bewegung um die longitudinale Herzachse.

4. Fehler, bestehend in einer Änderung der zur Kameralinse parallel stehenden Herzebene, hervorgerufen durch die Bewegung um die transversale Herzachse (Hebung der Herzspitze).

5. Optischer Fehler, beruhend auf einer Änderung des Abstandes zwischen Herz und Kamera, hervorgerufen

a) durch die Herzbewegung selbst,

b) durch die Respiration.

Bei Berücksichtigung all dieser Fehlerquellen [siehe die Einzelheiten im Am. Journ. of Physiology (5)] ergab sich auf Grund von mathematischen Berechnungen und physikalischen Testversuchen unter den denkbar ungünstigsten Bedingungen ein Fehler von 10%. Bei Einarbeitung in die Methode und Innehaltung gewisser Massregeln übersteigt der Fehler nicht 2%. Es sei noch besonders darauf hingewiesen, dass Fehler 4 und 5a entgegengesetzte Vorzeichen haben, d. h. also, sich gegenseitig zu kompensieren suchen. Von grosser Wichtigkeit ist die kunstgerechte Anlegung der Herzwiege.

Beispiele der Anwendung der Kinokardiographie.

Beispiel 1. Das Kinokardiogramm bei verschiedener Herzfrequenz.

Abb. 3 zeigt oben die Herzgrössenkurve bei einer Schlagzahl von 150 pro Min. und unten diejenige vom gleichen Herzen bei einer Schlagzahl von 95 pro Min. Ein so weitgehend abweichender Rhythmus bei ein- und demselben Herzen wurde dadurch erzielt, dass der Sinusknoten durch Abklemmung ausgeschaltet wurde, und nun mit Hilfe des Rotationsstimulators nach *Lewis* schwache Induktionsströme

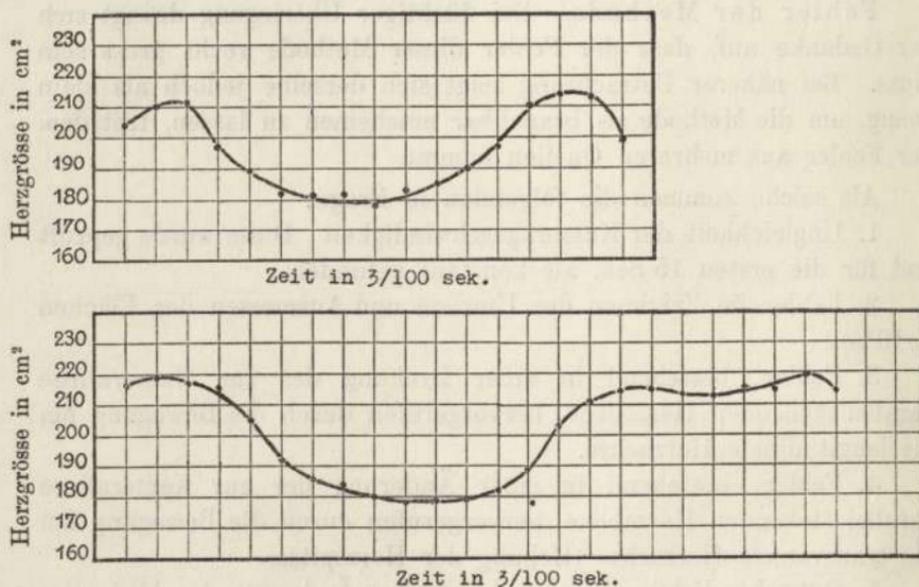


Abb. 3. Kinokardiogramm vom Hund.

Oben: Frequenz 150 pro Min. (künstlicher Sinusknotenrhythmus).

Unten: Frequenz 95 pro Min. (Kammerrhythmus).

in das rechte Herzohr geschickt wurden. Das Herz schlägt dann im Rhythmus der Stromstösse, der in unserem Beispiele gleich dem Rhythmus des normal schlagenden Hundeherzens (nach der Operation) gewählt wurde (künstlicher Sinusknotenrhythmus). Werden die Ströme durch Kurzschluss abgeblendet, so schlägt das Herz nach dem Rhythmus des *Aschoff-Tawaraschen* Knotens sehr langsam (Kammerrhythmus). Oben in Abb. 3 haben wir den schnellen künstlichen Rhythmus und unten den langsamen Kammerrhythmus. Ein Vergleich der Herzgrössen zeigte unveränderte Grössen des Herzens in Systole, dagegen ist die diastolische Grösse um rund 3% grösser beim Kammer-
rhythmus. Das $\frac{\text{Diastole}}{\text{Systole}}$ -Grössenverhältnis beträgt bei der Frequenz 150 pro Min. $\frac{119}{100}$ und bei der Frequenz 95 pro Min. $\frac{123}{100}$. Hieraus

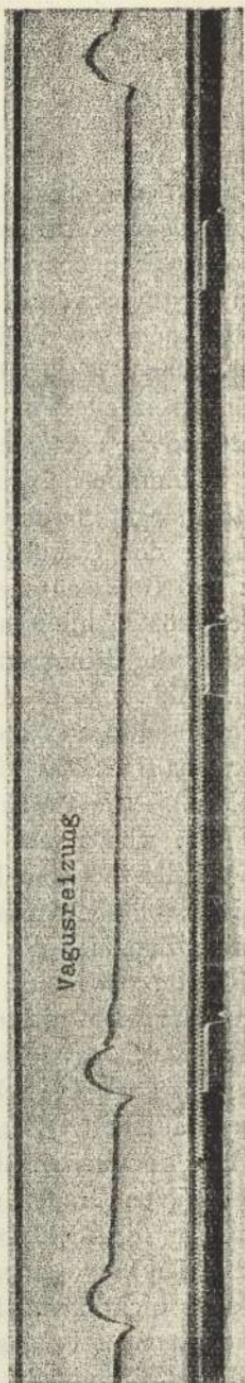
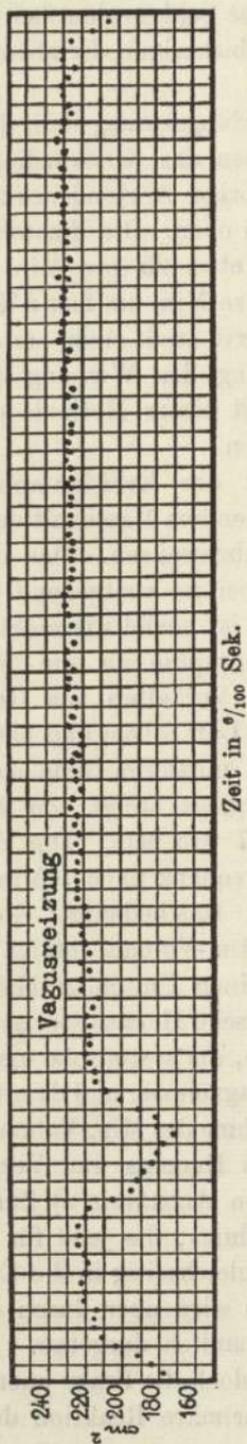
dürfte der Schluss zu ziehen sein, dass das Schlagvolum bei langsamem Rhythmus ansteigt, was mit unseren bisherigen Erfahrungen übereinstimmt.

Einen extremen Fall der Frequenzverlangsamung stellt die Wirkung der Vagusreizung dar. Abb. 4 zeigt oben das Kinokardiogramm bei Vagusreizung und unten die dazugehörige Aortendruckkurve. Die Kurven stammen vom gleichen Tier wie oben. Die diastolische Herzgrösse ist hier bei einer Frequenz von etwa 25 pro Min. gegenüber derjenigen bei einem Rhythmus von 71 pro Min. um fast 5% gestiegen.

Die in dieser Abbildung gezeigte Kurve stellt einen ersten Versuch der kinokardiographischen Aufschreibung der Wirkung der Vagusreizung dar. Es würde reizvoll sein, mit dieser Methode den Vagus-effekt noch im Einzelnen zu untersuchen.

Beispiel 2. Bekanntlich ändert der Kreislaufapparat seine Tätigkeit bei Sauerstoffmangel in weitgehendem Masse mit der Tendenz, die Sauerstoffverarmung der Gewebe abzuwehren. Das dynamische Verhalten von Herz und Gefässen hierbei ist weitgehend untersucht worden, über die Herzgrössen hingegen ist soviel wie nichts bekannt. Auch hier erwies sich die Kinokardiographie als ein brauchbares Untersuchungsmittel. Abb. 5 zeigt das Verhalten von Herzfrequenz und Herzgrössen beim Hund in normaler Luft (oben) und bei Beatmung des Tieres mit 8% O₂-haltiger Luft (im mittleren Bilde nach 5 Min., und unten nach 10 Min.). Die Herzfrequenz steigt von 95 auf 111 und sinkt nach 10 Min. wieder auf 87 pro Min. Die diastolische Grösse ändert sich bei der höheren Frequenz nach 5 Min. nur sehr wenig, desgleichen die systolische Grösse. Das bedeutet: Gleichbleiben des Schlagvolums, aber Zunahme des Min.-Volums infolge Frequenzsteigerung. Nach 10 Min. haben wir einen Umschlag bestehend im Zurückgehen der Frequenz. Die diastolische Herzgrösse ist jetzt aber gleichzeitig um annähernd 5% gewachsen, die systolische um etwa 2%. Das bedeutet eine Vergrösserung des Schlagvolums, und damit wiederum (die gleiche Frequenz vorausgesetzt) Zunahme des Min.-Volums. Hieraus ergeben sich zwei Reaktionsweisen des Herzens zur Vergrösserung des Min.-Volums bei milden Graden von Anoxämie a) Zunahme der Herzfrequenz, b) Zunahme des Schlagvolums, die jede für sich oder, wie aus weiteren Versuchen hervorging, gleichzeitig in die Erscheinung treten können. Dies ist nicht neu. Es wird aber durch die nebenstehenden Kinokardiogramme sehr anschaulich dargetan.

Nach Kenntnis dieser Dinge bleibt jedoch die Frage unentschieden, ob die Zunahme des Schlagvolums als primäre Reaktion des Herzens



Zeit in $\frac{1}{100}$ Sek.
 Abb. 4. Die Wirkung der Vagusreizung auf das Herz (Hund).
 Oben: Kinokardiogramm.
 Unten: Aortendruckkurve.

auf den O_2 -Mangel aufzufassen ist, oder als sekundäre, d. h. als Reaktion auf andere durch den O_2 -Mangel bedingte Veränderungen im Kreislaufsystem (Frequenz, Blutdruck). Über diese Frage habe ich im Am. Journal of Physiology eingehend berichtet. Aus den dort

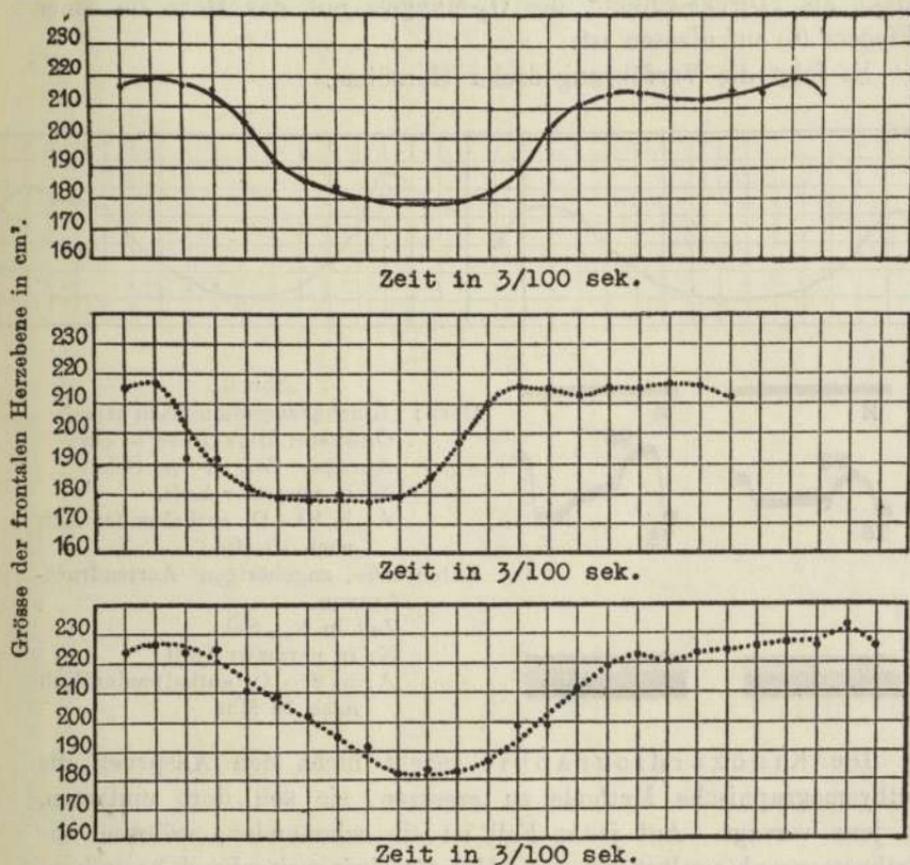


Abb. 5. Kinokardiogramm vom Hund.

Oben: normale Luft atmend.

Mitte: 8% O_2 -haltige Luft atmend nach 5 Min.

Unten: 8% „ „ „ „ 10 „

mitgeteilten Versuchen geht hervor, dass bei konstanter Herzfrequenz und bei konstantem diastolischen Blutdruck, d. h. also bei Konstanthaltung jener Faktoren, die an sich schon die Herzgröße verändern, die diastolische Herzgröße des O_2 -armen Tieres zeitweise bis um 7% ansteigt bei Gleichbleiben bzw. geringem Ansteigen der systolischen Größe (= Zunahme des Schlagvolums). Zur Demonstration seien die Kurven der Abb. 6 eines Versuches aus der oben zitierten Original-

abhandlung (5) beigelegt. Es muss aus den Ergebnissen solcher „kontrollierten Kreislaufversuche“ gefolgert werden, dass die Zunahme des Schlagvolums bei milden Graden von O_2 -Mangel eine primäre Reaktion des Herzens darstellt oder mit anderen Worten, dass der zu beobachtende Effekt als „Direkt-Effekt“ des O_2 -Mangels auf das Herz im Sinne *Wiggers'* (6) aufzufassen ist.

Es folgt die Vorführung dreier Herzfilme.

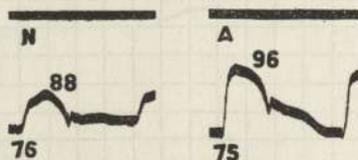
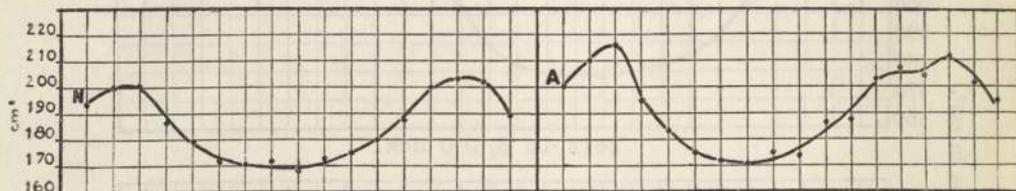


Abb. 6.

Oben: Kinokardiogramm vom Hund.
 Ordinate: Herzgrösse in cm^2 .
 Abszisse: Zeit in $\frac{2}{100}$ Sek.
 N: in normaler Luft.
 A: in 8% O_2 enthaltender Luft
 nach 10 Min.

Unten: Die zugehörigen Aortendruckkurven.
 Zeit in $\frac{2}{100}$ Sek.
 N: in normaler Luft.
 A: in 8% O_2 enthaltender Luft
 nach 10 Min.

Die Kinokardiographie macht nicht den Anspruch die plethysmographische Methode zu ersetzen, sie soll dort eintreten, wo jene versagt. Auf jeden Fall ist sie schonender, während die Plethysmographie selbst schon die Herztätigkeit weitgehend beeinflusst (Behinderung der Blutzufuhr in den grossen Venen). Auch möchte ich nicht sagen, dass hiermit alle Möglichkeiten ausgeschöpft sind, die die Kinematographie des Herzens in quantitativer Hinsicht uns bietet. Ich möchte die Darlegungen aufgefasst wissen als den ersten Versuch einer wissenschaftlichen Nutzbarmachung der Herzkineographie durch die Kinokardiographie. Und die bereits mit der Methode erzielten Ergebnisse berechtigen meines Erachtens zu der Hoffnung, dass sie sich auch bewähren wird in Versuchen über die Einwirkung von Herzmitteln und anderen.

Aussprache: Magnus-Alsleben, Bohnenkamp, v. Frey, H. Strughold.

Literatur.

1. *H. Straub*: Die Dynamik des Herzens. Handbuch der normalen u. pathol. Physiologie, VII/1 237.
2. *C. J. Wiggers*: Circulation in health and disease. Lea & Febiger, Philadelphia and New York 1923.
3. *O. Frank*: Hämodynamik. Handbuch der physiolog. Methodik von R. Tigerstedt II/2 1913.
4. *K. Tacheuchi*: Journal of Physiology 60, 202, 1925.
5. *H. Strughold*: A cinematic study of Systolic and Diastolic Heart size with special reference to the effects of Anoxemia Am. Journ. of Physiology Vol. 94, 641, 1930.
6. *C. J. Wiggers*: Journal Pharm. Exper. Therap. XXX/21.

Diskussionsbemerkung zum Vortrag Strughold:

Magnus-Alsleben: „Die uns hier demonstrierte Methode erlaubt vermutlich wertvolle Aufschlüsse über Formänderungen des Kontraktionsablaufes und dergleichen. Der Herr Vortragende will sie anscheinend zur Beurteilung des Schlagvolumens verwenden. Ich wollte fragen, wie diese Methode wohl in ihrer Zuverlässigkeit und Reichweite gegenüber den bisher im Tierexperiment angewandten Methoden, z. B. der Plethysmographie einzuschätzen sei.“

3. Bilder vom XIII. Internationalen Physiologen-Kongress zu Boston, 19—24. August 1929.

Von

M. von Frey.

Der Vortragende gibt einen kurzen Bericht über Geschichte und Verlauf des Kongresses und lässt dann zwei Filmstreifen ablaufen, die eine grosse Zahl mehr oder weniger bekannter Teilnehmer des Kongresses herausgreifen aus dem lebhaftem Verkehr, wie er sich in den Pausen zwischen den wissenschaftlichen Darbietungen in dem grossem Hofe der Harvard Medical School abspielte.

(Festvortrag, gehalten am 18. Dezember 1930 im zoologischen Institut der Universität Würzburg, zur Feier des 81. Stiftungstages der physikalisch-medizinischen Gesellschaft.)

Keimzellwanderungen während der Entwicklung tierischer Keime.

Von

A. Penners.

Hohe Festversammlung! Aus dem Spezialgebiet Entwicklungsgeschichte und Entwicklungsphysiologie tierischer Keime habe ich für heute Abend die Keimzellwanderungen herausgegriffen, einmal weil ich mich selber seit 1927 mit diesem Stoff befasse, zweitens deshalb, weil sich über dieses Gebiet auch für den Fernerstehenden wohl ein recht interessanter Überblick geben lässt. Dabei handelt es sich nicht um jene Wanderungen, die von den fertigen Keimzellen ausgeführt werden, damit sie zum Befruchtungsakt bzw. zur Ablage gelangen können. Vielmehr will ich mich auf diejenigen Verlagerungen beschränken, die die Keimzellen während der Embryonalentwicklung erfahren. Diese sind vor allem deshalb von Wichtigkeit, weil sie uns eine bedeutende Selbständigkeit der Keimzellen gegenüber denen des Somas kundtun und ihre Sonderstellung schon im Embryo offenbaren. Dazu kommt noch, dass diese Wanderungen zum allergrössten Teil im Zusammenhang mit dem Keimbahnproblem ihre Bearbeitung erfahren haben.

Dieses Keimbahnproblem hat ein zweifaches Gesicht, ein morphologisches und ein physiologisches: Wenn wir die reifen, zum Befruchtungsakt fähigen Keimzellen des fertigen Organismus durch eine ununterbrochene Reihenfolge von Zellen, die äusserlich irgendwie diagnostizierbar sind, auf das Ei zurückführen können, so haben wir eine Keimbahn morphologisch charakterisiert.

Man kann nun kein allgemeingültiges Kriterium für die morphologischen Merkmale der Keimzellen angeben. Es kann die Kernstruktur sein, die gegenüber den anderen Zellen des Embryos eine Besonderheit

der Keimzellen ausmacht; in anderen Fällen handelt es sich um den Bau und um Einschlüsse im Plasma der Keimbahnzellen, durch die sie sich von den Somazellen unterscheiden.

Man hat auch versucht, eine Erklärung für die besondere Gestalt der Urkeimzellen zu geben. *von Berenberg-Gossler* findet sie in der relativen Untätigkeit dieser Elemente gegenüber denjenigen Zellen, die den eigentlichen Aufbau des Embryos besorgen. Man kann nämlich vielfach feststellen, dass die Urkeimzellen lange Entwicklungsperioden hindurch sich nicht vermehren.

Das eindrucksvollste und zugleich am längsten bekannte Beispiel einer Verschiedenheit des Kernbaues zwischen den Zellen der Keimbahn und denen des Somas haben wir bei *Ascaris megalocéphala*. Bei dieser Form wurde überhaupt zum ersten Male eine vollständige Keimbahn aufgedeckt und zwar durch *Boveri*. Schon 1887 konnte er darauf hinweisen, dass bei der Furchung des *Ascaris*-Eies eine Zelle sich durch das besondere Verhalten des Chromatins auszeichne. Nur durch diese Zelle würde die Kernstruktur des Eies fortvererbt, während in den anderen Zellen des Keimes das Chromatin sich abweichend verhalte. *Boveri* vermutete schon damals, dass aus dieser Zelle mit besonderer Kernstruktur die Geschlechtszellen hervorgingen. In einer späteren Untersuchung (1890) konnte er diese Vermutung zur Gewissheit machen. Es gelang ihm, einwandfrei zu beweisen, dass die Geschlechtszellen bis in das befruchtete Ei zurückverfolgt werden können, immer erkennbar an dem besonderen Verhalten des Chromatins.

Bei *Ascaris* entstehen aus dem Ei nicht zwei gleiche Zellen, sondern eine grössere und eine kleinere. Bei der folgenden Teilung verhalten sich die beiden Schwesterzellen hinsichtlich der Chromosomen ganz verschieden. In der kleineren werden die Chromosomen einfach der Länge nach gespalten und ihre Teilprodukte auf die beiden Tochterzellen verteilt. In der grösseren dagegen vollzieht sich an ihnen der Vorgang der Diminution. Darunter verstehen wir folgendes: Sobald in der Äquatorialplatte die Chromosomen sich ausgebildet haben, werden die beiden verdickten Enden der schleifenförmigen Gebilde abgeworfen; das Mittelstück zerfällt in eine Anzahl kleiner Körnchen. Diese spalten sich und die Spalthälften rücken in je eine Tochterplatte. Die abgeworfenen Chromatinbrocken stellen totes Material dar, das vom Zufall geleitet in irgend eine der beiden Tochterzellen gelangt. Das 4-Zellenstadium besteht also aus 2 Blastomeren mit diminuierten Kernen und 2 mit nicht diminuierten. Die Zellen mit den diminuierten Kernen sind rein somatisch; die beiden anderen verhalten sich weiterhin genau

so verschieden wie die beiden ersten Blastomeren es vorher getan haben: Die eine diminuiert wieder, die andere nicht. Dieser Vorgang der Diminution wiederholt sich viermal, bis wir 2 Urgeschlechtszellen mit nicht diminuierten Kernen haben und 30 somatische mit diminuierten. Alle Zellen der Keimbahn zeichnen sich also durch die grossen Schleifenchromosomen aus, während alle somatische Zellen Kerne mit sehr vielen kleinen Chromosomen aufweisen.

Im Rahmen unserer Betrachtung über die Keimzellwanderungen spielen diese Untersuchungen von *Boveri* allerdings keine wichtige Rolle, da bei *Ascaris* keine sehr bedeutsamen Verlagerungen der Keimzellen zu beobachten sind. Aber ich wollte einerseits das typischste Beispiel für Keimbahnbestimmung durch besondere Kernstruktur bringen, andererseits bestimmten mich lokal-historische Gründe zur Schilderung des Gesagten; denn die letzte grosse Arbeit über diese Verhältnisse vom Jahre 1899 hat *Boveri* hier in diesem Hause geschrieben.

Solche Fälle von Chromatindiminution sind nur ganz vereinzelt aufgefunden worden, trotzdem man im Anschluss an die Entdeckung *Boveris* eifrig danach gefahndet hat. Weiter verbreitet sind dagegen die Fälle von plasmatischer Besonderheit der Keimzellen; sie können bestehen in bestimmten feinen Körnchen, Resten von Nährzellen, Gehalt an Plasma und Dotter überhaupt und in anderem. Wir werden nachher noch Beispiele dafür erörtern.

In vielen Fällen, ja wir müssen wohl sagen in den meisten kann man die Stammzellen für Ei und Spermatozoon von den übrigen Zellen des Embryos rein morphologisch nicht unterscheiden. Es erhebt sich nun die Frage, ob sich in diesen Fällen die Keimzellen in ähnlicher Weise aus dem allgemeinen Keimmaterial differenzieren wie etwa die Epidermis z. B., oder gehen auch dann die Zellgenerationen, aus denen die Geschlechtsprodukte sich ableiten vom befruchteten Ei her ihren eigenen Weg. Sind sie also prinzipiell etwas anderes als die Zellen, deren Abkömmlinge den Körper aufbauen?

Zuerst hat wohl *Nussbaum* im Jahre 1880, also genau vor 50 Jahren, die aufgeworfene Frage im Sinne der letzteren Alternative bejaht, indem er den nach ihm allgemeingültigen Satz aussprach: „Samen und Ei stammen nicht von dem Zellenmaterial des elterlichen Organismus ab, sondern haben mit ihm gleichen Ursprung.“ Modern ausgedrückt muss man das wohl so übersetzen: Die Geschlechtsprodukte entstammen nicht einem bestimmten Keimblatt des Embryos, sondern sie bilden sich neben den Keimblättern aus dem befruchteten Ei. Natürlich können sie einem bestimmten Keimblatt beigegeben sein.

Als *Weismann* dann 1885 begann, seine Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas zu entwickeln, lenkte er sehr bald die weiteste Aufmerksamkeit auf das Problem. Durch *Weismann* wurde eine ganz allgemeine Keimbahnlehre aufgestellt, deren Wesen nicht in etwas äusserlich morphologischem besteht, sondern darin, dass durch die Zellfolge der Keimbahn die elterliche Erbmasse an die Nachkommen weitergegeben wird. Jede einzelne Zelle in dieser Generationsfolge besitzt den ganzen Anlagenkomplex der Art, zu der das betreffende Einzelindividuum gehört.

Hartmann vertritt gegenwärtig diesen Standpunkt in der Form, dass er sagt: Die Geschlechtszellen und ihre Vermehrungsfähigkeit waren phylogenetisch gesprochen vor aller sonstigen Metazoenorganisation vorhanden und ontogenetisch lassen die Urgeschlechtszellen die Körperzellen aus sich hervorgehen, nicht werden umgekehrt die Keimzellen von Körperzellen gebildet.

Was nun die Wanderungen der Keimzellen während der Entwicklung betrifft, so sagte ich schon, dass ihre Erforschungsgeschichte mit der der Keimbahn eng zusammenhängt. Doch sind auch Fälle von Keimzellwanderungen aufgedeckt worden, bei denen man nicht von einer echten Keimbahn in rein morphologischem Sinne sprechen kann. Die einzelnen Beispiele, die ich schildern werde, sind folgendermassen ausgewählt: Die beiden ersten behandeln wirbellose Formen ohne echte Keimbahn, dann folgen drei, die sich auf Wirbellose mit Keimbahn beziehen, und endlich will ich auch wenigstens kurz auf die diesbezüglichen Verhältnisse bei den Wirbeltieren eingehen. Über diese letzteren gibt es zwar schon eine sehr grosse und zum Teil recht weit zurückliegende Literatur. Doch stehen sich die Angaben „Für und Wider“ auch heute noch ziemlich unvermittelt gegenüber. Man kann auf der einen Seite zwar mit Recht sagen, dass bisher noch für keinen einzigen Fall bei einem Wirbeltier eine echte Keimbahn mit Sicherheit nachgewiesen ist; daraus darf man aber andererseits nun noch nicht schliessen, dass es bei den Wirbeltieren keine Keimbahn gibt. Wird aber einmal eine solche aufgedeckt, so wird sich gleichzeitig herausstellen, dass ausgedehnte Wanderungen der Keimzellen bei den Vertebraten existieren. Denn so viel kann man aus den bisherigen Untersuchungen wohl als sicher entnehmen, dass eine in Zukunft erst zu entdeckende Keimbahn zum Teil wenigstens über die Wege geht, die auch heute schon in zahlreichen Publikationen angegeben werden.

Als erstes Beispiel für die Keimzellwanderungen ohne nach-

gewiesene Keimbahn nenne ich die Hydrozoen. Vor einem halben Jahrhundert, im Jahre 1880, hat *Weismann* zum ersten Male kurz über Fälle berichtet, in denen bei Hydrozoen die Geschlechtszellen nicht dort entstehen, wo sie zur Reife gelangen. Die Keimstätte und die Reifungsstätte decken sich bei diesen Tieren nicht, und zwischen beiden führen die Keimzellen eine mehr oder weniger weit ausgedehnte Wanderung aus. Wir wollen dies für die Eizellen von *Eudendrium racemosum* nach der ausführlichen Darstellung von *Weismann* aus dem Jahre 1883 etwas genauer betrachten. Vorausschicken müssen wir einiges über die morphologischen Verhältnisse der Hydrozoenstöckchen, im besonderen über *Eudendrium*.

Wenn wir ein Spitzenstück eines solchen Hydrozoenstöckchens ansehen, so erkennen wir einen Hauptstamm, der oben den Hauptpolypen trägt. Auf einem früheren Wachstumsstadium sass er viel weiter unten. Durch Wachstum in der Knospungszone, die dicht unterhalb des Polypenköpfchens im Stamme sich befindet, ist der Stamm immer länger geworden und der Hauptpolyp immer weiter in die Höhe gerückt. Gleichzeitig sind eine Reihe von Seitenzweigen mit Nebenpolypen entstanden, zuerst der unterste, jetzt von der Spitze am weitesten entfernte, dann der zweitunterste usw., zuletzt die oberste Knospe. Unten an den älteren Seitenzweigen fallen ganz anders geformte Gebilde auf. Traubenähnlich sehen sie aus. Bei näherem Zusehen erkennen wir an ihrer Spitze ein kleines rudimentäres Polypenköpfchen; an dessen Stiel hängen wie die Beeren einer Traube rundliche Gebilde, die Geschlechtsindividuen. In ihnen gelangen die Geschlechtszellen zur Reife. Im Gegensatz zur Reifungsstätte der Keimzellen, die sich also in den Geschlechtsindividuen befindet, lag die Keimstätte der Fortpflanzungselemente an der Spitze des Stockes unterhalb des Ausgangspolypen. Mit den Keimzellen muss also eine erhebliche Lageveränderung vor sich gegangen sein.

An dem Hauptpolypen, der eben erst aus dem Ei entstanden ist, sich festgesetzt und erst ein kleines Stielstückchen gebildet hat, erkennt man im Ektoderm der Knospungszone im Stiel unterhalb des Köpfchens sehr bald ziemlich grosse Zellen, die Eizellen. Hier bleiben sie so lange liegen, bis eine Knospe für einen Seitenpolypen hervorst wächst. Wenn dieser Seitenpolyp schon ziemlich in die Länge gestreckt ist und darangeht, Tentakel und die Mundöffnung zu bilden, dann erst wandern die Eizellen innerhalb des Ektoderms in den Stiel des Seitenpolypen ein. Dort bleiben sie innerhalb des Ektoderms liegen, bis am Stiel des Seitenpolypen sich die Anlage eines Geschlechts-

individuenträgers vorzuwölben beginnt. Dann durchbrechen sie die Stützlamelle und wandern in das Entoderm ein. In diesem dringen die Eizellen nun vor in die Anlage des Geschlechtsindividuenträgers. Dieser wächst in die Länge, entwickelt an seiner Spitze einen rudimentären Polypen und seitlich die Geschlechtsindividuen. In diese gelangen nun die Eizellen, um dort abermals die Stützlamelle zu durchbrechen, in das Ektoderm sich einzulagern und die endgültige Reife zu erlangen.

Die Verschiebungen der Eizellen geschehen zum allergrössten Ausmass durch aktive Wanderung, nicht passiv durch Wachstumsvorgänge im Stock. Denn die Keimzellen, die in der Knospungszone sich schon befinden, wenn die Knospe vorzuwachsen beginnt, liegen immer noch an der gleichen Stelle, wenn die Knospe schon ziemlich lang geworden ist. Und der Vorgang des Durchbrechens der Keimzellen durch die Stützlamelle hindurch geschieht sicher durch ihre aktive Tätigkeit. Übrigens hat *Kleinenberg* das Durchtreten der Eizellen vom Ektoderm zum Entoderm und die aktive Wanderung innerhalb des letzteren am lebenden Objekt gesehen und schon 1881 sehr anschaulich geschildert. Passive Verschiebungen der Keimzellen infolge der Wachstumsvorgänge innerhalb des Stockes werden auch eine Rolle spielen, vor allem z. B. bei der Knospung der Geschlechtsindividuen. Bei anderen Hydrozoen ist der Anteil aktiver Wanderung geringer, der passiver Verschleppung grösser als bei *Eudendrium racemosum*.

Man kann also bei Hydrozoen eine Keimzellwanderung von erheblichem Ausmass feststellen. Wir sind aber nicht in der Lage, diesen Vorgang mit dem Vorhandensein einer echten Keimbahn in Zusammenhang zu bringen. Im Gegenteil, schon *Weismann* gelangte ausdrücklich zu der Feststellung, dass die Keimzellen dieser Formen nicht schon während der Embryonalentwicklung, sondern erst im späteren Leben sich bilden. Sie gehen nach ihm nicht aus Zellen hervor, die vom Ei her für die Fortpflanzung vorgebildet sind. Heute wissen wir, dass bei den Hydrozoen die sogenannten interstitiellen Zellen im ganzen Körper weit verbreitet sind. Dies sind lange Zeit embryonal bleibende Elemente von grosser Vermehrungsfähigkeit. Sie ersetzen im Hydrozoenkörper alle verbrauchten Elemente und so liefern sie auch die Keimzellen.

Solche embryonale und dauernd fortpflanzungsfähige, nicht differenzierte Zellen finden sich sonst im Tierreich nur noch bei Turbellarien

und Oligochäten. Bei den letzteren sind es die sogenannten Neoblasten. Wir kommen darauf noch zurück.

Unser erstes Beispiel bezog sich auf eine Gruppe von Tieren, die einen verhältnismässig noch einfachen Bau zeigen. Als zweites Beispiel wähle ich *Pentacrinus decorus*, einen Vertreter der hochorganisierten Echinodermen, und zwar in Anlehnung an die Untersuchung von *Reichensperger* aus dem Jahre 1905. Unsere Form gehört zu den festsitzenden Crinoida: Auf einem Stiel befindet sich ein kleiner kelchförmiger Körper, der in 5 Arme ausstrahlt; diese sind gegabelt und die Äste tragen seitlich kleine Anhänge, die Pinnulae. In ihnen befinden sich bei einem geschlechtsreifen Haarstern die befruchtungsfähigen Eier und Spermatozoen. In den Pinnulae liegt also die Reifungsstätte, während die Differenzierungsstätte sich im Hauptkörper, im Kelch befindet.

Mitten durch den Kelch zieht sich das sogenannte Axialorgan. In seinem oberen Teil wird es sackförmig begleitet von einem Gewebekomplex, der aus Zellen von embryonalem Bau besteht. Es ist der Genitalstrang, die Keimstätte. Von ihr strahlen unter der Kelchdecke in der Umgebung des Mundes zahlreiche Ausläufer aus, die sich in die Arme fortsetzen und bis in die Pinnulae weiterführen. Ein solcher Ast wird als Genitalsinus bezeichnet; es ist ein gefässartiges Gebilde, das den Genitalkanal umschliesst. Die Geschlechtszellen entstehen also innerhalb des Kelches in der Keimstätte; zunächst sind sie rundlich, dann nehmen sie aber amöboide Form an und wandern, wahrscheinlich aktiv, durch den Genitalkanal in die Arme und schliesslich in die Pinnulae ein. Schon während der Wanderung nehmen sie allmählich an Grösse zu, um ihre definitive Ausbildung in den Pinnulae zu erhalten.

Also auch bei Echinodermen legen die Keimzellen während ihrer Entwicklung einen weiten Weg zurück. Von einer Keimbahn ist bei diesen Formen bis jetzt nichts bekannt geworden.

Nun zu den Beispielen für die Formen, bei denen man die Keimzellwanderungen verknüpft findet mit einer echten, morphologisch erfassbaren Keimbahn. Die ersten Fälle dieser Art wurden von den Arthropoden bekannt. Schon 1866 hat *Metschnikoff* für *Chironomus* nachgewiesen, dass aus besonderen, den sehr früh erkennbaren Polzellen die Gonaden sich bilden. Ich will dies nach der Darstellung von *Noack* aus dem Jahre 1901 für die Schmeissfliege *Calliphora erythrocephala* schildern, werde mich dabei allerdings auf die Anfangsstadien der Entwicklung beschränken.

Betrachten wir einen Längsschnitt durch ein Fliegenei etwa zu Beginn der Furchung, so erkennt man im Keimhautblastem, das in dünner Lage innerhalb der Eischale die Oberfläche des Eies ausmacht, am Hinterende feine dunkelfärbbare Körnchen, die dort dem Plasma eingelagert sind. Sie umfassen in ihrer Gesamtheit den hinteren Eipol kappenförmig. Wir nennen sie das Polplasma. Die Furchung des Fliegeneies geht nun so vor sich, dass die Kerne an Zahl zunehmen, an die Oberfläche rücken und jeder für sich dort einen kleinen Plasma-bezirk um sich absondert. Es entstehen dadurch erst aus einem Syncythium die Zellen. Dabei fallen schon sehr bald diejenigen Kerne auf, die in das Polplasma einrücken. Jeder von ihnen umgibt sich nämlich mit einem kleinen Teil des Polplasmas. Wenn die ganze Keimoberfläche von einer geschlossenen Lage von Zellen bedeckt ist, von dem sogenannten Blastoderm, dann ragen am hinteren Pol die Zellen mit der Polplasmasubstanz über die Oberfläche hinaus. Diese vorragenden Elemente, ausgezeichnet durch den Besitz von dichtem Plasma, werden nun als Polzellen bezeichnet; sie stellen die Geschlechtszellen dar. Die Polplasmasubstanz am hinteren Eipol zeigt uns von Anfang an den Ort, wo die Keimzellen im Fliegenei entstehen. Während des ganzen Furchungsvorganges kann man also im Fliegenei jederzeit die Stellen bzw. die Elemente angeben, die morphologisch die Keimzellen charakterisieren.

Diese Keimzellen machen nun während der weiteren Entwicklung bedeutende Lageveränderungen durch, teils passiv, teils aktiv. Auf der Ventralseite verdickt sich das Blastoderm zur Bildung des Keimstreifs. Während nun ventral im Keimstreif das Mesoderm sich differenziert, streckt er sich gleichzeitig in die Länge. Sein hinteres Ende gelangt dadurch auf die Dorsalseite. Und diese Verschiebung machen auch die aussen am Keimstreifende anhängenden Keimzellen mit. Auch sie gelangen also auf die Dorsalseite. Inzwischen tritt dort eine weitere Differenzierung am Keimstreif auf. Es bildet sich nämlich die hintere Entodermanlage. Während nun diese beginnt in das Keiminnere einzusinken, wandern die Keimzellen durch Lücken zwischen den Entodermzellen hindurch in das Innere des Embryos. Sie ordnen sich dort in zwei Gruppen an, um schliesslich die paarigen Gonaden zu liefern.

Bei den Fliegen und übrigens auch noch bei vielen anderen Insekten sondern sich die Keimzellen also nicht nur durch ihren Bau von den übrigen Zellen des Keimes von Anfang an ab, sondern auch topographisch isolieren sie sich von dem übrigen Keimmateriale in

sehr auffälliger Weise. Sie sind von Anfang an vorherbestimmt durch ihre Lage sowie durch besondere Plasmabeschaffenheit und machen erhebliche Lageveränderungen durch, zum Teil unabhängig von dem übrigen Zellmaterial des Keimes.

Die gleichen Lageverschiebungen der Keimzellen seien noch nach der Untersuchung von *Kahle* aus dem Jahre 1908 für ein weiteres Dipter, die Gallmücke *Miastor* geschildert, die sich parthenogenetisch fortpflanzt. Bei dieser Form ist die Keimbahnbestimmung durch Polplasma verbunden mit einer Chromatindiminution in den somatischen Zellen.

Untersuchen wir eine Oocyte 1. Ordnung, die soeben die Richtungsspindel ausgebildet hat, so finden wir sie zusammen mit einigen Nährzellen eingeschlossen im Follikelepithel. Die Nährzellen liegen an dem vorderen Pol des Eies. An dem hinteren erkennt man nun einen Komplex stark färbbarer Substanz, die innerhalb des Eies liegt. Es ist das Polplasma, das bei dieser Form mehr kompakt ist als bei der Fliege.

Es findet nur eine Reifungsteilung statt ohne Chromosomenreduktion. Der Eikern wandert in die Mitte des Eies und teilt sich zweimal. Jeder der so entstandenen 4 Kerne ist dann umgeben von einer Plasmainsel. Einer davon begibt sich an das Hinterende des Eies und dringt in das dort gelegene Polplasma ein. Es ist der Keimbahnkern, der also vom 4-Kernstadium ab zu identifizieren ist. Die anderen 3 Kerne sind somatischer Natur.

Diese somatischen Kerne verhalten sich bei der nächsten Teilung in zweifacher Hinsicht anders als der Keimbahnkern. Erstens teilen sie sich rascher als jener und zweitens findet bei ihrer Teilung eine Chromatindiminution statt, indem die chromatische Substanz nicht restlos auf die beiden Tochterplatten verteilt wird, sondern zum Teil in der Mittelplatte liegen bleibt und dann in das Eiplasma ausgestossen wird. Der Keimbahnkern dagegen teilt sich normal ohne Diminution. Der eine seiner Tochterkerne, der zur Eimitte hin abgeschnürt wird, ist somatisch, während der andere, der allein im Polplasma liegen bleibt, die Keimbahn weiterführt.

Er schnürt sich zusammen mit dem Polplasma vom Keim als Polzelle ab und stellt dann die Urgeschlechtszelle dar. Unterdessen schreiten die 7 somatischen Kerne schon wieder zur Teilung. Dabei findet abermals eine Chromatindiminution statt. Das abgestossene Chromatin stellt ebenso wie bei *Ascaris* totes Material dar. Es verfällt im Eiplasma der Resorption ohne irgendwie nachweisbare

Wirkung. Bei der Teilung dieser 7 somatischen Kerne wird weiterhin die Chromosomenzahl reduziert. Die somatischen Kerne haben infolgedessen von nun an die haploide Chromosomenzahl, der Keimbahnkern und seine Abkömmlinge weisen die diploide auf. Wenn die Teilung der 7 somatischen Kerne vollendet ist, schreitet auch die Urgeschlechtszelle zur Teilung, wodurch 2 Oogonien entstehen. Es folgen dann noch 2 weitere Oogonienteilungen. Die so entstandenen 8 Oogonien, die am Hinterende dem Keime anhängen, sondern sich in 2 Gruppen zu je 4. Diese beiden Gruppen wandern nun in das Innere des Keimes ein, um nach 3 weiteren Teilungen wieder die Oocyten zu liefern.

An diesem Beispiele sehen wir also, dass die Keimbahnzellen nicht nur dadurch bestimmt sind, dass sie ein besonderes Plasma enthalten, sondern auch noch dadurch, dass sie nicht diminuierte Kerne besitzen gegenüber den Somazellen mit diminuierten. Wir wollen hier absehen von der weiteren Besonderheit, dass nur sie die diploide Chromosomenzahl aufweisen, eine Eigenheit, die wir dem Umstande der Parthenogenese zugutehalten müssen. Die Wanderungen, die diese Keimbahnzellen vollführen, entsprechen vollkommen denen, die wir im vorhergehenden Beispiele festgestellt haben.

Zuletzt will ich für die Wirbellosen ein Beispiel von Keimzellwanderung besprechen, verknüpft mit einer Keimbahn, deren Entdeckung erst allerjüngsten Datums ist. Es handelt sich um die Oligochäten, deren Furchung nach dem streng determinativen Spiraltypus verläuft. Im Jahre 1925 hat *Malaquin* berichtet, dass man bei dem Polychäten *Salmacina dysteri* die Urkeimzellen schon früh erkennen könne und zwar auf dem Blastulastadium. Eine echte Keimbahn nachzuweisen, gelang ihm noch nicht. Ohne diese Untersuchungen von *Malaquin* zu kennen, und auch unabhängig von einander, haben Ende 1928 *Iwanoff* und Anfang 1929 *Anton Meyer* dann mitgeteilt, dass bei den Tubificiden, also bei einer Oligochätenfamilie die Urkeimzellen schon in frühen Embryonalstadien von dem übrigen Keimmaterial gesondert seien. Während *Iwanoff* diese Keimzellen amöboide Wanderungen vollführen lässt und auch schon mit der Möglichkeit vom Vorhandensein einer Keimbahn rechnet, entstehen sie nach *Meyer* aus theoretischen Erörterungen heraus, auf die ich nicht eingehen will, dort, wo später die Gonaden liegen, nämlich in den Cöloblocks der Segmente 10 und 11.

Als diese beiden Arbeiten erschienen, war ich gerade mit entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen an marinen Oligochäten

beschäftigt. Ich konnte nun nicht nur die Angaben der beiden Autoren über das frühe Auftreten der Urkeimzellen bei den Tubificiden und übrigens auch noch anderen Oligochäten bestätigen, sondern darüber hinaus gelang es mir, einwandfrei nachzuweisen, dass bei dem Enchyträiden *Pachydrilus lineatus* eine echte Keimbahn vorhanden ist. Für die Tubificiden konnte das Vorhandensein einer Keimbahn zwar nicht direkt bewiesen, aber äusserst wahrscheinlich gemacht werden. Diese Urkeimzellen vollführen während der Embryonalentwicklung zum Teil recht erhebliche Wanderungen aktiver Natur.

Die Oligochäten, um die es sich hier handelt, sind Zwitter und zwar besitzen sie im 10. Segment ein Paar Hoden, im 11. ein Paar Ovarien. Untersucht man nun Embryonen von *Pachydrilus lineatus*, die äusserlich schon die 12 vordersten Segmente deutlich erkennen lassen und die kurz vor dem Ausschlüpfen aus dem Kokon stehen, so findet man in ihnen gewöhnlich 4 Zellen von eigenartigem Bau. Alle grösseren Zellen des Keimes sind ziemlich dicht mit Dotter beladen. Nur die 4 besonderen enthalten keine Dotterkörner. Am meisten fallen sie aber auf durch den Bau ihres Kernes. Er ist verhältnismässig gross und sein Inneres ist leer von grösseren Chromatinbrocken; diese befinden sich vielmehr alle in ziemlich regelmässiger Anordnung dicht innerhalb der Kernmembran. Durch diesen Kernbau sind die genannten 4 Zellen von allen übrigen des Keimes einwandfrei zu unterscheiden, meistens schon ohne dass man sich der Immersion bedienen muss. Die Lage ist eine konstante bei den schlüpfbereiten Würmchen. Immer finden sich zwei im 10. Segment und zwei im 11. (Abweichungen, die Zahl und Lage betreffen, kommen nur selten vor). Sie liegen dort im Mesoderm, rechts und links vom Bauchmark, das schon weitgehend differenziert ist.

Für *Pachydrilus* habe ich nun nicht im einzelnen verfolgt, wie aus diesen 4 Urkeimzellen, die im schlüpfbereiten Würmchen am richtigen Ort der späteren Keimdrüsen sich befinden, diese letzteren sich ausbilden. Das hat aber *Meyer* für einen anderen Oligochäten getan, nämlich für *Tubifex rivulorum*, bei dem die allgemeinen Entwicklungsverhältnisse die gleichen sind. Er konnte zeigen, dass die im Keim schon vor dem Schlüpfen vorhandenen Urkeimzellen tatsächlich zu den Hoden bzw. Ovarien des erwachsenen Wurmes werden. Ich selber ging bei *Pachydrilus* vom schlüpfbereiten Würmchen nach rückwärts und verfolgte die Herkunft der 4 Urkeimzellen aus dem Ei.

Um das zu schildern, muss ich kurz auf die Furchung eingehen.

Durch zweimalige Meridionalteilung zerfällt das Ei in 4 Zellen, von denen eine recht gross ist, während die 3 anderen wesentlich kleiner sind. Nur die Weiterentwicklung dieser einen grossen interessiert uns hier. Aus ihr gehen im Gang der Spiralfurchung in ganz bestimmter und konstant eingehaltener Folge zwei grosse Zellen hervor, die am Hinterende des späteren Wurmes liegen: dorsal der erste Somatoblast, der den bei weitem grössten Teil des Ektoderms liefert, ventral der zweite Somatoblast, der das Mesoderm produziert. Er teilt sich äqual in der Medianebene in die beiden Urmesodermzellen, die im Innern den Mesodermstreifen sprossen. Der erste Somatoblast teilt sich ebenfalls in 2 grosse Zellen, aber weiterhin in 4 und schliesslich in 8. Diese 8 grossen Zellen liegen am Hinterende des Keimes auf der Dorsalseite und sprossen nach vorne hin je eine Reihe kleiner Zellen. Dadurch kommt der ektodermale Keimstreif zustande. Dieser und damit der ganze Keim wachsen in die Länge und biegen sich dabei ein wenig nach der Ventralseite um. Allmählich umschliesst das Keimstreifmaterial, das ja nur auf der Dorsalseite entsteht, den Keim auch ventral. Dann beginnt von vorne her auch die Segmentierung.

Wenn man nun auf Schnittserien alle möglichen Entwicklungsstadien vom schlüpfbereiten Würmchen nach rückwärts bis kurz nach der Bildung der beiden Urmesodermzellen aus dem zweiten Somatoblasten genau durchmustert, so findet man in jedem Keim im allgemeinen die 4 Urkeimzellen wieder, eindeutig erkennbar an ihrer Kernstruktur. Und in einigen günstigen Präparaten liess sich zeigen, dass die Urkeimzellen jederseits die beiden ersten Mesodermzellen sind, die von den Urmesodermzellen im Innern abgeschnürt werden. Da nun die beiden Urmesodermzellen in ununterbrochener Zellfolge aus dem Ei abgeleitet werden können und die Urmesodermzellen nach ihrer Bildung zuerst je 2 Urkeimzellen sprossen, ist hiermit der Nachweis vom Vorhandensein einer Keimbahn bei *Pachydrilus* erbracht.

Die 4 Urkeimzellen liegen zu Beginn der Mesodermstreifbildung an dessen Vorderende und damit am Vorderende des ganzen Keimes. Diesen Platz halten sie lange Zeit inne. Wenn der Keim schon etwas in die Länge gestreckt ist, finden sie sich immer noch dort. Erst wenn der Embryo beginnt, sich nach ventral zu krümmen, lösen sich die Urkeimzellen vom Verbands des Mesodermstreifs los und geben ihre Lage am Vorderende des Keims auf, um allmählich nach hinten zu wandern bis an den Anfang des letzten Körperdrittels eines schlüpfbereiten Würmchens. Sie befinden sich während dieser Wanderung auf der Ventralseite des Keimes, zumeist zwischen Ektoderm-

zellen und Mikromerenmaterial, später im Mesoderm, sobald dieses sich nämlich auf die Ventralseite vom Entoderm ausgedehnt hat. Die amöboide Form, die der Plasmaleib der Urkeimzellen während dieses Verlagerungsvorganges aufweist, lässt schon darauf schliessen, dass es sich um eine aktive Wanderung handelt. Dazu kommt noch, dass die Wachstumsverlagerungen bei den Oligochäten-Keimen ganz allgemein von hinten nach vorne sich vollziehen, also genau in entgegengesetzter Richtung wie die Verlagerung der Urkeimzellen vor sich geht.

Und nun seien noch kurz die Verhältnisse geschildert, wie sie bei *Tubifex* liegen, dem Objekt, das den Anstoss zur Aufrollung der Keimbahnfrage bei den Oligochäten gegeben hat. In einer gemeinsam von Herrn Lebramtskandidaten *Stäblein* und mir durchgeführten Untersuchung liess sich auch bei dieser Form ebenfalls eine erhebliche Wanderung der Urkeimzellen feststellen, entgegen den Angaben von *Meyer*. Sie entstehen nämlich unabhängig von den Cölomblocks der Segmente 10 und 11, in denen beim erwachsenen Wurm die Gonaden liegen. Wahrscheinlich werden sie ebenso wie bei *Pachydriilus* sofort nach der Bildung der beiden Urmesodermzellen von diesen gesprosst. Denn bald danach finden wir sie in der Nähe der Urmesodermzellen mitten im Entoderm, in einiger Entfernung von den erst kurzen Mesodermstreifhälften. Das jüngste Entwicklungsstadium von *Tubifex*, auf dem die Urkeimzellen an ihrem charakteristischen Bau als solche bisher nachgewiesen werden konnten, bezieht sich auf einen noch vollkommen runden Keim mit jederseits erst 3 Telektoblasten. In ihm liegen sie zwischen Entodermzellen und den Telektoblasten. Die Cölomblockzellen für die Segmente 10 und 11 sind auf diesem Stadium noch gar nicht gebildet. Allmählich gelangen nun die Urkeimzellen rechts und links in die Nähe der Mesodermstreifen, denen sie sich anlagern, um dann in sie einzuwandern.

Es lässt sich also bei *Tubifex* (das gleiche gilt nach unseren Feststellungen auch für *Limnodrilus udekemianus*) eine Verlagerung der Urkeimzellen von ihrem Entstehungsorte ausserhalb der Mesodermstreifen in diese hinein feststellen. Die gleichen Momente, die bei *Pachydriilus* für die aktive Natur der Wanderung angegeben wurden, gelten auch für *Tubifex*.

Wenn wir nun die Frage stellen, wodurch die Keimbahn bei den Oligochäten bestimmt wird, ob durch eine besondere Plasmastruktur in den betreffenden Zellen oder durch Diminution der Somakerne oder endlich durch beides, so müssen wir diese Frage vorerst unbeantwortet lassen. Es wurde schon dargetan, dass diese Oligochäten

sich nach dem streng determinativen Spiralfurchungstyp entwickeln. Dieser Typus ist sehr weit verbreitet im Tierreich. Er kommt bei einer ganzen Reihe zumeist grosser Gruppen unter den Wirbellosen vor, die *Schleip* zuerst in einem Handbuchartikel und dann in seinem 1929 erschienenen Buch „Die Determination der Primitiventwicklung“ als Spiralia zusammengefasst hat. Gerade wegen der weiten Verbreitung des Spiralfurchungstypus hat die Feststellung erheblicher Wanderungen der Urkeimzellen vor allem im Zusammenhang mit dem Nachweis einer echten Keimbahn erhöhte Bedeutung.

Für die Wirbeltiere liegen sehr zahlreiche Angaben über Wanderungen der Urkeimzellen bei fast allen Gruppen vor. Ihre Richtigkeit wird aber mit guten Gegengründen bis jetzt in ebenso reichlichen Auslassungen bestritten. Die Schwierigkeit der Entscheidung für die Wirbeltiere liegt wohl darin, dass es bisher nicht möglich war, ganz zwingende Kriterien für das Vorhandensein einer Keimbahn beizubringen. Und *Stieve* kommt 1927 nach kritischer Diskussion dieser Frage zu dem Schluss: „Weder beim Menschen noch bei irgend einem anderen Wirbeltier ist man berechtigt, von einer morphologisch nachweisbaren Keimbahn im *Boveri-Haeckerschen* Sinne zu reden“. Nun sind aber alle bisher vorliegenden Angaben über Keimzellwanderungen bei Wirbeltieren mit dem Vorhandensein einer mehr oder weniger vollständigen Keimbahn verknüpft.

Eigenmann hat 1891 für den lebendig gebärenden Teleostier *Cymatogaster* eine verhältnismässig vollständige Keimbahn angegeben. Er sagt, dass die Keimzellen dieser Form beim Urmundverschluss, der mit dem 13. Furchungsschritt erfolgt, sicher zu diagnostizieren seien. Sie liegen dann im primären Entoderm, erkennbar an ihrer Grösse und vor allem an der Kernstruktur. Mit der Sonderung des primären Entoderms in das sekundäre und in das Mesoderm gelangen die Keimzellen in das Mesoderm der Kopfreion; von dort wandern sie, wohl aktiv, allmählich nach hinten, wo sie sich zu beiden Seiten der Chorda anordnen und später in die Geschlechtsleisten hineingelangen. *Eigenmann* hat dann 1896 noch angegeben, dass diese Urkeimzellen wahrscheinlich bis zum 5. Furchungsschritt rückverfolgt werden könnten.

Diese so weitgehende Angabe im Sinne vom Vorhandensein einer Keimbahn bei Wirbeltieren steht vereinzelt da und findet bei den Kritikern wenig Anklang. Jedenfalls bedarf sie der Bestätigung und Ergänzung auch an anderen Objekten. Stimmt aber diese Mitteilung, so haben wir es hier mit einer sehr beträchtlichen Wanderung der

Urkeimzellen zu tun, ob aktiv oder passiv, das sei dahingestellt. Ebenso liegen die Verhältnisse bezüglich der Keimbahnangaben bei höheren Wirbeltieren.

In vielen Untersuchungen an Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugetieren einschliesslich des Menschen ist die Rede davon, dass die Urkeimzellen wenigstens teilweise ausserhalb des Keim-epithels entstehen, dass sie extraregionär an anderen Orten des Keimes gebildet werden, um dann erst allmählich durch aktive Wanderung oder passive Verschiebung in den Genitalbezirk zu gelangen. Bei manchen Amnioten sollen sie zunächst sogar ausserhalb der Gewebe des eigentlichen Embryos auftreten. Bei diesen müssen sie dann erst recht einen weiten Weg bis an den Ort ihrer Bestimmung zurücklegen. Es ist aber bisher immer noch nicht erwiesen, ob diese extraregionären Keimzellen auch wirklich zu definitiven Eiern und Spermatozoen werden. Damit sind alle Angaben über frühe Wanderungen von Urkeimzellen bei Wirbeltieren nur im Sinne einer Arbeitshypothese von einigem Wert.

Mir erschienen diese Dinge aber dennoch wichtig genug, um kurz auf die geäusserten Meinungen hinzuweisen. Vielleicht gelingt es einmal mit der Methode der Vitalfarbmarken auch diese Frage rein deskriptiv zu klären. Das Beispiel der Oligochäten hat ja wieder einmal gezeigt, dass durch irgend einen glücklichen Umstand längst gesichert erscheinende Resultate (hier das Nichtvorhandensein einer Keimbahn) plötzlich umgestossen werden können.

Hartmann hat noch 1927 in seinem Buch „Allgemeine Biologie“ die Oligochäten auf Grund des Vorhandenseins der Neoblasten hinsichtlich des Wesens ihrer Keimdrüsen direkt neben die Hydrozoen gestellt, die sicher keine Keimbahn aufweisen. Bei beiden Gruppen finden sich, wie schon erwähnt wurde, dauernd embryonal bleibende Zellen, die wie *Hartmann* meint, eine grosse Freiheit bei der Anlage der Gonaden erlauben. Er will damit für die Oligochäten mit Neoblasten sagen, dass die Gonaden immer wieder aus diesen gebildet werden können. Das heisst aber nichts anderes, als dass es bei diesen Formen keine Keimbahn geben kann. Trotzdem nun aber *Tubifex* nachgewiesenermassen Neoblasten besitzt, die bei der Regeneration des Mesoderms in Tätigkeit treten, haben wir bei diesen Tieren dennoch mit einer Keimbahn zu rechnen. Und bei der verwandten Form *Pachydrilus lineatus* ist diese Keimbahn sogar so eng begrenzt, dass nur genau 4 Urkeimzellen gebildet werden, für jede Gonade eine.

Entsprechende experimentelle Untersuchungen müssen nun den Entscheid bringen, ob die Keimbahn wirklich so starr ist, wie es nach der rein deskriptiven Untersuchung zu erwarten ist. Solche Experimente sind im Gang. Ihr Ausfall ist allerdings noch nicht abzusehen, da sie sich eben sehr zeitraubend gestalten. Sie zielen darauf hinaus, einmal Tiere ohne jegliche Gonaden zu schaffen, dann aber, und das ist wohl das interessantere, solche Tiere, die entweder nur die männlichen oder nur die weiblichen Keimdrüsen besitzen, während die normalen Tiere Zwitter sind.

Meine Damen und Herrn! Sie werden feststellen, dass unsere Erörterungen über die Keimzellwanderungen schliesslich ganz in solche über das Keimbahnproblem und wenigstens andeutungsweise über die Geschlechtsbestimmung eingemündet sind. Nicht ganz ohne Absicht habe ich die Art meiner Darlegungen so gewählt. Denn man kann diese Dinge wirklich nicht von einander trennen.

Zitierte Schriften.

- Berenberg-Gossler, von*, 1912: Geschlechtszellen und Körperzellen im Tierreich. Samml. anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze. Bd. 2.
- Boveri, Th.*, 1887: Über Differenzierung der Zellkerne während der Furchung des Eies von *Ascaris megalocephala*. Anat. Anz. Bd. 2.
- Derselbe*, 1890: Zellenstudien, III. Jena.
- Derselbe*, 1899: Die Entwicklung von *Ascaris megalocephala*, mit besonderer Rücksicht auf die Kernverhältnisse. Festsch. f. C. von Kupfer.
- Eigenmann, C. H.*, 1891: On the Precocious Segregation of the Sex-Cells in *Cymatogaster aggregatus Gibbons*. Journ. of Morph. Bd. 5.
- Derselbe*, 1896: Sex-Differentiation in the Viviparous Teleost *Cymatogaster*. Arch. f. Entw. Mech. Bd. 5.
- Hartmann, M.*, 1927: Allgemeine Biologie. Jena.
- Iwanoff, P. P.*, 1928: Die Entwicklung der Larvalsegmente bei den Anneliden. Zeitschr. wiss. Biol. Abt. A. Bd. 10.
- Kahle, W.*, 1908: Die Pädogenese der Cecidomyiden. Zoologica, Bd. 21.
- Kleinenberg, N.*, 1881: Über die Entstehung der Eier bei *Eudendrium*. Zeitschr. wiss. Zool. Bd. 35.
- Malaquin, M. A.*, 1925: La ségrégation, au cours de l'ontogenèse, de deux cellules sexuelles primordiales, souches de la lignée germinale, chez *Salmacina Dysteri (Huxley)*. C. R. Ac. Sci. Paris. Bd. 180.
- Metschnikoff, E.*, 1866: Embryologische Studien an Insekten. Zeitschr. wiss. Zool. Bd. 16.
- Meyer, A.*, 1929: Die Entwicklung der Nephridien und Gonoblasten bei *Tubifex rivulorum Lam.*, nebst Bemerkungen zum natürlichen System der Oligochäten. Ebenda. Bd. 133.
- Noack, W.*, 1901: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Musciden. Ebenda, Bd. 70.

- Nussbaum, M., 1880: Zur Differenzierung des Geschlechts im Tierreich. Arch. mikr. Anat. Bd. 18.
- Penners, A., 1929: Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen an marinen Oligochäten. I. Furchung, Keimstreif, Vorderdarm und Urkeimzellen von *Peloscolex benedeni Udekem*. Zeitschr. wiss. Zool. Bd. 134.
- Derselbe, 1930: Dasselbe. II. Furchung Keimstreif und Keimbahn von *Pachydrilus (Lumbricillus) lineatus Müll.* Ebenda. Bd. 137.
- Derselbe und Stäblein, A., 1930: Über die Urkeimzellen bei Tubificiden (*Tubifex rivulorum Lam.* und *Limnodrilus udekemianus Claparède*). Ebenda.
- Reichensperger, A., 1905: Zur Anatomie von *Pentacrinus decorus Wy.* Th. Ebenda. Bd. 80.
- Schleip, W., 1929: Die Determination der Primitiventwicklung. Leipzig.
- Stieve, H., 1927: Die Entwicklung der Keimzellen und der Zwischenzellen in der Hodenanlage des Menschen. Ein Beitrag zur Keimbahnfrage. Zeitschr. f. mikr. anat. Forschung. Bd. 10.
- Weismann, A., 1880: Zur Frage nach dem Ursprung der Geschlechtszellen bei den Hydroiden. Zool. Anz. Bd. 3.
- Derselbe, 1883: Die Entstehung der Sexualzellen bei den Hydromedusen. Jena.
- Derselbe, 1885: Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung. Jena.

(Der Schriftleitung zugegangen am 3. August 1930.)

Grundzüge einer dynamischen Kristalltheorie.

Von

J. Beckenkamp.

(Mit 17 Abbildungen im Text.)

Erster Teil.

1. Symmetrieelemente.

Joh. Friedr. Christ. Hessel stellte sich (1831) die Aufgabe zu ermitteln, wieviel und in welcher Anordnung gelegene gleichartige Teile ein „Raumding“ darbieten kann. Die gleichartigen Teile sind entweder deckbar gleich oder spiegelbildlich gleich. Er fand 32 durch ihre Symmetrie verschiedene mögliche homogene Anordnungen. Die *Hesselsche* Arbeit blieb unbeachtet und wurde später vergessen, bis *L. Sohncke* derselben 1891 Anerkennung verschaffte.

Inzwischen waren von *A. Bravais* 1849 empirisch einige Symmetrieelemente aufgestellt worden, darunter die Deckachsen oder Achsen 1. Art, welchen er das Symbol L_{ν}^{ω} gab. L (ligne — Linie) heisst ν -zählig, wenn man ein Polyeder ν mal um den gleichen Winkel ω drehen muss, bis das Polyeder wieder in seine Ausgangsstellung zurückkehrt, während nach einer Drehung ω alle Punkte wieder mit gleichwertigen Punkten besetzt sein müssen. In der *Bravais'schen* Ableitung fehlten indessen zwei Symmetrieklassen.

Für die spiegelbildlich gleichen Anordnungen setze ich das entsprechende Symbol $*L_{\nu}^{\omega}$, und nenne dieses Symmetrieelement Achse 2. Art oder Achse der Spiegeldrehung. Hier muss mit jeder Drehung, sei es vorher oder nachher, eine Spiegelung verbunden sein; ν hat die gleiche Bedeutung wie vorher. Bei Kristallen kann ν bei den Achsen 1. Art die Werte I., II., III., IV., VI. annehmen, bei den Achsen 2. Art die Werte I., II., IV., VI. Statt der Achsen 2. Art setze *Bravais* 2 spezielle Fälle derselben ein, das Inversionszentrum und die direkte Spiegelebene.

G. Tschermak fand, dass gewisse Flächengruppen sich periodisch in den verschiedenen Symmetrieklassen wiederholen; es sind dies das

Pedion L^I , das Doma $*L^I$, das Pinakoid $*L^{II}$ und das Prisma ($*L^I \cdot *L^{II}$). Ich gab dann der von *Tschermak* und *F. Rinne* gegebenen Ableitung der 32 Klassen eine streng mathematische zwangsläufige Formulierung (Tabelle I). Die Benennung der einzelnen Klassen geschieht am besten dualistisch, z. B. Klasse 18 werde monotetragonal prismatisch genannt, die Klasse 19 monotetragonoidal-prismatisch. Die zur Zeit geläufigste

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 Doma- matische Gruppe	d Pina- koidale Gruppe	e Prismatische Gruppe	*a Pediale Gruppe	*c Doma- matische Gruppe
Mit keiner Hauptachse	mono- gonal	1 $L^I \cdot L^I$			2 $L^I \cdot *L^{II}$			
	mono- digi- gonal		3 $L^I \cdot L^{II}$	4 $L^I \cdot *L^I$		5 $L^I \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$		
	tria- kisti- digi- gonal		6 $L^{II} \cdot L^{II}$	7 $L^{II} \cdot *L^I$		8 $L^{II} \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$		
	mono- tri- gonal	9 $L^{III} \cdot L^I$	10 $L^{III} \cdot L$	11 $L^{III} \cdot *L^I$	12 $L^{III} \cdot *L^{II}$	13 $L^{III} \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$		
Mit einer Hauptachse	mono- tetra- gonal	14 $L^{IV} \cdot L^I$	15 $L^{IV} \cdot L^{II}$	16 $L^{IV} \cdot *L^I$	17 $L^{IV} \cdot *L^{II}$	18 $L^{IV} \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$	19 $*L^{IV} \cdot L^I$	20 $*L^{IV} \cdot *L^I$
	mono- hexa- gonal	21 $L^{VI} \cdot L^I$ $\omega = 60^\circ$	22 $L^{VI} \cdot L^{II}$ $\omega = 60^\circ$	23 $L^{VI} \cdot *L^I$ $\omega = 60^\circ$	24 $L^{VI} \cdot *L^{II}$ $\omega = 60^\circ$	25 $L^{VI} \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$ $\omega = 60^\circ$	26 $*L^{VI} \cdot L^I$ $\omega = 120^\circ$	27 $*L^{VI} \cdot *L^I$ $\omega = 120^\circ$
Mit 3 Haupt- koordinatenachsen und 4 Haupt- symmetrieachsen	tetra- kisti- digi- gonal	28 $4L^{III} \cdot L^I$	29 $4L^{III} \cdot L^{II}$	30 $4L^{III} \cdot *L^I$	31 $4L^{III} \cdot *L^{II}$	32 $4L^{III} \cdot (*L^I \cdot *L^{II})$		

Benennung ist die von *Fedorow* und *Groth* eingeführte nach der flächenreichsten, einfachen Form. Tabelle 2 gibt diese in der gleichen Reihenfolge wie Tabelle 1.

L. Sohncke fügte 1879 zu den beiden *Hesselschen* Symmetriearten noch die Schraubenachsen. Verschiebt man vor oder nach der Drehung in der Form der Achse 1. Art einen Systempunkt parallel zur Achse um eine Strecke t_1 (Translation), und sei wieder ν die Anzahl dieser Doppeloperationen, die man vornehmen muss, damit der Punkt vertikal über seinen Ausgangspunkt kommt, dann ist

$L_{\omega, t, r}^{\nu}$, wobei r den Radius der Bahn eines der Achse zunächst liegenden Punktes bedeutet, das Symbol der „Schraubung“; dieses stellt dann eine ν -zählige Schraubenachse oder eine „Achse der 3. Art“ dar, ν kann dieselben Werte annehmen, wie bei der Achse 1. Art.

Tabelle 2.

Benennung der 32 Symmetrieklassen nach ihren allgemeinsten Formen.

1 Pedial			2 Pinakoidal			
	3 Sphenoidisch	4 Domatisch		5 Prismatisch		
	6 Klinodi- sphenoidisch	7 Triakis- digonal pyramidal		8 Triakis- digonal dipyramidal		
9 Trigonal- pyramidal	10 Trigonal- trapezo- edrisch	11 Ditrigonal- pyramidal	12 Rhomb- edrisch	13 Ditrigonal- skaleno- edrisch		
14 Tetra- gonal- pyramidal	15 Tetragonal- trapezo- edrisch	16 Ditetra- gonal- pyramidal	17 Tetragonal- dipyramidal	18 Ditetragonal- dipyramidal	19 Ortho- dispheno- idisch	20 Didigonal skaleno- edrisch
21 Hexa- gonal- pyramidal	22 Hexagonal- trapezo- edrisch	23 Dihexagonal- pyramidal	24 Hexagonal- dipyramidal	25 Dihexagonal- dipyramidal	26 Trigonal- dipyramidal	27 Ditrigonal dipyra- midal
28 Tetra- edrisch- pentagon- dodeka- edrisch	29 Pentagon- ikosi- tetraedrisch	30 Hexakis- tetraedrisch	31 Dyakis- dodeka- edrisch	32 Hexakis- oktaedrisch		

A. Schoenflies fügte 1891 in ähnlicher Weise zu der einfachen Spiegelung $*L^I$ eine Translation t_2 senkrecht zur Spiegelebene; man nennt diese Doppeloperation $*L^I t_2$ „Gleitspiegelung“, oder „Achse 4. Art.“

Schoenflies fand, dass es auf Grund dieser 4 Arten von Symmetrieoperationen 230 verschiedene „Raumgruppen“ gibt.

2. Relative Atomgewichte und relative Atomabstände, Kräfte 1. Art.

Aus den Resultaten einer Untersuchung am „Gips von Zimmersheim“ (1890) zog ich den Schluss: „Eine Kristallfläche enthält wenigstens 2 Richtungen maximaler Attraktionskräfte“. Aus den relativen Atomgewichten und den Achsenverhältnissen der Dioxyde der Elemente der 4. Gruppe des periodischen Systems der Elemente (1906) „folgerte ich, dass von den chemischen Elementen elektromagnetische Schwingungen ausgehen, deren Wellenlängen mit dem

Atomgewicht abnehmen, und aus den beiden Hauptsätzen der Thermodynamik zog ich den Schluss, dass diejenigen Atomabstände am meisten begünstigt seien, die zu den genannten Wellenlängen in einem einfachen Zahlenverhältnis oder in einem einfachen Tangentenverhältnisse stehen; der letztere Fall tritt ein, wenn die Achsen g (parallel zu den Granatoedernormalen) und l (parallel zu den Leucitoedernormalen) Hauptachsen sind, (Abb. 1) z. B. beim Quarz, das erstere, wenn dies nicht

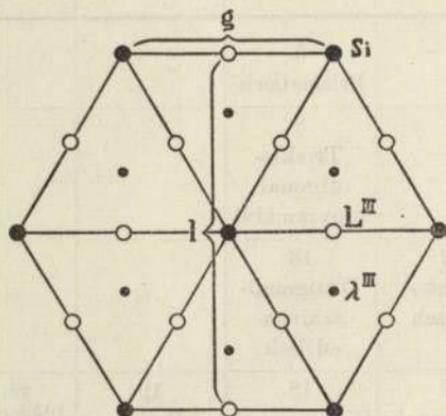


Abb. 1.

$g:l=1:\text{ctg } 30^\circ$, oder $l:g=1:\text{tg } 30^\circ$.

der Fall ist z. B. beim Rutil. Es wurde diese Beobachtung dann an einer grossen Reihe von Kristallen bestätigt. Besonders bemerkenswert ist das Verhältnis von Mn, Fe^{III} , Ni, Co zu O, aber auch von Si und Al zu O, ferner von Fe^{II} und Mg, Fe^{II} und Ca zu O.

Ich schloss daraus 1912: „Die Kristallisation ist in erster Linie nicht auf statische, sondern auf kinetische Vorgänge zurückzuführen, auf Interferenz erzeugende Strahlen, deren Wellenlängen kleiner sind als die des Lichtes.“ „Als Erreger dieser Schwingungen sind vermutlich für alle Elemente gleiche Uratome von der Grössenordnung der Elektronen anzunehmen.“ Die von diesen Uratomen ausgehenden Strahlen pflanzen sich nach allen Seiten mit gleicher Geschwindigkeit fort und so entsteht in der Umgebung des Atoms ein System von Ruhe — oder Knotenpunkten (1908). Diese von den Atomkernen ausgehenden Wellen bezeichne ich als „Tensorielle Kräfte“, oder Kräfte 1. Art.

3. Elektrostatische (elektrisch polare) und elektrodynamische (elektrisch-achsiale) von den Elektronen ausgehende Kräfte (Kräfte 2. Art).

Da der Kern elektrisch positiv, die Valenzelektronen elektrisch negativ sind, so muss zwischen beiden eine Sphäre mit dem Potential Null liegen, die z. B. bei vierwertigen Elementen sich der Kugelform nähern muss. Ich nehme an, dass die Elektronenbahnen auf diesen elektrisch neutralen Flächen n liegen, weil eine Rotation auf diesen Bahnen weder eine Verzögerung noch eine Beschleunigung erfahren würde, wenn man die Stärke der Ladung der Elektronen vernachlässigen könnte. Die Wesensgleichheit von Elektrizität und Magnetismus kommt in der Weise zum Ausdruck, dass man die Mittelpunkte der Bahnen, bezw. deren Epicentren e auf n als den Sitz der elektrostatischen Kraft bezeichnen darf, während die um e gelegten Bahnen, bezw. die durch e gelegten Achsen infolge ihrer Serienschaltung in unendlicher Wiederholung starke magnetische Achsen darstellen, die sich aber in ihrer Wirkung auf einen Punkt, dessen Abstand von der Peripherie des Kristalles gross ist im Verhältnis zum Atomabstande gegenseitig aufheben, „astasier“en“. Die vollkommenste Astasierung tritt ein, wenn sich zwei Elemente derart vereinigen, dass die Summe ihrer Valenzen gleich 8 wird; dann liegen um das eine Atom an dessen Peripherie 8 Valenzelektronen, deren magnetische Achsen paarweise zusammenfallen. Dazu gehören z. B. $\text{Na}^{\text{I}} + \text{Cl}^{\text{VII}}$, aber auch $\text{C}^{\text{IV}} + \text{C}^{\text{IV}}$. Besonders um ein O-Atom lagern sich häufig 8 Elektronen. Darauf beruht die Isomorphie von CaCO_3 und NaNO_3 ; in beiden Fällen ist die Summe der Valenzen 24, also 8 Elektronen auf ein O-Atom.

Eine merkwürdige Erscheinung ist die „Multivalenz“ der Elemente mit grösseren Zahlen von Valenzen, z. B. beim Fe; ich nehme an, dass bei diesem die Elektronen auf 3 Sphären liegen, zunächst 3 auf einer Sphäre, ferner 1 auf einer zweiten Sphäre und endlich 4 auf einer 3. Sphäre. (Die ersteren können sich z. B. beim Fe_2O_3 so anordnen, dass auf jedes O-Atom 8 Valenzen kommen.) Ordnen sich die 3 Elektronen so um eine trigonale Achse o , dass in der Richtung l einer Leucitoedernormale jedes Atom mit seinen nächsten Nachbarn, durch ein Valenzelektron verkettet wird, dann sind die Atomabstände in der Richtung l minimal, in der dazu senkrechten Richtung o infolge der Attraktion in der zu o senkrechten Ebene maximal. Die übrigen 4 Elektronen ordnen sich nach den 4 Ecken eines Tetraeders,

astasieren sich also untereinander in Bezug auf magnetische Achsen in der Richtung nach dem Tetraeder-Schwerpunkte. Die trigonale Achse o ist aber noch nicht astatisch im Raume, sie wird es erst dadurch,

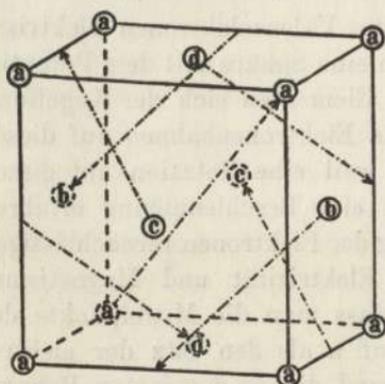


Abb. 2a. Astetische Anordnung von polaren Bauelementen nach 4 Scharen trigonaler Achsen beim flächenzentrierten Gitter. Typus α_1 .

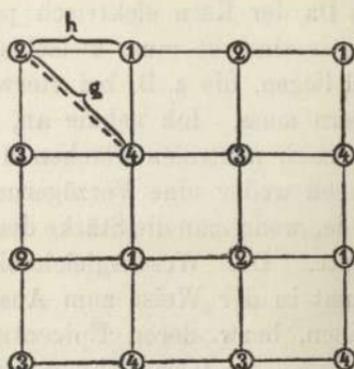


Abb. 2b. Verteilung der Punkte der 4 Scharen von Netzlinien innerhalb einer hexaedrischen Netzebene beim flächenzentrierten Gitter.

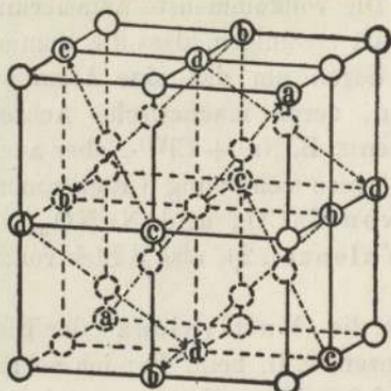


Abb. 3a. Astatische Anordnung von polaren Bauelementen nach 4 Scharen trigonaler Achsen beim raumzentrierten Gitter. Typus α_4 .

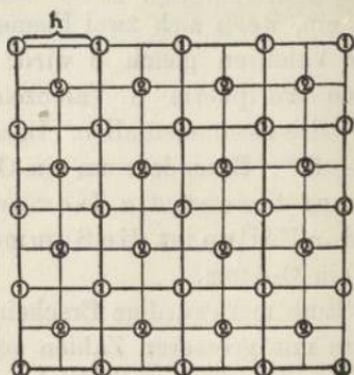


Abb. 3b. Verteilung der Punkte der 4 Scharen von Netzlinien innerhalb einer hexaedrischen Netzebene beim raumzentrierten Gitter.

dass 4 Scharen trigonaler Achsen sich derartig durchdringen, dass keine die andere schneidet. Die gleiche Anordnung (Abb. 2a und 2b) hat das kristallisierte Al, welches aber nur die 3 zuerst genannten Elektronen besitzt. Abb. 3a und 3b zeigen die entsprechende astatische Anordnung für Typus α_4 .

4. Abhängigkeit der magnetischen Kräfte von der Temperatur.

Die vom Kern ausgehenden Kräfte wirken nach allen Richtungen gleichmässig im umgekehrten quadratischen Verhältnis der Entfernung und wachsen mit der Grösse des Atomgewichtes. Die von den Valenzelektronen ausgehenden magnetischen Kräfte sind gerichtete Grössen, müssen also mit steigender Temperatur abnehmen, sobald die thermischen Schwingungen der Atome eine gewisse Grösse übersteigen.

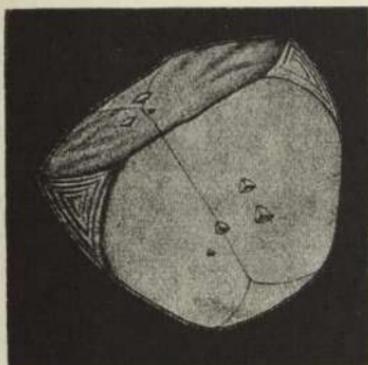


Abb. 4. Diamant, tetraedrische Ausbildung (nach V. Goldschmidt).

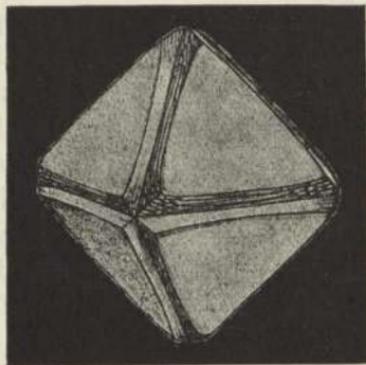


Abb. 5. Diamant Zwilling nach dem Hexaederflächen.

Die von zwei benachbarten ungleichen Atomen ausgehenden Kräfte sind elektrisch-polar, wenn z. B. die Reihenfolge auf einer Netzlinie ZnS—ZnS—ZnS ist, sodass die Abstände zwischen den unmittelbar nebeneinander geschriebenen Atomen ungleich sind mit den anderen Abständen.

Der Kohlenstoff kristallisiert bei höherer Temperatur und starkem Druck als Diamant oktaedrisch, zeigt aber sehr häufig hemimorphe Ausbildung nach den vier trigonalen Achsen (Abb. 4 und 5). *Van der Veen* konnte indessen keine pyroelektrischen Erregungen wahrnehmen und man hat seitdem den Diamanten für holoedrisch erklärt. Aber die Polarität des Diamanten ist keine elektrische, sondern eine magnetische; der Gegenbeweis ist also nicht stichhaltig. Infolge des niedrigen Atomgewichtes und der relativ grossen Zahl von Valenzelektronen lässt sich auch bei hoher Temperatur die achsiale Wirkung der Elektronen erkennen, wenn auch die tensorielle Hauptzonachse g in der oktaedrischen Ausbildung deutlich zum Ausdruck kommt.

Der Kohlenstoff kristallisiert bei gewöhnlicher Temperatur als Graphit hexagonal; infolge der Vierwertigkeit des C-Atoms zeigen sowohl Diamant wie Graphit einen „Zickzackförmigen 6 Ring“ (Abb. 6). Je 3 Atomschwerpunkte liegen im Abstände g in der Metastellung. Je zwei in der Orthostellung benachbarte Atome sind in der Richtung o miteinander verkettet. Beim Graphit liegen je 2 benachbarte Netzebenen nach der Oktaederfläche (111) in Zwillingsstellung und dadurch kommen beim Graphit 2 horizontale Schichten mit negativen Elektronen parallel nebeneinander und stossen sich elektrostatisch ab. Beim Diamanten bilden 4 nächstbenachbarte C-Atome ein Tetraeder, das beim Graphit in ein spitzes Tetraid übergeht, dessen Höhenlinie $\frac{4}{3}$ von der Höhenlinie des Tetraeders ist. Daraus berechnet sich das Achsenverhältnis entsprechend dem als der genaueste angenommenen Werte. Die Elektronenwirkung tritt also bei dem bei niedriger Temperatur kristallisierenden Graphit mehr zur Geltung als beim Diamant.

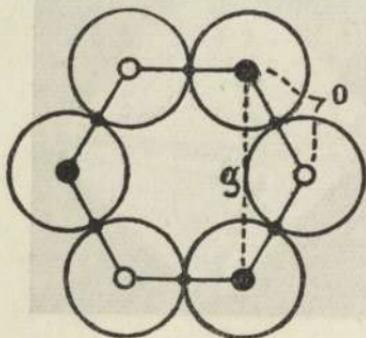


Abb. 6. Zickzackförmiger Sechsring beim Kohlenstoff.

Zinkblende ZnS hat die gleiche Atomanordnung wie der Diamant, hier ist aber die Verkettung nach o eine elektrisch polare und zugleich eine magnetische. Diese zwingt die elektrischen

Achsen zu einer astatischen Anordnung nach den 4 Tetraedernormalen. Beim Wurtzit, ebenfalls ZnS, liegt wie bei der Zinkblende jedes Zn-Atom im Schwerpunkte eines Tetraeders, in dessen Ecken ein S-Atom liegt und umgekehrt; aber die elektrischpolaren Gruppen ZnS liegen alle im gleichen Sinne parallel zur Vertikalen. Bei höherer Temperatur reicht also die magnetische Kraft nicht, um die astatische Anordnung der polaren Gruppe ZnS zu erzwingen.

Der bei gewöhnlicher Temperatur kristallisierende Quarz ist elektrisch polar, nach den Kanten T zwischen den positiven und negativen Rhomboedern. Von den 6 Kanten T treten deshalb nur 3 als gleichwertig auf; bei dem über 570° kristallisierenden Hochquarz sind dagegen alle 6 Zonenachsen T gleichwertig. Also auch hier ist der Einfluss der Elektronen bei niedriger Temperatur grösser als bei höherer Temperatur.

5. Identität der bei der Kristallbildung und der bei elastischen Änderungen zur Geltung kommenden Kräfte.

Die ältere Elastizitätstheorie ging von der Voraussetzung aus, dass die Wirkung zwischen den Molekülen nur von deren gegenseitiger Entfernung abhängt. Man nennt die entsprechenden Kräfte „Zentralkräfte“. Die auf dieser Voraussetzung fussende Theorie verlangt zum Ausdruck der Beziehungen zwischen Druck und Deformation für den allgemeinen Fall, d. h. die monogonalen Kristalle, 15 Konstanten. Diese Voraussetzung führte aber nicht zur Übereinstimmung mit den Beobachtungen. Man nahm dann eine Verallgemeinerung vor, bei welcher neben den Zentralkräften auch solche eingeführt wurden, deren Wirkung von der Richtung im Kristall abhängt und kam zu 36 unabhängigen Konstanten. *W. Thomson* fand, dass sich diese Zahl auf 21 reduzieren lässt, wenn man voraussetzt, dass die beiden Hauptsätze der Thermodynamik in Betracht kommen. Die Beobachtungen stehen mit dieser Formulierung in Einklang. Da die beiden Hauptsätze aus der kinetischen Theorie der Materie abgeleitet wurden, so liegt darin eine Bestätigung dafür, dass die bei der Kristallisation in Betracht kommenden Kräfte die gleichen sind, wie die bei elastischen Änderungen auftretenden Kräfte.

6. Ableitung der Feinstruktur des Quarzes.

SiO_2 kristallisiert in 3 Typen: Quarz, Tridymit und Cristobalit. Beim Quarz fand *Le Chatelier* bei 570° eine Umwandlungstemperatur. Unterhalb dieser Temperatur entstandener Quarz zeigt eine Reihe trigonaler Trapezoeder, x, y etc. zwischen m und z , Abb. 7 und 8 deren Zonenachse T der Kante zwischen den positiven und negativen Rhomboederflächen parallel geht; an Quarzen, die bei höherer Temperatur entstanden sind, fehlen diese Trapezoederflächen. Die Hauptfläche des „Tiefquarzes“ ist das positive Grundrhomboeder r mit dem Winkel zwischen seinen Polkanten $\alpha = 85^\circ 45' 27''$; daraus folgt das Achsenverhältnis $a : c = 1 : 1,09997$. Das entsprechende negative Rhomboeder z hat gegen r die Neigung $r : z = 86^\circ 16' 15''$; z tritt gegen r etwas mehr zurück und hat einen wesentlich anderen Oberflächencharakter. Ausser r und z treten beim Tiefquarz die trigonalen Trapezoeder, besonders x $\{5\bar{1}\bar{6}1\}$, y $\{4\bar{1}\bar{5}1\}$ und μ $\{3\bar{1}\bar{4}1\}$ sowie die hexagonalen Pyramiden, 2. Art ξ $\{11\bar{2}2\}$ und s $\{11\bar{2}1\}$ auf; ausser-

dem stets das vertikale hexagonale Prisma 1. Art m. Bezeichnet man die halbe Kante eines regulären Oktaeders mit g , die Höhenlinie der Oktaederfläche mit l , den senkrechten Abstand zweier paralleler Oktaederflächen mit o dann ist $g:l:o = \operatorname{tg} 30^\circ : 1 : 0,9428$, beim Tridymit ist $g:l:o = \operatorname{tg} 30^\circ : 1 : 0,954$. Wählt man als Grundform des Quarzes eine Fläche, die die Achse o im Abstände $\frac{2}{3} \times 1,1$ schneidet, dann wird für Quarz $g:l:o = \operatorname{tg} 30^\circ : 1 : 0,9522$. Wäre das Achsenverhältnis $a:c$ beim Tiefquarz 1:1 statt 1:1,09997, dann würden sich bei diesem 3 tetragonale Kristalle mit dem Achsenverhältnis $g:o = 1 : \cotg 30^\circ = 1 : 1,7321$ gegenseitig durchdringen, deren Basisflächen die hexagonalen Prismenflächen 1. Art wären.

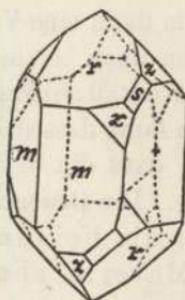
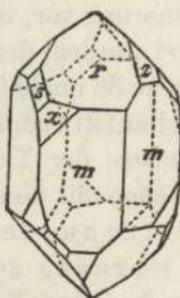


Abb. 7. Linker Quarz. Abb. 8. Rechter Quarz.

Die wichtigsten Zonen der Flächen des Tiefquarzes sind:

1. Die Zone der positiven und negativen Rhomboeder, mit der Zonenachse g .

2. Die Zone der vertikalen Prismen, mit der Zonenachse o .

3. Die Zone der trigonalen Trapezoeder mit der Zonenachse T .

Betrachtet man den Quarz als deformiert tetragonal, dann bilden die *Millerschen Indices* 3 kontinuierliche Reihen mit den konstanten Differenzen (002), (011) und (0 $\bar{1}$ 1). Die Flächen mit der einen Differenz bilden die Reihe der tetragonalen Pyramiden 2. Art $1/m P \infty$, wobei m die Reihe der geraden Zahlen darstellt, bei der anderen Differenz bilden die Flächen des Tiefquarzes ebenfalls die Reihe der tetragonalen Pyramiden 2. Art, $1/m P \infty$, wobei m die Reihe der ungeraden Zahlen darstellt. Bei der Reihe der trigonalen Trapezoeder bilden die Flächen des Quarzes die Reihe der tetragonalen Pyramiden 1. Art $1/m P$, wobei m die Reihe der ungeraden Zahlen darstellt.

Beim Tiefquarz kommen 3 Zwillingsgesetze in Betracht.

1. Das Dauphinéergesetz: Zwillingssachse ist die Hauptsache; diese Zwillingbildung fehlt bei keinem Tiefquarz; durch fortgesetzte

Zwillingsbildung nach diesem Gesetze geht der Tiefquarz in den Hochquarz über, bei welchem die Hauptachse 6zählig, und zugleich auch 2zählige Achse 1. Art ist.

2. Das Brasilianergesetz: Zwillingsene ist eine Fläche des Prismas 2. Art, Verwachsungsebene ist eine Fläche r ; nach dieser findet lamellare Wiederholung der Zwillingsbildung statt. Für das System der Si-Atome und den Hochquarz ist die Hauptachse 6zählige Deckachse und das Prisma 2. Art Spiegelebene, also entsprechen diese Zwillingsselemente des Tiefquarzes den Symmetrieelementen des Hochquarzes.

3. Das Japanergesetz: Zwillingsene ist eine Fläche ξ , welche in tetragonaler Auffassung Spiegelebene ist, oder auch Zwillingsachse ist die Kante T von $r:z$ welche in tetragonaler Auffassung 2zählige Achse 1. Art ist.

Bei 1 und 2 sind die Hauptachsen der beiden Individuen parallel, bei 3 bilden sie einen Winkel von $84^{\circ}33'$ miteinander, während eine Prismenfläche 1. Art für beide Individuen parallel liegt.

Aus meinen Beobachtungen über die thermische Ausdehnung der Feldspäte zog (Z. Krist. 1887) *Fedorow* (ebenda 1897) den Schluss, dass die annähernd tetragonale Symmetrie der geometrischen Form auch als annähernde Symmetrie der thermischen Ausdehnung wiederkehre. Bei der Zwillingsbildung nach dem Japaner Gesetz folgt analog, dass die annähernd tetragonale Symmetrie des Achsenverhältnisses $a:b:c = \cotg 30^{\circ}:1:1,01$ statt $a:b:c = \cotg 30^{\circ}:1:1$, auch bei der Flächenausbildung und der Symmetrie der Zwillingsbildung wiederkehrt.

Ausser dem deformiert tetragonalen Koordinatensystem geben auch die *Bravais*schen Koordinaten einfachere Zahlen als die *Millers*chen.

Daraus folgt, dass die Hauptstrukturelemente des Tiefquarzes hexagomolen und tetragonalen Charakter haben.

Der Tiefquarz gehört also zum trigonalen Symmetriesystem, aber zum hexagonalen Typus [vgl. Z. Krist. 47, 40 (1910)].

Infolge der Zugehörigkeit zum hexagonalen Typus muss jede basische Netzebene ein System gleichseitiger Dreiecke darstellen vgl. Abb. 1. Sowohl die Seiteng dieser Dreiecke als die grossen Diagonalen l je zweier mit einer Seite aneinanderliegender Parallelogramme, also sowohl die kurzen Diagonalen g als die langen Diagonalen l der Parallelogramme mit dem Winkel 60° sind beim Quarz Hauptstrukturlinien (vgl. Abb. 1 S. 4). Infolge der starken Drehung der Polarisationsene des Lichtes für Strahlen parallel zur Hauptachse müssen solche

Netzebenen schraubenförmig übereinander liegen. Als Schraubenachsen können in Frage kommen: erstens die durch die Massenpunkte gehenden, zu der tetragonalen Achse $o = 1,0995 = 1,1$ ca parallelen Netzlinien. Diese liefern ein Rhomboeder als Elementarparallelepipedon. Die optische Drehung müsste auf die Verbindung von Si- mit O-Atomen zurückgeführt werden. Diese Annahme bietet Schwierigkeiten bei der Umwandlung von Tiefquarz in Hochquarz, die in Wirklichkeit sehr leicht vor sich geht. Die andere naheliegende Annahme ist die, dass man als Schraubenachse eine Gerade wählt, welche die

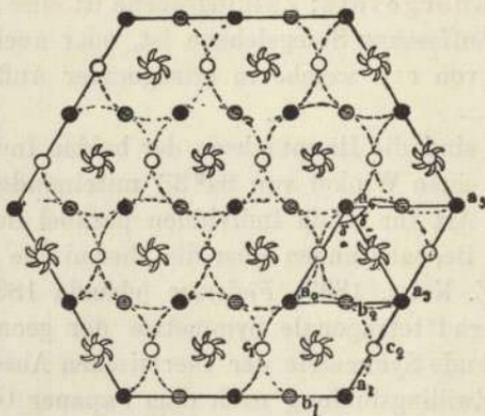


Abb. 9. Projektion des 2gängigen 6 Punktschraubensystems σ_2 auf die Basis (vgl. S. 3). Die vollen Kreise, die gestrichelten und die offenen gehören zu verschiedenen Höhenlagen. Sind die vollen Punkte die tiefsten, dann ist das System ein rechtes. Senkrecht zu den Schwerpunkten der kleinen gestrichelten Dreiecke liegen die dreizähligen Schraubenachsen. Je 2 in der Richtung einer Zwischenachse gegenüberliegende dreizählige Schraubenachsen sind bezüglich ihrer Achse entgegengesetzt polar.

Verbindungsgerade g zweier gleicher Atome also etwa zweier Si-Atome in der Mitte durchschneidet und parallel zur Achse o geht, dann erhält man für die Si-Punkte ein zweigängiges Sechspunktschraubensystem σ_2 (Abb. 9). Der Abstand je zweier Si-Punkte in der Richtung der Hauptzonenachse ist $T = \sqrt{g^2 + o^2}$. Als Hauptflächenlagen treten solche Ebenen auf, welche mindestens 2 Netzlinien mit maximaler Atraktion besitzen (vgl. *J. Beckenkamp*, *Z. Krist.* 17, 335; 1890). Hauptzonenachsen sind 3 Gerade T ; daraus folgt, dass auch die O-Atome in Netzlinien T des Systems der Si-Atome liegen und auch hier die gleichen zweigängigen Sechspunktschraubensysteme bilden müssen, nur müssen diese in der Richtung T um die Strecke $\frac{1}{9}T$ verschoben sein, wenn die Achse g des Tiefquarzes polar sein soll; dann werden

3 der 6 Zonenachsen T geometrisch und elektrisch-polar, folglich auch die Mittellinien g je zweier Richtungen T. Die O-Atome bilden dann in den horizontalen Ebenen die gleichen Systeme gleichseitiger Dreiecke wie die Si-Atome. Die horizontalen Netzebenen sind nur beiderseits parallel zu o um je $\frac{1}{9}o$ verschoben.

Abbildung 10 gibt hiernach eine Projektion der Atomanordnung des Tiefquarzes auf die Basis. Abbildung 11 stellt ein in der Ebene r liegendes Dreieck OSiO dar; ist $\overline{SiO} = s$, dann ist $\overline{OO} = 2s \cdot \sin 70^\circ 21'$.

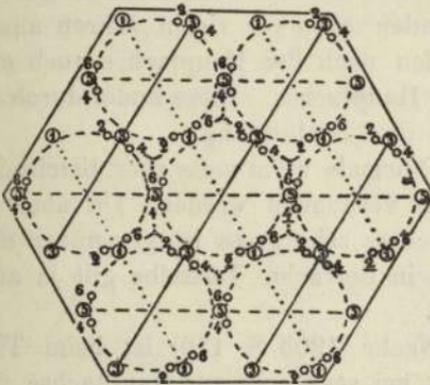


Abb. 10. Atomanordnung des Tiefquarzes. 1, 3, 5 sind Si-Atome, 2, 4, 6 O-Atome, die Zahlen stellen die betreffende horizontale Netzebene dar.



Abb. 11. Elementardreieck des Tiefquarzes in der Fläche des positiven Grundrhomboeders.

Die O-Atome bilden beim Tiefquarz ein monodigonales Elementartetraid. In dem Schnittpunkte zweier Achsen T liegt ein Si-Atom. Man kann dieses Tetraid als die „Urform“ betrachten, dann ist das Symbol des Tiefquarzes:

$$(L_{\omega}^{VI} = 60^\circ, t = \frac{o}{3}, r = \frac{g}{2} \cdot l^{II}) \cdot (L^{II} \cdot l^{II})$$

L^{VI} bedeutet die durch den Mittelpunkt zwischen zwei Si-Atomen gehende 6 zählige Schraubenachse. l^{II} eine parallel zur Hauptachse durch einen Si-Punkt gehende zweizählige Achse 1. Art. L^{II} bedeutet eine durch denselben Mittelpunkt wie L^{VI} gehende zweizählige Achse 1. Art. Mit der Schraubenachse $L_{\omega, t, r}^{VI}$ ist also jedesmal eine Achse l^{II} kombiniert, welche sowohl vor als auch nach der Schraubung angewendet werden kann. Dasselbe gilt für L^{II} und l^{II} . Man könnte dieses Symbol als „Drehschraubung“ bezeichnen, die gleich zu besprechende Schraubung senkrecht zu m als „Gleitschraubung“. Schoenflies hat diese Möglichkeiten bei der Ableitung seiner 230 „Symmetrie-

gruppen“, von ihm als „Raumgruppen“ bezeichnet, nicht beachtet. Allerdings kann man diese Symmetriegruppe als speziellen Fall der Gruppe $L_{\omega, t, r}^{III}$ betrachten, andererseits aber auch als eine meroedrische Gruppe von $L_{\omega, t, r}^{VI} \cdot L^H$. Damit ist die Atomanordnung des Tiefquarzes vollständig bestimmt, es sind allerdings nur relative Werte, die absoluten Werte sind noch unbestimmt. Die elektrische Polarität von T und g ist bestimmt durch die elektrische Verschiedenheit von Si und O.

Die Schraubung um die Richtung o hat auch eine gleichzeitige Schraubung der Schichten nach den Flächen des Prismas 1. Art zur Folge. *W. Voigt* und *Pockels* fanden schon vor vielen Jahren ausser der optischen Drehung für Strahlen nach der Hauptachse auch eine solche für Strahlen senkrecht zur Hauptachse. Diese findet durch die angenommene Lage der O-Atome ihre Bestätigung.

Mit der Schraubung um die Normale zu m muss aber gleichzeitig eine Translation t_2 parallel zu m verbunden werden. Da aber die Wellenlänge des gewöhnlichen Lichtes sehr gross ist gegenüber dem Atomabstände, so kommt t_2 nicht in Betracht. Dasselbe gilt ja auch für den Glimmersatz von *Reusch*.

Nach *W. Voigt* (*Göttinger Nachr.* 1903 S. 170) ist beim Tiefquarz die Drehung für Na Licht bei senkrecht zur Hauptachse sich fortpflanzenden Strahlen etwa halb so gross als parallel zur Hauptachse (vgl. auch *Pockels* *Kristallographie* S. 348).

Ist der Abstand der Atome des zweigängigen 6 Punkt-Schraubensystems in der Richtung $g = 1$ und in der Richtung $o = 1,1$, dann ist der Abstand in der Richtung $T = 1,490$, also annähernd $\frac{3}{2}$. Setzen wir $g = 1$, $T = \frac{3}{2}$, dann wird $o = \sqrt{T^2 - 1^2} = \sqrt{\frac{9}{4} - 1} = \sqrt{\frac{5}{4}} = 1,118$. Setzen wir $T = 1$, dann wird $g = \frac{2}{3}$. Mit grosser Annäherung ist also g die Wellenlänge der Quint, wenn T die Wellenlänge der Prim ist. Bekanntlich fühlt jedes musikalisch nur halbwegs ausgebildete Ohr, dass Prim und Quint am besten miteinander harmonieren, weil diese beiden Wellen sich am wenigsten gegenseitig stören (vgl. *J. Beckenkamp*, der Feinbau der Kristalle, des Siliciumdioxids, *Zbl. Min.* 1929, 302).

Senkrecht zu den Flächen des positiven Rhomboeders folgen aufeinander: a) eine Netzebene, innerhalb deren sowohl Si-Atome, als O-Atome liegen; b) zwei Schichten, innerhalb deren je eine Si-Schicht von zwei ihr parallelen O-Schichten in geringem Abstände begleitet wird. Keine andere Fläche besitzt Schichten, innerhalb deren den Si-Atomen am nächsten liegende O-Atome derselben Netzebene

angehören. Deshalb sind die Flächen r die Hauptstrukturflächen des Tiefquarzes.

Sind die grossen vollen Kreise (Abb. 1) Si-Atome, dann gehen senkrecht zur Zeichnung durch die mittleren offenen Kreise Schraubenachsen L , die mit Berücksichtigung der Lage der O-Punkte dreizählig, nur mit Berücksichtigung der Si-Punkte sechszählig sind. Durch die kleineren Punkte dagegen gehen senkrecht zur Zeichnung polare dreizählige Schraubenachsen λ^{III} , die sowohl in Bezug auf die Si-Atome für sich als auch in Bezug auf die beiden Arten von Atomen Si und O dreizählig sind und zwar mit entgegengesetztem Windungssinn als die durch die mittleren Kreise gelegten Schraubenachsen.

Die kürzesten Verbindungen zwischen je einem Si- und einem O-Atom sind (wie S. 229 gezeigt wurde) elektrisch polare Achsen. Zeigen nun die 3 eine polare Achse umgebenden Atomgruppen SiO_2 ihren polaren Sinn Si-O nach unten, so ist derselbe elektrisch polare Sinn um die drei benachbarten Achsen λ^{III} von unten nach oben. Infolgedessen sind die elektrisch polaren Komponenten nach den Achsen λ^{III} ihrem Sinne nach bei benachbarten Achsen entgegengesetzt. In einer die Achsen λ^{III} enthaltenden Ebene parallel zum Prisma 1. Art liegen jedoch alle polaren Richtungen parallel. Liegen in der äussersten Ebene die $- +$ Richtungen etwa von unten nach oben, dann liegen die in der vorletzten Ebene von oben nach unten etc. Da sich je 2 solcher Ebenen gegenseitig astasieren, so darf man annehmen, dass sich jedesmal solche Doppelschichten gleichzeitig bilden und infolgedessen sich der Sinn der Enantiopolarität der gegenüberliegenden Seiten nicht ändert.

Als Keimkristall des Tiefquarzes kann man dementsprechend einen Komplex von Si-Atomen mit den beiden jedesmaligen nächstbenachbarten O-Atomen annehmen, deren Grenzflächen den Flächen r parallel gehen und je 3 Schichten Si umfassen. Die verticale Rhomboederachse darf jedoch in Bezug auf die innere Struktur der Schichten keine dreizählige Achse 1. Art sein, sondern nur eine 3zählige Schraubenachse, entsprechend der Abb. 12. Legen sich solche Rhomboeder in homogener Weise auch mit Rücksicht auf ihre elektrische Polarität nach λ^{III} aneinander, dann ist der Kristall enantiopolar nach der Hauptachse. Die Dimensionen dieses Komplexes können infolge einer grossen Anzahl von Schichten gross sein im Vergleich zu den Atomabständen, aber klein im Verhältnis zu den Wellenlängen des gewöhnlichen Lichtes. Tritt ein regelmässiger Wechsel durch Zwillingsstellung nach der Hauptachse ein, dann ist der Kristall polar nach der

Hauptachse. Tritt ein unregelmässiger Wechsel in den beiden Zwillinglagen ein, dann verschwindet die elektrische Polarität nach der Hauptachse. Das letztere ist bekanntlich die Regel.

Die Abb. 13 und 14 zeigen eine basische Platte von Tiefquarz, die zuerst pyroelektrisch bestäubt und dann nach der Erhitzung und

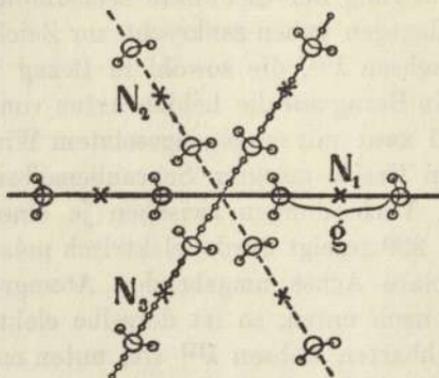


Abb. 12. Schraubenförmige Anordnung der drei Nebenachsen N_1 , N_2 , N_3 .

Bestäubung geätzt wurde. Anscheinend entstanden durch das vorhergehende Erhitzen radiale Risse auf den peripherischen Teilen, deren Ätzfiguren auf eine Zwillingbildung nach dem Dauphinéergesetz hinweisen. Die mittlere Partie hat sich zweifellos über den Rhomboederflächen gebildet, die randlichen über m . Bei derartigen Kristallen

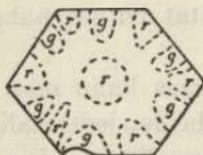


Abb. 13.

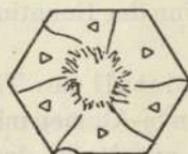


Abb. 14.

muss auf der Aussenseite aller 6 Prismenflächen gleichgerichtete Polarität λ^{III} auftreten. Die polare Achse λ^{II} steht zu der enantiopolen Achse λ^{III} senkrecht und in dieser Weise finden die „schiefen elektrischen Zonen“ *Hankels* eine befriedigende Erklärung (vgl. *Hintze*, Handbuch der Min. Bd. 1, II. Abt., S. 1305/6). Ebenso kann auch die von *G. Rose* (Abh. Berl. Akad. Wiss. 1844, erschienen 1846, S. 233; vgl. auch *J. Beckenkamp*, Kristalloptik, S. 538) beschriebene ungleiche Ausbildung der Prismenfläche mit der erwähnten elektrischen Polarität in Verbindung gebracht werden. Im übrigen beherrscht der

lamellare Bau nach r das Wachstum des Quarzes; in der Regel schieben sich die neuentstehenden Lamellen immer weiter nach unten vor. Die Flächen z sowie x , y etc. bilden nur unvollkommen ausgebildete Böschungen. Stehen 6 Anwachsypiramiden über m in Zwillingstellung nach dem Dauphinéergesetz, dann ist der Quarz scheinbar hemimorph nach der vertikalen o .

Die elektrische Polarität der beiden Achsen T auf r sowie nach o und g auf m bilden die Ursache der Bevorzugung von r und m . Die

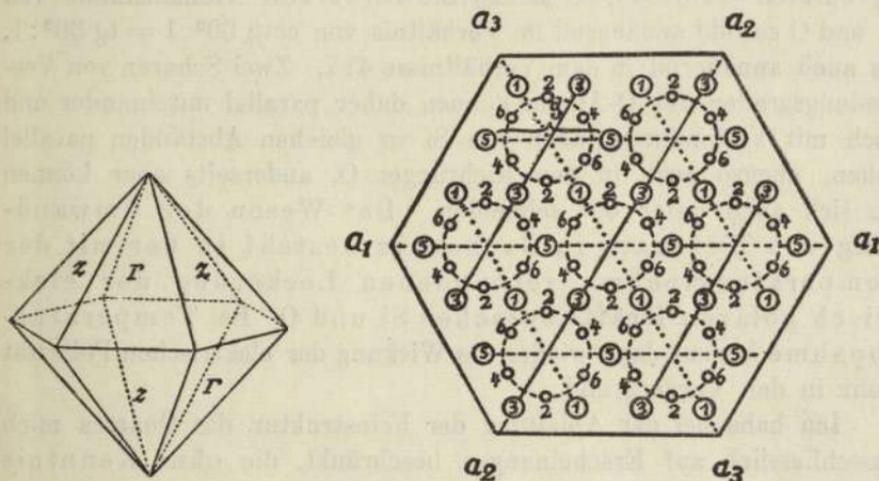


Abb. 15a. Hochquarz, r und z sind gleichwertig.

Abb. 15b. Atomanordnung des Hochquarzes. 1, 3, 5 sind Si-Atome, 2, 4, 6 O-Atome. Die Ziffern geben die Höhenschichten an.

elektrische Polarität nach einer Achse T ist die Ursache der Häufigkeit der trigonalen Trapezoeder, die elektrische Polarität nach g , die Ursache der Häufigkeit der positiven und negativen Rhomboeder, die elektrische Polarität nach der vertikalen o ist die Ursache der Zonenachse nach der vertikalen Richtung.

Beim Hochquarz (Abb. 15a und 15b) fehlen die elektrischen Achsen sowohl nach g als auch nach λ^{III} . Der über dem Umwandlungspunkt gebildete Kristall hat die gleiche Ausbildung der Flächen r und z , es fehlen die Prismenflächen und die Trapezoeder. Aus Symmetriegründen müssen die O-Atome in den Schnittpunkten zwischen den senkrechten Zwischenebenen durch die Si-Punkte mit der horizontalen Mittelebene zwischen zwei benachbarten Si-Punkten liegen.

Das System der Si-Punkte des Hochquarzes kann sich schon wegen der leichten Umwandlung nur unwesentlich von dem System der Si-Punkte des Tiefquarzes unterscheiden.

Das Elementartetraid der O-Atome ist triakisdigonal; der Si-Punkt liegt im Schwerpunkt des Tetraides.

Das Symbol der Feinstruktur des Hochquarzes ist $L_{\omega=60^\circ, t=\frac{0}{3}, r=\frac{g}{2}}^{VI} \cdot L^{II}$, dadurch werden die Nebenachsen und Zwischenachsen gleichwertig und zwar beide tensoriell und 2zählig.

Die Richtungen g, l, o bleiben Hauptschwingungsachsen, und zwar sowohl für die Si- als für die O-Atome, weil $\operatorname{tg} 30^\circ = 0,57735$ und $\frac{7}{4} \cdot 0,57735 = 1,01036$, so stehen die relativen Atomabstände von Si und O sowohl annähernd im Verhältnis von $\operatorname{cotg} 60^\circ : 1 = \operatorname{tg} 30^\circ : 1$, als auch annähernd in dem Verhältnisse 4:7. Zwei Scharen von Verbindungsgraden der O-Atome können daher parallel miteinander und auch mit Verbindungsgraden von Si in gleichen Abständen parallel gehen, ebenso auch in den Richtungen O , andererseits aber können sie sich auch unter 60° schneiden. Das Wesen der Umwandlung von Tiefquarz in Hochquarz besteht in der mit der Temperaturzunahme verbundenen Lockerung der elektrisch polaren Kräfte zwischen Si und O. Bei Temperaturabnahme kommt dann wieder die Wirkung der elektrischen Polarität mehr in den Vordergrund.

Ich habe bei der Ableitung der Feinstruktur des Quarzes mich ausschliesslich auf Erscheinungen beschränkt, die ohne Kenntnis der absoluten Werte der Atomabstände eindeutig ableitbar sind. Eine neue Epoche beginnt mit den Beobachtungsergebnissen von *M. v. Laue* (1912), *W. H.* und *W. L. Bragg* (1914), sowie von *H. G. J. Moseley* (1913).

W. H. und *W. L. Bragg*, *R. W. G. Wyckoff*, *G. Aminoff* und *a.* ermittelten inzwischen die Lagen der Atomschwerpunkte einer grossen Anzahl von Kristallen, aus denen ich einige wichtige Gesetzmässigkeiten ableitete.

7. Regelmässige Anordnungen von kongruenten Tetraedern.

Seit *Hairy* gruppiert man allgemein die Atomschwerpunkte nach Parallelepipeden (Hexaiden); ich zeigte indessen, dass deren Anordnung nach Tetraiden (Vierflächnern) natürlicher ist. Hat das Tetraid 4 gleiche reguläre Ecken E , 6 gleiche Kanten g (Granatoedernormalen), und 4 kongruente reguläre Dreiecke als Seitenflächen, dann heisst dasselbe „Tetraeder“ und wird seit *Euler* zu den „regulären Polyedern“ gestellt (vgl. Abb. 16). Die Mittellinie einer Seitenfläche etwa E_1M_2

$= E_2 M_1$ heisse l (Leucitoedernormale). Die 4 Höhenlinien $E_1 F_1$ etc. des Tetraeders bilden 3zählige Achsen 1. Art (4 L^{III}) und heissen o , die 3 Verbindungsgeraden der Mittelpunkte gegenüberliegender Kanten, z. B. $M_1 M_2$ heissen h (Hexaedernormalen) und bilden 2zählige Achsen 1. Art (L^{II}), aber zugleich 4zählige Achsen 2. Art ($*L^{IV}$). Die Symmetrie des Tetraeders ist vollständig bestimmt durch 4 L^{III} , aber auch durch 3 L^{IV} . Die zu der Achse der Spiegeldrehung gehörigen Ebenen der Drehspiegelung gehen ebenso wie die 4 dreizähligen Achsen 1. Art durch den Schwerpunkt S .

Schon früher [N. Jb. Min. 54, Beil. 9 f. (1926)] habe ich nachgewiesen, dass es 6 und zwar nur 6 durch ihre Symmetrie verschiedene

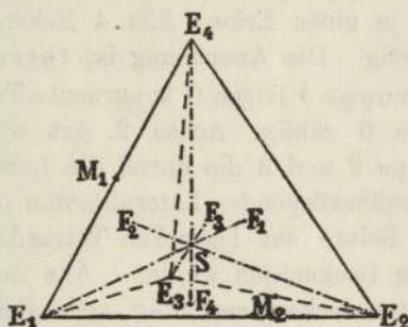


Abb. 16. Tetraedern.

Arten von Tetraiden gibt, welche die Grundformen der 6 Syngoniearten bilden. Vor kurzem [Verh. physik. med. Ges. Würzburg 54, H. 2 (1929)] habe ich auch aus dem Tetraeder durch dessen Deformation die 7 Symmetriesysteme abgeleitet.

Das Tetraeder bestimmt die Atomanordnung einer grossen Zahl von Kristallen.

Kongruente Tetraeder können sich nach 4 verschiedenen Weisen regelmässig aneinander lagern; es gibt demnach 4 Gruppen von tetraedrischen Typen:

1. Bei der Gruppe α berühren sich 2 benachbarte Tetraeder mit ihren Endpunkten von h und alle Tetraeder sind untereinander parallel orientiert, alle 3 Achsen h sind gleichwertig. Die Gesamtanordnung hat tetrakistrigonale Symmetrie (tetrakistrigonale dichteste Packung).

2. Bei der Gruppe β berühren sich zwei Tetraeder spiegelbildlich und zwar die eine Hälfte mit je einer Ecke, die andere Hälfte mit der dieser Ecke gegenüberliegenden Fläche. Die die genannte

Ecke und den Schwerpunkt der gegenüberliegenden Fläche verbindende trigonale Achse ist bevorzugt und heisst Hauptachse. Die zu dieser senkrechten Netzebenen sind Spiegelebenen, die Zwischenebenen zwischen zwei benachbarten horizontalen Spiegelebenen sind Ebenen der Drehspiegelung. Die Gesamtanordnung hat hexagonale Symmetrie (hexagonale, dichteste Packung).

$$a : c = \frac{2}{3} \sqrt{6} = 1 : 1,63299.$$

Der Typus β geht aus dem Typus α hervor durch fortgesetzte Zwillingsbildung nach einer der 4 Oktaederebenen bezüglich nach einer der 4 Tetraedernormalen.

3. Bei der Gruppe γ berühren sich benachbarte Tetraeder spiegelbildlich mit je einer Ecke. Alle 4 Ecken sind wie bei der Gruppe α gleichwertig. Die Anordnung ist tetrakistrigonal.

4. Bei der Gruppe δ liegen 6 kongruente Tetraeder so um eine Gerade, dass diese 6 zählige Achse 2. Art wird, dass aber im Gegensatz zu Gruppe 2 und 3 die durch die Lateralecken hindurchgehenden, den gegenüberliegenden Lateralkanten (d. h. die den Ecken gegenüberliegenden Seiten der basischen Tetraederflächen) parallelen Geraden zweizählige Deckachsen werden. Alle Achsen o der Tetraeder und alle Lateralecken verhalten sich gleich. Die Gesamtsymmetrie ist trigonal prismatisch (ditrigonal — skalenodrisch) mit $\alpha = 90^\circ$, $g : o = \frac{1}{2} \sqrt{6} = 1 : 1,22478$ (in der Z. anorg. u. allg. Chem. **130**, 76 (1923) habe ich diese Gruppe mit γ_2 bezeichnet).

Bei allen 4 tetraedrischen Gruppen gehört jeder Eckpunkt eines Tetraeders gleichzeitig zu 2 verschiedenen Tetraedern. Die einzelnen Tetraeder sind miteinander „gekoppelt“. Sind nur die Eckpunkte mit Massenpunkten besetzt, dann heisst der Tetraedertypus ein „einfacher“, ich bezeichne denselben mit α_1 usw. Von dem System γ scheint ein einfacher Typus nicht vorzukommen. Der Typus ist mit verschiedenartigen Atomen besetzt.

Zum Typus α_1 , (flächenreorientiertes Gitter, Abb. 2), gehören die Edelmetalle Cu, Ag, Au. Bezeichnen wir die Verbindungsgerade des Kernschwerpunktes mit dem Mittelpunkt der Elektronenbahn als elektrische Achse, so ordnen sich die elektrischen Achsen, welche in diesem Falle zugleich die magnetischen Achsen sind, astasisch nach 4 Scharen trigonaler Achsen. Der Abstand der Elektronenbahnen je zweier in der Richtung ihrer trigonalen Achsen benachbarter Atome hat in diesem Falle einen maximalen Wert, die gegenseitige, magnetische Anziehung der Elektronen also einen minimalen Wert. Die Atom-

kerne der Edelmetalle sind schon wegen ihrer Schwere, also infolge der Kräfte 1. Art sehr stabil miteinander verbunden. Im elektrischen Felde werden deshalb die Elektronen leicht von ihrem Kern losgerissen und folgen der Feldrichtung von Atom zu Atom. Dass ein Teil der Elektronen stets dissoziiert sei, wäre möglich, scheint mir aber nicht unbedingt nötig.

Die Edelmetalle sind die besten metallischen Leiter.

Zum Typus β_1 gehören das einwertige Rb und die zweiwertigen Elemente Be und Mg. Astatie wird dadurch erreicht, dass die beiden entgegengesetzt polaren Richtungen des einwertigen Rb bei den beiden sich durchdringenden dreiseitig-prismatischen Gittern nach der entgegengesetzten Richtung der Hauptachse orientiert sind. Bei Be und Mg liegen die beiden Elektronen in Bezug auf den Kern diametral gegenüber mit entgegengesetzt gerichteten elektrischen, aber parallel gerichteten magnetischen Achsen. (Vergl. die Abb. 10, 11, 12, 13 Z. anorg. u. allg. Chem. **137**, 1924.) Je 6 nächst benachbarte Punkte des Systems β_1 bilden die Ecken eines Oktaeders. Ergänzt man zwei gegenüberliegende reguläre Dreiecke zu regulären Sechsecken, dann wird das Achsenverhältnis des Typus β_1 entweder $a : c = 1 : \frac{2}{3} \sqrt{6}$ oder $1 : \sqrt{2}$, je nachdem man die in der basischen Oktaederebene liegenden Seiten des regulären Sechsecks oder des regulären Dreiecks zur Achse a wählt. Der Typus β_1 geht aus dem Typus α_1 hervor durch fortgesetzte Zwillingsbildung nach einer und derselben Oktaederfläche nach dem Spinellgesetz. α_1 ist die tetrakistrigonale, β_1 die hexagonale „dichteste Packung“.

Beim Typus β_1' hat die Hauptachse den Wert $\frac{4}{3}$, wenn der Wert der Hauptachse von $\beta_1 = 1$ gesetzt wird, also das Achsenverhältnis $a : c = 1 : (\frac{4}{3} \cdot 1,63299) = 1 : 2,1772$, bzw. $a : c = 1 : (\frac{4}{3} \cdot 1,42421) = 1 : 1,8856$. Zum Typus β_1' gehören Zn und Cd.

Beim Typus δ_1 sind die Polecken mit 2 Atomen besetzt, die in geringem Abstände übereinander liegen. Hierher gehören Korund und Haematit. Bei ersterem bilden die Schwerpunkte von 2 Al-Atomen, bei letzterem von 2 Fe'''-Atomen die Polecken; die Lateralecken sind O-Atome.

Werden die Tetraeder derart raumzentriert, dass die Hälfte der Tetraederschwerpunkte mit je einem Eckpunkt eines zweiten mit dem ersteren kongruenten Tetraeders besetzt ist, dann nenne ich diesen Typus α_2 , β_2 usw.

Beim Typus α_2 durchdringen sich in dieser Weise je 2 Typen α_1 . Jeder Atomkern wird von 4 magnetischen Achsen in der Richtung

der 4 Tetraedernormalen durchsetzt; wie der Typus α_1 so ist auch der Typus α_2 astatisch. Je 6 Massenpunkte bilden beim Typus α_2 einen geschlossenen Ring ϱ_2 (Abb. 6 S. 8); die abwechselnden Massenpunkte bilden zwei gleichseitige Dreiecke, die der gleichen Oktaederfläche parallel gehen und die Richtungen g zu Seiten haben. Jeder Massenpunkt gehört gleichzeitig zu 4 solchen Ringen ϱ_2 , deren Ringachsen den 4 Tetraedernormalen entsprechen. Die Tetraedernormalen sind stark magnetisch polar, weniger stark elektrisch polar. (Vgl. die Abb. 24, 25, 26, S. 47, ferner Abb. 35, S. 59 und 3 Tafel I der Festschrift *Goldschmidt* 1928; die + Atome sind von 4, die - Atome von 8 Elektronen umgeben.) Zum Typus α_2 gehören C, (als Diamant) Si, Ge, Sn; ferner Zinkblende ZnS (vgl. 27 und 28 ebenda).

Die Atomabstände des Sechsrings entsprechen den Richtungen g und o . Je zwei in der Orthostellung stehende Punkte haben den Abstand o . Je zwei in der Metastellung gegenüberliegende Punkte haben den Abstand g . Über den absoluten Wert der Dimensionen des Sechsrings ϱ_2 vergl. Z. anorg. u. allg. Chem. **139**, S. 226, 1924. Jeder Atomkern von C, (Diamant), Si, Ge, Sn wird von 4 Elektronen im gleichen Abstände der Epizentren der Elektronenbahnen umgeben und alle Atome sind mit Rücksicht auf ihre Elektronenbahn parallel gestellt.

Beim Typus α_1 bilden je 4 Massenpunkte ein einfaches Tetraeder, je 6 ein einfaches Oktaeder; man kann je zwei Gitter α_1 auch derartig ineinander stellen, dass das eine die Oktaeder des anderen zentriert. Unter den Elementen ist diese Punktanordnung nicht vertreten, wohl aber beim NaCl; ich bezeichne diesen Typus mit $\alpha_{2, oc}$. (α_2 oktaedrisch zentriert).

Typus α_3 . Werden die Elementartetraeder eines Gitters α_1 alle raumzentriert, so ist das erstere Tetraedersystem mit den beiden anderen ungleichwertig. Hierzu gehört CaF_2 (vgl. Festband *Goldschmidt*, Abb. 30). Jedes Ca-Atom ist in der Richtung einer Oktaedernormalen von zwei diametral gegenüberliegenden F-Atomen vor Angriffen eines anderen Anions geschützt.

Typus α_4 . Werden 4 Gitter α_1 derart ineinander gestellt, dass jeder Eckpunkt der Tetraeder des einen Gitters α_1 je einen gemeinsamen Schwerpunkt der Tetraeder zweier anderer Gitter α_1 zentriert, so erhält man das sog. raumzentrierte kubische Gitter α_4 ; es besitzt vier Scharen asymmorpher Achsen, auf denen die kürzesten Punktabstände liegen (Abb. 10 und 11). Zum Typus α_4 gehören Li, Na, K; V, Ta; Cr, Mo, W, Fe_2 d. h. das α und δ Eisen.

Typus β_2 . Es zentrieren sich gegenseitig 2 Punktsysteme β_1 und liefern 4 Scharen von Sechsringen ρ_2 ; die Achse der einen Schar steht vertikal, die der 3 anderen horizontal; dazu gehört der Wurtzit ZnS. Wie bei der Zinkblende, so erschöpfen sich auch beim Wurtzit die Valenzen innerhalb eines Sechsringes. Mit Rücksicht auf die Valenz gehört daher bei beiden jedes Atom nur zu einem Sechsring. (Vgl. Abb. 8, S. 282, Z. anorg. u. allg. Chem. **140**, 212 (1924), über die Verteilung der Valenzen vgl. ebenda S. 283.) Das ideale Achsenverhältnis des Typus β_2 ist $a : c = 1 : \frac{2}{3} \sqrt{6}$. Aus Symmetriegründen sind beim Wurtzit nur die Sechsringe mit vertikalen Achsen durch Valenzen verkettet. Der Wurtzit ist infolgedessen elektrisch polar nach der Hauptachse und zeigt Pyroelektrozität.

Typus β'_2 . Wie der Wurtzit zur Zinkblende, so verhält sich der Graphit zum Diamanten. Bei der Zwillingstellung nach dem Spinellgesetz fallen jedoch beim Graphit zwischen je 2 horizontale Schichten mit Sechsringen jedesmal 2 Schichten mit negativen Elektronen, die sich gegenseitig abstoßen. Beim Diamanten zerfällt die Gesamtheit der Atome in solche, die von 8 Elektronen umgeben sind und solche, die nur von 4 Elektronen umgeben sind; die ersteren werden mit $-$, die letzteren mit $+$ bezeichnet.

Die kürzesten Abstände zwischen 4 gleichartigen Atomen bilden beim Diamanten ein Tetraeder. Beim Graphit liegen bei den $-$ Atomen 6 Elektronen lateral und ein Elektron polar, bei den $+$ Atomen liegen 3 lateral und eines polar. Die vertikalen Achsen astasieren sich für sich, ebenso die lateralen (vgl. Abb. 36 und 37 sowie Tafel 1 Abb. 4 im Festband *Goldschmidt*). Beim Graphit bilden die 4 nächstenbenachbarten gleichartigen Atome ein trigonales Tetraid, dessen vertikale Höhenlinie $\frac{4}{3}$ der Höhenlinie des Tetraeders des Diamanten hat. Rechnet man noch dazu, die Dicke des Sechsringes, dann erhält man das auch geometrisch bestimmte Achsenverhältnis des Graphits.

Der Graphit ist entsprechend den beiderlei Atomen $+$ und $-$ elektrolytisch leitend. Beim Diamant sind die Atome so fest miteinander und mit ihren Elektronen verbunden, dass eine elektrolytische Leitung nicht nachweisbar ist (Abb. 6).

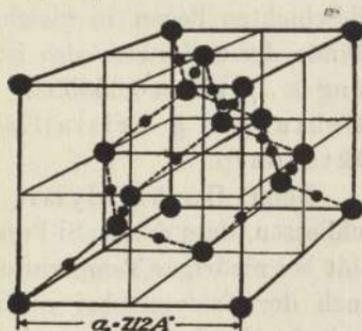


Abb. 17. Elementarwürfel von Hochcrystalit, SiO_2 nach Wyckoff. Die Si-Punkte sind durch grosse, die O-Punkte durch kleine Kreise dargestellt.

Beim Typus γ_2 des Hochcrystalits ist jedes Tetraeder, dessen Ecken mit O-Atomen besetzt sind, durch ein Si-Atom zentriert. Die Si-Atome bilden für sich ein Punktsystem α_2 (vgl. Abb. 15 Zbl. Min. 1929, 299). Die O-Atome erhalten von jedem der beiden Si-Atome, zu deren Tetraeder sie gehören, je ein Elektron magnetisch zugeordnet; jedes Si-Atom hat 4 Valenzelektronen, kann also zu jedem dasselbe umgebende O-Atom je ein Valenzelektron zuordnen. Im ganzen erhält also jedes O-Atom $8 = 6 + 2$ Elektronen; von jedem Si-Atom gehen 4 Elektronen aus, so dass die denkbar stabilste Elektronenverkettung vorliegt. Andererseits liegen auf den 6 Achsen g in gleichen Abständen $\frac{1}{2}\sqrt{2} = 0,707105$ nur Si-Atome. In den hexaedrischen Mittelebenen zwischen je 2 hexaedrischen Si-Schichten liegen in gleichen Abständen auf den Geraden g 4 Abstände der O-Punkte, also ist der Abstand der O-Punkte in der Richtung g $\frac{1}{4}\sqrt{2} = 0,353552$. Infolge des Alleinherrschens der Richtungen g kristallisiert der Cristobalit in Form von Oktaedern.

Beim Hochtridymit muss man aus dem Achsenverhältnis schliessen, dass dessen Si-Punkte zum Typus β_2 gehören. Wie der Graphit bei niedriger Temperatur kristallisiert als Diamant, so kristallisiert auch der Tridymit bei niedrigerer Temperatur als der Cristobalit und der Hochquarz bei niedriger Temperatur als der Hochtridymit.

8. Astatiche Gruppierung von 8 Elektronen um je ein O- oder je ein Cl-Atom.

Das 6wertige O-Atom verhält sich gegenüber den zweiwertigen Elementen wie das siebenwertige Cl-Atom gegenüber den einwertigen Elementen. Beim NaCl vereinigt sich das Elektron des Na mit den 7 Elektronen des Cl zu einer magnetisch-astatischen Gruppe. Die Atome NaCl-NaCl ... liegen auf einer trigonalen Achse und auf der ganzen Netzlinie liegen sämtliche magnetische Achsen parallel. Im ganzen ordnen sich aber die Atomgruppen NaCl nach 4 Scharen solcher trigonaler Achsen astatich nach Abb. 2. Der homogene Kristall hat daher die Symmetrie der tetrakistrigonal-pedialen Klasse. Als Keimkristall muss man sich einen kleinen Würfel denken. Die Anordnung der Atomschwerpunkte hat tetrakistrigonal-prismatische Symmetrie. Lagern sich nun kongruente Würfel so aneinander, dass das System der Atomschwerpunkte über beide Kristallkeime hinweg homogen bleibt, das System der Elektronen aber um 180° um die Granatoedernormale g gedreht ist, so hat die quasi homogene Anordnung der Keimkristalle

tetrakstrigonal-sphenoidische Symmetrie, wie sie tatsächlich nicht nur beim NaCl, sondern auch bei NH_4Cl , KCl und Cu_2O beobachtet wird. Merkwürdig ist, dass bei allen bisherigen Beobachtungen dieser Kristalle nur linke gefunden wurden, sodass der Ausdruck „Keimkristalle“ für die submikroskopisch kleinen, offenbar durch die Luft transportierten Keime völlig berechtigt erscheint. Die Spaltbarkeit entspricht den Verwachsungsebenen der Keime, d. h. den Hexaederflächen. Die Anordnung der Schwerpunkte der Na- und der Cl-Atome erfolgt nach einem oktaedrisch zentrierten Tetraedersystem α_1 (vgl. S. 244); die Gesamtheit der Atomschwerpunkte von Na und Cl bildet ein einfach kubisches Gitter.

Im elektrischen Felde wird das Na nach der einen Richtung angezogen, nach der anderen abgestossen; nach der gleichen Richtung, nach welcher das Na angezogen wird, wird das Cl abgestossen und umgekehrt. Das seines Elektrons beraubte Na wandert zur Kathode, das mit einem überschüssigen Elektron versehene Anion wandert zur Anode. Ausserhalb des elektrischen Feldes sucht das Kation Na wieder sein Elektron zu erhalten, das Anion Cl sein überschüssiges Elektron abzustossen. Ähnlich verhält sich CaF_2 ; nur liegen hier dem zentralen Ca-Atome gegenüber je ein F-Atom. Beide F-Atome werden im gleichen Sinne von je einem Elektron umkreist. Das elektrische Feld wirkt auf beide Elektronen im gleichen Sinne. Das Ca-Atom bleibt also zwischen beiden; eine elektrolytische Leitung ist deshalb beim CaF_2 -Kristall nicht zu erwarten. Bei gelösten Elektrolyten nimmt man bekanntlich an, dass ein Teil der Atome dissoziiert sei; möglicherweise gilt dies auch für kristallisierte Elektrolyte.

Die Eigenschaft des O-Atoms Valenzelektronen in der Lage der vollkommensten Astasie, d. h. in der Zahl 8 um sich zu scharen (vgl. *J. Beckenkamp*: „Der Kristall als das Resultat des Zusammenwirkens von Elektronen und Atomen“, März 1929) gibt die schon lange vergebens versuchte Erklärung für die Isomorphie von NaNO_3 mit CaCO_3 . [(Vgl. *J. Beckenkamp*: Verh. physik.-med. Ges. Würzburg 54, 243 (1929).]

Nach *L. Vegard* Abb. 18 bilden die Ti-Atome des Rutil TiO_2 für sich ein in der Richtung h_3 auf $\frac{2}{3} h_1$ reduziertes raumzentriertes kubisches zu einem tetragonalen Gitter deformiertes Gitter, dessen Ecken (in der Abbildung 18 mit 6 bezeichnet) und dessen Schwerpunkte (mit 5 bezeichnet) mit Ti-Atomen besetzt sind. Die O-Atome bilden zwei ebenfalls in der Richtung h_3 auf $\frac{2}{3} h_1$ deformierte Gitter. Beide Systeme der O-Atome als einheitliches Ganzes betrachtet, bilden fast genau ein raumzentriertes kubisches Gitter, dessen vertikale

Flächen Prismen 1. Art entsprechen, wenn die in der vorigen Abbildung von den Kanten $h_2 h_3$ und $h_1 h_3$ begrenzten Flächen als Prismen 1. Art gewählt werden. Die Länge der Kanten des elementaren Kubus der O-Punkte ist gleich der Hälfte der Diagonalen g des basischen Quadrates der Ti-Punkte.

Die absoluten Werte der Atomabstände h_1 und h_2 sind nach Vegard $4,55 \text{ \AA}$, die der Atomabstände h_3 sind $2,99 \text{ \AA}$ [nach E. A. Hylleraas, Z. Krist. 65, 472 (1927)] das Achsenverhältnis ist also $h_1 : h_2 = 4,55 : 2,99 = 1 : 0,657$, also mit grosser Annäherung $1 : 0,666 = 3 : 2$.

Verdreifacht man die erwähnte Abbildung in der Richtung h_3 und verdoppelt man die Abstände in den Richtungen h_1 und h_2 , dann

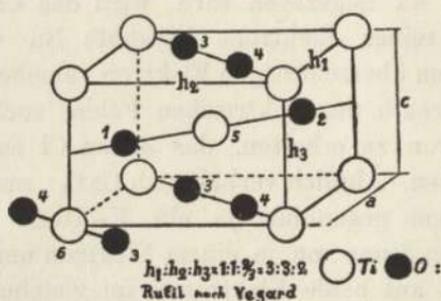


Abb. 18. Elementarwürfel des Rutils nach Vegard. Die offenen Kreise stellen Ti-Atome, die vollen Kreise O-Atome dar.

erhält man mit grosser Annäherung einen tetrakstrigonalen Würfel, dessen 8 Ecken mit je einem Ti-Atom besetzt sind und in dessen Schwerpunkt ein O-Atom liegt. Sowohl die Anordnung der Ti-Atome als auch die jedes der beiden O-Atome bilden also je 12 ineinander gestellte kubische Gitter. Die Anordnung jedes dieser kubischen Gitter bildet nach dem zweiten Hauptsatz der Thermodynamik eine stabile Struktur. Das Gesetz der gegenseitigen Durchdringung der Ti- und der O-Atome ist das der Drehspiegelung $*L_{\omega=90^\circ}^{IV}$; Ebene der Drehspiegelung ist die horizontale Mittelebene zwischen zwei benachbarten Netzebenen, Achsen der Spiegeldrehung sind die vertikalen Mittellinien zwischen zwei in der Richtung einer Nebenachse benachbarten Netzlinien der Ti-Atome. Es beherrscht daher gerade dasjenige Symmetrieelement die Atomanordnung des Rutils, welches Bravais übersehen hatte und infolgedessen die Klasse 19 nicht erhalten hatte [vgl. N. Jb. Min. S. 45 (1926)].

Zur Feinstruktur rechne ich ausser der Anordnung

der Atomschwerpunkte auch deren Verkettung durch die Elektronen. Abb. 19 stellt einen Schnitt nach (110) durch die Atomordnung des Rutil dar. Die vollen Punkte Ti_1 stellen die Lagen der Ti-Schwerpunkte des einen der beiden sich durchdringenden Gitter der Ti-Atome dar; Ti_2 die des anderen Gitters. In der Ebene ($\bar{1}10$) ist die Anordnung dieselbe wie bei (110), nur liegen in (110) die Punkte Ti_2 so, wie in (110) die Punkte Ti_1 . In den Ebenen (110) bilden die Strecken Ti_1O Oktaedernormalen. Jedes Ti-Atom ordnet je eines seiner 4 Elektronen magnetisch einem der 4 nächsten O-Atome zu. Mit seinen 6 eigenen Elektronen erhält

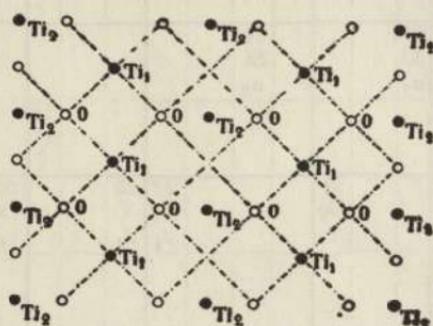


Abb. 19. Schnitt nach (110) durch die Atomanordnung des Rutil.

also jedes O-Atom 8 Elektronen, die ihre magnetischen Achsen den durch dasselbe hindurchgehenden Oktaedernormalen parallel stellen müssen. Infolge der gegenseitigen Durchdringung der Netzebenen durch Ti_1 parallel (110) und der Netzebenen durch Ti_2 parallel ($\bar{1}10$) heben die sämtlichen magnetischen Achsen ihre Wirkung auf Punkte, deren Abstand im Verhältnis zu den Atomabständen gross ist, auf. Die Gesamtanordnung der Ti- und der O-Atome ist also astatisch.

Der tetrakistrigonale Hochcrystalit und der tetragonale Rutil verhalten sich in dieser Hinsicht völlig gleich. Beide Modifikationen stellen die bei den höchsten Temperaturen stabilen Formen von SiO_2 bzw. TiO_2 dar. Für die Atomabstände sind in beiden Fällen die Kräfte 1. Art in der Richtung g massgebend für die Orientierung der Elektronen deren denkbar vollkommenste Astatie. Ich nehme an, dass diese stabilste Anordnung die thermischen Schwingungen der Atome derart dämpfen, dass diese die Intensität der magnetischen Achse nur wenig beeinträchtigen.

9. Übersicht über die Atomanordnung der kristallisierten Elemente.

Von besonderem Interesse ist die von mir aufgestellte Übersicht über die Atomanordnung der kristallisierten Elemente:

	I		II					III			IV				V			VI		VII		VIII			
	R ₂ O ₁		R ₁ O ₁					R ₂ O ₃			R ₁ O ₂				R ₁ H ₃ R ₂ O ₅			R ₁ H ₂ R ₁ O ₃		R ₁ H ₁ R ₂ O ₇		R ₁ O ₄			
	a	b	a	b	c	d	e	a	b	c	a	b	c	d	a	b	c	a	b	a	b	a	b	c	d
1	1 H ?																							2 He ?	
2	3 Li α ₄		4 Be β ₁				5 B ?				6 C ₁ α ₂	6 C ₂ β ₂						7 N ?	8 O ?	9 F ?				10 Ne ?	
3	6 Na α ₄		12 Mg β ₁				13 Al α ₁				14 Si α ₂														
																	15 P ?	16 S α ₂ ^{IV}	17 Cl ?					18 Ar α ₂	
4	19 K α ₄	29 Ca α ₁						21 Sc ?					22 Ti β ₁	23 V α ₄			24 Cr α ₄		25 Mn ?			26 Fe ₁ α ₁	26 Fe ₂ α ₄		
																						27 Co ₁ α ₁	27 Co ₂ β ₁		
																							28 Ni α ₁		
5		20 Cu α ₁					30 Zn β ₁	31 Ga ?			32 Ge α ₂					33 As α ₂ ^{III}		34 Se ?		35 Br ?				36 Kr ?	
6	37 Rb β ₁	38 Sr ?						39 Y ?					40 Zr β ₁	41 Nb ?			42 Mo α ₄							44 Ru β ₁	
																						45 Rh α ₁			
																							46 Pd α ₁		
7		47 Ag α ₁					48 Cd β ₁	49 In α ₁ ^{II}			50 Sn ₁ α ₂	50 Sn ₂ α ₂ ^{II}			51 Sb α ₂ ^{III}			52 Te ?		53 J ?					54 X ?
8	55 Cs ?	56 Ba ?						57 La ?	58 Ce ₁ α ₁			58 Ce ₂ β ₁	73 Ta α ₄					74 W α ₄							76 Os β ₁
																							77 Ir α ₁		
																							78 Pt α ₁		
9		79 Au α ₁	80 Hg ₁ α ₁ ^I	80 Hg ₂ β ₁ ^{II}			81 Tl ?		82 Pb α ₁						83 Bi α ₂ ^{III}			84 Po ?							86 Em ?
10			88 Ra ?					89 Ac ?	90 Th α ₁					91 Pa ?				92 U ?							

I. Bei 3) Li, 3) Na 19) K bestimmen die Elektronen allein den Typus α_4 . Die trigonale Netzzlinie ist magnetisch polar und verlangt eine astatistische Anordnung nach 4 sich nicht schneidenden trigonalen Achsen (Abb. 10) und zwar wegen der magnetischen Anziehung zwischen zwei aufeinanderfolgenden Elementen nach dem Typus α_4 , bei welchem sich verhalten $g:o$ wie $1:0,6136$.

Bei 37) Rb kommt das Prinzip der dichtesten Packung, daneben aber auch noch die eindimensionale Astatierung zur Geltung. — $g:o = 1:\frac{2}{3}\sqrt{6} = 1:1,63298$.

Bei 29) Cu, 47) Ag, 79) Au kommt fast ausschliesslich die dichteste Packung, daneben nur sehr schwach die vierdimensionale Astatierung zur Wirkung. In einem elektrischen Felde lösen die Elektronen schon infolge ihres grossen Abstandes in der Richtung der magnetischen Achse sich leicht von ihrem Kern los und wandern in der entsprechenden Feldrichtung. Die Edelmetalle sind die besten metallischen Leiter. Dass ein Teil der Elektronen stets dissoziiert wäre ist vielleicht möglich, aber weniger wahrscheinlich als bei flüssigen Elektrolyten. Abstand $g:o = 1:2,4493$.

Da 29) Cu vor 37) Rb steht, so ist das Kerngewicht zwar wesentlich aber nicht allein massgebend für die leichte Trennung von Kern und Elektron; es kommt auch die Atomstruktur d. h. die Art des Aufbaues aus Protonen in Betracht. 55) Cs. Es könnte vielleicht zum Typus β_1' mit $g:o = 1:2,1772$ gehören.

II. Bei 4) Be und 5) Mg wird der grössere Abstand in der Richtung der trigonalen Achsen durch die Zweiwertigkeit bedingt, daraus folgt: E—K—E—E—K—E.... In der Richtung der trigonalen Achse stossen sich die benachbarten Elektronen ab. Astatierung erfolgt in der Weise, dass die beiden sich durchdringenden dreiseitig prismatischen Gitter ihre polaren Achsen entgegengesetzt richten.

Bei 20) Ca kommt zu der Zweiwertigkeit das Prinzip der dichtesten Packung noch stärker zur Geltung als bei Be und Mg.

Auffallend ist, dass bei 30) Zn und 48) Co das Prinzip der dichtesten Packung nochmals neben der Zweiwertigkeit d. h. der eindimensionalen Astatierung auftritt. $g:o = 1:2,1772$ liegt zwischen den Werten von $\beta_1 = 1:1,63298$ und $\alpha_1 = 2,4493$, hier kommt also wieder die Atomstruktur mit zur Geltung.

III. Bei 13) Al liegen senkrecht zu einer trigonalen Achse in gleichem Abstände gegen diese die Zentren der 3 Elektronenbahnen in Form eines gleichseitigen Dreiecks. 4 Scharen solcher trigonalen Achsen astatieren sich nach dem Typus α_1 , bei welcher der Abstand o

ein maximaler ist. Für die in der Richtung senkrecht zur trigonalen Achse, also in der Oktaederebene liegenden gleichseitigen Dreiecke gelten also die Richtungen g oder wahrscheinlicher l .

IV. Bei 6) C, 14) S:, 32) Ge 50) Sn kommen ausschliesslich die 4 Valenzen zur Geltung, welche sich nach dem Schema der Abb. 2 gegenseitig astasieren, die Vierwertigkeit mit Berücksichtigung des kleinen Kerns des Diamanten liefert infolge der 4 sich völlig astasierenden Achsen die grösste Stabilität, daher die grosse Härte des Diamanten. Beim Graphit ist der Typus β_2 deformiert.

Bei 22) Ti, 40) Zr 58) Ce₂ herrscht der Typus β_1 d. h. das Prinzip der dichtesten Packung mit eindimensionaler Astasierung. Die 4 Valenzen kommen also nicht zur Geltung. Diese Elemente treten auf, als wären sie zweiwertig.

Bei 58) Ce, 82) Pb 90) Th herrscht ausschliesslich das Prinzip der dichtesten Packung, auch diese treten meist zweiwertig auf.

V. 23) V und 73 Ta kristallisieren wie Fe₂ nach dem Typus α_4 .

VI. Dasselbe gilt für 24) Cr, 42) Mo, 74) W. Wegen der Möglichkeit der Multivalenz ist bei den 5 zuletzt genannten Elementen die Ableitung schwieriger.

VII. Es scheint keine kristallisierte Form dieser Gruppe von Elementen bekannt zu sein.

VIII. Von grösster Bedeutung ist die Kristallisation von Fe. Fe₁ d. h. das γ Eisen kristallisiert nach dem Typus α_1 wie das Al. Es unterscheidet sich von ihm durch die Zugehörigkeit zur Gruppe VIII und von Fe₂ durch dessen starke Magnetisierbarkeit. In der Verbindung Fe₂O₃ ist Fe ebenso kristallisiert wie Al₂O₃, unterscheidet sich von diesem durch seinen starken Magnetismus. Mit O bildet Fe'' die Verbindung FeO, bei welcher also die 6 O-Valenzen durch 2 Fe-Valenzen astasiert werden, während bei Fe₂O₃ die 6 Fe-Valenzen mit 18 O-Valenzen vereinigt sind. In beiden Fällen kommen also auf 1 O-Atom wieder 8 Valenzen. In den rhomboedrischen Karbonaten kommt Fe'' neben Ca und Mg vor; auch bei diesen kommen auf je 1 O-Atom 8 Valenzelektronen. Wie Fe₁ verhalten sich Co₁, Ni, Rb, Pd, Jr, Pt, während Co₂ Ru, Os zum Typus β_1 gehören. Mit zunehmendem Atomgewicht überwiegt also mehr das Prinzip der beiden dichtesten Packungen.

Für den Ferromagnetismus ist massgebend a) das relativ niedrige Atomgewicht, b) die Valenzzahl 3, c) die Anzahl und Struktur der „überschüssigen“ Valenzen, welche vermutlich nach S. 5 sich gruppieren.

Die sehr interessanten Verhältnisse bezüglich der Kräfte 1. und 2. Art bei den Feldspäten zum Cristobalit habe ich bereits in meiner Mitteilung in den Verhandlungen unserer Gesellschaft 54. 2, 1929, erwähnt.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg

für das Jahr 1930.

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 31. Dezember 1930

ordentliche einheimische Mitglieder	104
ordentliche auswärtige Mitglieder	15
ausserordentliche Mitglieder	27
korrespondierende Mitglieder	5

Neu aufgenommen wurden 8 Herren (siehe Mitgliederverzeichnis 1929).

Ausgeschieden sind 4 Mitglieder:

- Dr. *Oppenheimer*, Klara, Fachärztin.
- Dr. *Haag*, Friedrich, Privatdozent, Stuttgart.
- Dr. *Schwab*, Karl Maria, Privatdozent, München.
- Dr. *Heller*, prakt. Arzt, Rothenburg o. Tb.

Durch den Tod verlor die Gesellschaft 2 Mitglieder:

- Dr. *Förtig*, Hermann, Universitäts-Professor.
- Dr. *Guttenberg*, Alexander, Sanitätsrat.

Es wurden 27 Vorträge in 14 Sitzungen gehalten.

Die Vorstandswahl für das nächste Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Rietschel*,
2. Vorsitzender: Herr *Burgeff*,
1. Schriftführer: Herr *Strughold*,
2. Schriftführer: Herr *Wetzel*,
- Kassenwart: Herr *Hoppe-Seyler*,

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

Mitgliederstand

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg
für das Jahr 1930,

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>Lehmann</i> , Karl Bernhard, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
5	1889	Dr. <i>Seisser</i> , Rudolf, Hofrat, prakt. Arzt.
6	1894	Dr. <i>Hofmann</i> , Adam, prakt. Arzt, Sanitätsrat.
7	1896	Dr. <i>Marbe</i> , Karl, Geh. Med. Rat, Universitäts-Professor.
8	1897	Dr. <i>Hellmann</i> , Ludwig, Facharzt, Sanitätsrat.
9	1898	Dr. <i>Burckhard</i> , Georg, Universitäts-Professor.
10		Dr. <i>Beckenkamp</i> , Jakob, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
11	1899	Dr. <i>Stumpf</i> , Julius, Obermedizinalrat, em. Universitäts-Professor.
12		Dr. <i>von Frey</i> , Max, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
13	1903	Dr. <i>Kirchgessner</i> , Philipp, Facharzt.
14		Dr. <i>Schäffer</i> , Raimund, prakt. Arzt.
15		Dr. <i>Reichardt</i> , Martin, Universitäts-Professor.
16		Dr. <i>Rosenberger</i> , Wilhelm, Facharzt, Sanitätsrat.
17	1904	Dr. <i>Harms</i> , Fritz, Universitäts-Professor.
18	1905	Dr. <i>Pauly</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
19	1906	Dr. <i>Fick</i> , Friedrich, Generaldirektor, M. d. R.
20	1908	Dr. <i>Wolde</i> , Oskar, Facharzt.
21		Dr. <i>Ackermann</i> , Dankwart, Universitäts-Professor.
22	1909	Dr. <i>Zieler</i> , Karl, Universitäts-Professor.
23		Dr. <i>Meyer</i> , Oskar B., Facharzt.
24	1911	Dr. <i>Bergrath</i> , Robert, Facharzt, Sanitätsrat.
25		Dr. <i>Emmert</i> , Bruno, Universitäts-Professor.
26		Dr. <i>Magnus-Alsleben</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
27	1912	Dr. <i>Flury</i> , Ferdinand, Universitäts-Professor.
28		Dr. <i>Lubosch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor.
29	1913	Dr. <i>Schmidt</i> , Martin Benno, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
30	1914	Dr. <i>Dahl</i> , Wilhelm, Facharzt.
31		Dr. <i>Seifert</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
32	1915	Dr. <i>Ruland</i> , Ludwig, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
33	1916	Dr. <i>Schleip</i> , Waldemar, Universitäts-Professor.
34	1917	Dr. <i>Rietschel</i> , Hans, Universitäts-Professor.
35	1918	Dr. <i>Dimroth</i> , Otto, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
36	1919	Dr. <i>Port</i> , Konrad, Universitäts-Professor.
37		Dr. <i>Leuchs</i> , Prof. Julius, Direktor. d. bakteriol. Untersuchungs-Anstalt.
38		Dr. <i>Baerthlein</i> , Karl, Universitäts-Professor.
39		Dr. <i>König</i> , Fritz, Geh. Medizinalrat, Universitäts-Professor.
40		Dr. <i>Hagemann</i> , Richard, Universitäts-Professor.
41		Dr. <i>Sapper</i> , Karl Theodor, Geh. Regierungsrat, Universitäts-Professor.
42	1920	Dr. <i>Weinland</i> , Rudolf, Universitäts-Professor.
43		Dr. <i>Penners</i> , Andreas, Universitäts-Professor.
44	1921	Dr. <i>Förster</i> , Alfons, Universitäts-Professor.
45		Dr. <i>Meyer</i> , Max, Universitäts-Professor.
46		Dr. <i>Sticker</i> , Georg, Universitäts-Professor.
47		Dr. <i>Christa</i> , Emanuel, Universitäts-Professor.
48		Dr. <i>Gutmann</i> , Bernhard, prakt. Arzt.
49	1922	Dr. <i>Rost</i> , Georg, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
50		Dr. v. <i>Weber</i> , Eduard, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
51		Dr. <i>Bolza</i> , Hans, Fabrikdirektor.
52		Dr. <i>Kirchner</i> , Heinrich, Universitäts-Professor.
53		Dr. v. <i>Hirsch</i> , Gabriel, Privatgelehrter.
54		v. <i>Hirsch</i> , Paul, Rentner.
55	1923	Dr. <i>Steidle</i> , Hans, Universitäts-Professor.
56		Dr. <i>Häbler</i> , Karl, Universitäts-Professor.
57		Dr. <i>Münch</i> , Josef, Universitäts-Professor.
58		Dr. <i>Gauss</i> , Karl Johann, Universitäts-Professor.
59	1924	Dr. <i>Zöpffel</i> , Helmuth, Facharzt.
60		Dr. <i>Gabbe</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
61		Dr. <i>Rapp</i> , Eugen, prakt. Arzt.
62		Dr. <i>Letterer</i> , Erich, Privatdozent.
63		Dr. <i>Redenz</i> , Ernst, Privatdozent.
64		Dr. <i>Wetzel</i> , Robert, Privatdozent.
65	1925	Dr. <i>Poller</i> , Konrad, Universitäts-Assistent.
66		Dr. <i>Petersen</i> , Hans, Universitäts-Professor.
67		Dr. <i>Strughold</i> , Hubertus, Privatdozent.
68		Dr. <i>Hellmuth</i> , Karl, Privatdozent.
69		Dr. <i>Reinwein</i> , Helmut, Privatdozent.
70	1926	Dr. <i>Kroiss</i> , Otto, Universitäts-Assistent.
71		Dr. <i>Grünthal</i> , Ernst, Privatdozent.
72		Dr. <i>Schieck</i> , Franz, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
73		Dr. <i>Schmidt</i> , Ludwig, Universitäts-Professor.
74		Dr. <i>Hoppe-Seyley</i> , Felix, Privatdozent.
75		Dr. <i>Grofe</i> , Erich, Universitäts-Professor.
76		Dr. <i>Fischer</i> , Herwarth, Universitäts-Professor.
77		Dr. <i>Burgeff</i> , Hans, Universitäts-Professor.
78	1927	Dr. <i>Oberniedermayr</i> , Anton, Universitäts-Assistent.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
79	1927	Dr. <i>Tönnies</i> , Wilhelm, Universitäts-Assistent.
80		Dr. <i>Bohnenkamp</i> , Helmut, Universitäts-Professor.
81		Dr. <i>Bundschuh</i> , Eduard, Oberarzt.
82		Dr. <i>Günting</i> , Heinz, Assistenzarzt.
83		Dr. <i>Lebermann</i> , Friedrich, Assistenzarzt.
84		Dr. <i>Wustrow</i> , Paul, Universitäts-Professor.
85		Dr. <i>De Rudder</i> , Bernhard, Privatdozent.
86	1928	Dr. <i>Kadanow</i> , D., Universitäts-Assistent.
87		Dr. <i>Gfroerer</i> , Facharzt.
88		Dr. <i>Marx</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
89		Dr. <i>Haemel</i> , Joseph, Privatdozent.
90		Dr. <i>Schriever</i> , Hans, Privatdozent.
91		Dr. <i>Riehm</i> , Wolfgang, Privatdozent.
92	1929	Dr. <i>Neff</i> , Th. C., Universitäts-Assistent.
93		Dr. <i>Rummel</i> , Universitäts-Assistent.
94		Dr. <i>Brodführer</i> , Obermedizinalrat.
95		Dr. <i>Kyrieleis</i> , Werner, Privatdozent.
96		Dr. <i>Willer</i> , Hans, Privatdozent.
97	1930	Dr. <i>Jander</i> , Wilhelm, Privatdozent.
98		Dr. <i>Weigmann</i> , Rudolf, Universitäts-Assistent.
99		Dr. <i>Weber</i> , Ullrich, Privatdozent.
100		Dr. <i>Heinicke</i> , Erich, Universitäts-Assistent.
101		Dr. <i>Wurm</i> , Adolf, Universitäts-Professor.
102		Dr. <i>Branscheidt</i> , Paul, Privatdozent.
103		Dr. <i>Dyes</i> , Otto, Privatdozent.
104		Dr. <i>Welte</i> , Adolf, Privatdozent.

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	1920	Dr. <i>Birnbaum</i> , Universitäts-Professor, Dortmund.
7	1922	Dr. <i>Strecker</i> , Herbert, Privatdozent.
8		Dr. <i>Termer</i> , Privatdozent, Guatemala.
9	1923	Dr. <i>Glaser</i> , Karl Ludwig, Universitäts-Professor, Solingen.
10	1925	Dr. <i>Grimm</i> , Hans, Universitäts-Professor, Heidelberg.
11	1930	Dr. <i>Schmitt</i> , Walter, Universitäts-Professor, Essen.
12		Dr. <i>Stahnke</i> , Ernst, Universitäts-Professor, Ludwigshafen.
13		Dr. <i>Bogendörfer</i> , Ludwig, Universitäts-Professor.
14		Dr. <i>Peters</i> , Friedrich, Köln.
15		Dr. <i>Mark</i> , Köln.

Lfd. Jahr der
Nr. Aufnahme

III. Ausserordentliche Mitglieder.

- | | | |
|----|------|---|
| 1 | 1876 | Dr. <i>Braun</i> , Max, Geh. Reg.-Rat, em. Univ.-Prof., Königsberg i. Pr. |
| 2 | 1878 | Dr. <i>Virchow</i> , Hans, Geh. Med.-Rat, em. Universitäts-Professor,
Berlin-Charlottenburg. |
| 3 | 1879 | Dr. <i>Wagenhäuser</i> , Josef, Universitäts-Professor, Tübingen. |
| 4 | 1880 | Dr. <i>Gad</i> , Johannes, Univ.-Professor i. R., Bubentsch bei Prag. |
| 5 | 1885 | Dr. <i>von Müller</i> , Friedrich, Geh. Rat, Univ.-Professor, München. |
| 6 | 1887 | Dr. <i>Berten</i> , Jakob, Universitäts-Professor, München. |
| 7 | | Dr. <i>Rösigen</i> , Philipp, Hofrat, prakt. Arzt. |
| 8 | 1888 | Dr. <i>Lenk</i> , Hans, Geh. Rat, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 9 | | Dr. <i>Landerer</i> , Robert, Facharzt, Stuttgart. |
| 10 | 1889 | Dr. <i>Heim</i> , Ludwig, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 11 | 1891 | Dr. <i>Sommer</i> , Robert, Universitäts-Professor, Giessen. |
| 12 | 1892 | Dr. <i>Riese</i> , Heinrich, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin. |
| 13 | 1893 | Dr. <i>Koll</i> , Eduard, Krankenhaus-Oberarzt, Barmen. |
| 14 | | Dr. <i>von Lenhossék</i> , Michael, Hofrat, Univ.-Professor, Budapest. |
| 15 | 1895 | Dr. <i>von Müller</i> , Koloman, Freiherr, Univ.-Professor, Budapest. |
| 16 | | Dr. <i>Sobotta</i> , Johannes, Universitäts-Professor, Bonn. |
| 17 | | Dr. <i>Wolff</i> , Gustav, Universitäts-Professor, Basel. |
| 18 | 1898 | Dr. <i>Dieudonné</i> , Adolf, Geh. Medizinalrat, Ministerialrat, München. |
| 19 | | <i>Zierler</i> , Fr. E. Hj., Zahnarzt, Hamburg. |
| 20 | | Dr. <i>Helbron</i> , Josef, Professor, Berlin. |
| 21 | 1899 | Dr. <i>Weygandt</i> , Wilhelm, Univ.-Professor, Hamburg. |
| 22 | 1904 | Dr. <i>Peter</i> , Karl, Universitäts-Professor, Greifswald. |
| 23 | | Dr. <i>Manchot</i> , Wilhelm, Hochschul-Professor, München. |
| 24 | 1908 | Dr. <i>Enderlen</i> , Eugen, Geh. Hofrat, Univ.-Professor, Heidelberg. |
| 25 | 1911 | Dr. <i>Schlagintweit</i> , Otto, Privatdozent (beurl.), Berlin. |
| 26 | 1914 | Dr. <i>Müller</i> , Ludwig Robert, Universitäts-Professor, Erlangen. |
| 27 | | Dr. <i>Noll</i> , Hugo, Reg.-Med.-Rat, Bezirksarzt, Krumbach, Schwaben. |

IV. Korrespondierende Mitglieder.

- | | | |
|---|------|--|
| 1 | 1884 | Dr. <i>Ludwig Ferdinand</i> , K. Hoheit, Prinz von Bayern, München. |
| 2 | 1895 | Dr. <i>von Ebner</i> , Viktor, Hofrat, Universitäts-Professor, Wien. |
| 3 | 1905 | Dr. <i>Neuburger</i> , Max, Universitäts-Professor, Wien. |
| 4 | | Dr. <i>Spatz</i> , Bernhard, Geh. Sanitätsrat, Schriftleiter, München. |
| 5 | 1927 | Dr. <i>Beruti</i> , Universitäts-Professor, Buenos-Aires. |

