Ergebnisse der Physiologie / herausgegeben von L. Asher und K. Spiro.

Contributors

Asher, Leon, 1865-1943
Spiro, Karl, 1867-1932
University College, London. Library Services

Publication/Creation

Wiesbaden : Verlag von J. F. Bergmann, 1902.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/db55cpdd

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.
Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

BIC 2811013666

No. 5084/D

60

THE INSTITUTE OF OPHTHALMOLOGY
LONDON

EX LIBRIS

OPHTHALMOLOGY/ HC24 ASHER

B 2 3
20

Digitized by the Internet Archive
in 2014

https://archive.org/details/b21286486

ERGEBNISSE

DER

PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

K. BASCH, PRAG; A. BETHE, STRASSBURG I. E.; W. BIEDERMANN, JENA; F. BLUMENTHAL, BERLIN; R. DU BOIS-REYMOND, BERLIN; H. BORUTTAU, GÖTTINGEN; G. BREDIG, HEIDELBERG; R. BURIAN, LEIPZIG; A. CHAUVEAU, PARIS; M. CREMER, MÜNCHEN; F. CZAPEK, PRAG; P. EHRLICH, FRANKFURT A. M.; W. EINTHOVEN, LEIDEN; A. ELLINGER, KÖNIGSBERG; O. FRANK, MÜNCHEN; M. v. FREY, WÜRZBURG; E. FRIEDMANN, STRASSBURG; O. v. FÜRTH, STRASSBURG; E. FULD, HALLE; D. GERHARDT, STRASSBURG I. E.; R. GOTTLIEB, HEIDELBERG; P. GRÜTZNER, TÜBINGEN; O. HAMMARSTEN, UPSALA; A. HEFFTER, BERN; V. HENSEN, KIEL; H. E. HERING, PRAG; FR. B. HOFMANN, LEIPZIG; F. HOFMEISTER, STRASSBURG; M. JACOBY, HEIDELBERG; A. JAQUET, BASEL; P. JENSEN, BRESLAU; F. KRAUS, GRAZ; A. KREIDL, WIEN; FR. KRUEGER, KIEL; O. LANGENDORFF, ROSTOCK; J. N. LANGLEY, CAMBRIDGE; L. LANGSTEIN, WIEN; J. LOEB, CHICAGO; A. LOEWY, BERLIN; FR. LÜSCHER, BERN; R. MAGNUS, HEIDELBERG; H. MEYER, MARBURG; C. VON MONAKOW, ZÜRICH; G. E. MÜLLER, GÖTTINGEN; J. MUNK, BERLIN; C. NEUBERG, BERLIN; W. PAULI, WIEN; J. PAWLOW, ST. PETERSBURG; H. PRZIBRAM, WIEN; A. PÜTTER, BRESLAU; R. W. RAUDNITZ, PRAG; G. ROSENFELD, BRESLAU; H. SCHNEIDER, STRASSBURG; F. N. SCHULZ, JENA; E. SCHULZE, ZÜRICH; I. SEEMANN, MARBURG; H. SNELLEN jr., UTRECHT; R. SOMMER, GIESSEN; E. H. STARLING, LONDON; R. TIGERSTEDT, HELSINGFORS; A. TSCHERMAK, HALLE; J. v. UEXKÜLL, NEAPEL; H. VOGT, STRASSBURG; FR. VOIT, MÜNCHEN; S. WEBER, STRASSBURG; W. WEYGANDT, WÜRZBURG; H. WIENER, PRAG; E. WINTERSTEIN, ZÜRICH; N. ZUNTZ, BERLIN; H. ZWAARDEMAKER, UTRECHT

HERAUSGEGEBEN VON

L. ASHER
BERN

UND

K. SPIRO
STRASSBURG I. E.

ERSTER JAHRGANG.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.

ERGEBNISSE

DER

PHYSIOLOGIE.

BEARBEITET VON

L. ASHER, BERN; W. BIEDERMANN, JENA; R. DU BOIS-REYMOND, BERLIN; H. BORUTTAU, GÖTTINGEN; W. EINTHOVEN, LEIDEN; R. GOTTLIEB, HEIDELBERG; P. GRÜTZNER, TÜBINGEN; V. HENSEN, KIEL; H. E. HERING, PRAG; F. B. HOFMANN, LEIPZIG; P. JENSEN, BRESLAU; O. LANGENDORFF, ROSTOCK; R. MAGNUS, HEIDELBERG; H. MEYER, MARBURG; C. v. MONAKOW, ZÜRICH; H. PRZIBRAM, WIEN; E. H. STARLING, LONDON; R. TIGERSTEDT, HELSINGFORS (FINNLAND); A. TSCHERMAK, HALLE A. S.; J. v. UEXKÜLL, NEAPEL; H. ZWAARDEMAKER, UTRECHT.

HERAUSGEGEBEN VON

L. ASHER
BERN

UND

K. SPIRO
STRASSBURG I. E.

ERSTER JAHRGANG.

II. ABTEILUNG.

BIOPHYSIK UND PSYCHOPHYSIK.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1902.

Alle Rechte vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

70781

Vorwort.

Der nicht geringen Anzahl litterarischer Unternehmungen, welche sich in den Dienst der Ausbreitung physiologischer Kenntnisse gestellt haben, sollen sich forthin die Ergebnisse der Physiologie anreihen. Ungleich anderen Wissenschaften bedient sich die Physiologie nicht allein eigener Methoden, sondern auch solcher, welche vielen anderen, selbst sehr reich entwickelten Wissensgebieten angehören. Morphologie, Chemie, Physik, Psychologie, die vergleichenden biologischen Wissenschaften, ganz besonders aber auch Pharmakologie, Pathologie und Klinik leihen ihr nicht allein Methoden, sondern auch einen sehr grossen Teil ihres sich täglich vergrössernden Wissensschatzes, welcher unauflösbar in das Lehrgebäude der Biologie eingefügt wird. Wie die Quellen der modernen Biologie von vielen Seiten her zusammenfliessen, so ist auch die Zahl der Forscher und Praktiker sehr gross, welche genötigt sind, im Interesse ihrer eigenen Wissenschaft oder ihres Berufes fort und fort aus der Physiologie wertvolle Belehrung zu schöpfen. Dieser schwierigen Eigenart der Physiologie sollen die „Ergebnisse der Physiologie“ Rechnung tragen, daneben gleichzeitig sich die grosse Erleichterung zu Nutze machen, welche dadurch gegeben ist, dass in dem schönen und grossen Problem der Erforschung des Lebens ein fester, innerer Zusammenhang existiert.

In den Ergebnissen der Physiologie sollen jährlich ganze Gebiete oder einzelne Fragen, welche durch den Gang der Wissenschaft gerade ein besonderes Interesse besitzen, in Form von Essays dargestellt werden. Die für Centralblätter und Jahresberichte so wertvolle Vollständigkeit der Litteratur, sowie die für diese so notwendige rein objektiv referierende Berichterstattung wird nicht angestrebt. Angestrebt wird vielmehr eine originale, kritische und lehrhafte Zusammenfassung, in welcher Forscher auf Grund eigener Erfahrung und nach eigenem Ermessen das biologisch bedeutsame und praktisch wichtige zu einem einheitlichen Bilde gestalten. Da die Ergebnisse jährlich erscheinen und im Verlaufe der Jahre möglichst gleichmässig alle

Gebiete berücksichtigen sollen, hoffen wir zu einer Gesamtdarstellung zu kommen, welche dem Flusse der Wissenschaft stetig folgt.

Die äussere Gruppierung in Biochemie und Biophysik resp. Psychophysik soll keine programmatische Trennung bedeuten, sondern entspricht den zwei am besten ausgebildeten und am meisten angewandten Methoden des gemeinsamen Arbeitsgebietes.

Bern und Strassburg, September 1902.

L. Asher. K. Spiro.

Einteilung des Stoffes bei den Ergebnissen der Physiologie.

A. Biochemie.

A. Allgemeine Biochemie.

1. *Physikalisch-chemische Eigenschaften der Zelle und der Gewebe. (Isotonie Quellung, Adsorption etc.)*
2. *Zell- und Gewebs-Chemie.*
3. *Eiweissstoffe.*
4. *Enzyme.*
5. *Chemie der niederen Lebewesen (Bakterien), Toxine, Antitoxine etc.*

B. Spezielle Biochemie.

Verdauung und Resorption.

I. Mundverdauung, Speichel.
II. Magenverdauung.
III. Dünndarmverdauung nebst Pankreas und Galle in Bezug zur Dünndarmverdauung.
IV. Dickdarmverdauung (Faeces), Darmfäulnis (und Fäulnis).
V. Resorption der Nährstoffe.

Blut und Atmung.

VI. Blut.
1. *Gesamtblut, Morphologie, Leukocytose etc. Allgem. physik.-chem. Verhalten. Alkalescenz etc.*
2. *Bestandteile des Plasmas, der roten Blutkörperchen, Leukocyten etc.*
3. *Gerinnung.*

VII. Blutbildende Organe: Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, Thymus.
VIII. Lymphe, Chylus, Gewebsflüssigkeit.
IX. Chemismus der Atmung.

Sekretion.

X. Niere und Harnsekretion. Harn.
XI. Haut- und Schweiss-Drüsen.
XII. Milchdrüse und Milchbildung. Milch.
XIII. Hoden, Eierstock, Geschlechtsapparat.
XIV. Schilddrüse, Nebenniere, Hypophysis.

Intermediärer Stoffwechsel.

XV. Kohlehydratstoffwechsel, Glucosurie, inkl. Pankreas und Leber.
XVI. Farbstoffbildung.
XVII. Chemismus des Muskels und Quelle der Muskelkraft.
XVIII. Abbau-Vorgänge.
1. Oxydationen.
2. Bildung der stickstoffhaltigen Endprodukte, Harnstoff, Harnsäure etc.
XIX. Synthetische Prozesse.
XX. Fettbildung.

Allgemeiner Stoffwechsel.

XXI. Nährstoffe und Nahrungsmittel.
XXII. Bedarf und Kostmass. — Ausnützung. Kalorienwert. Einfluss verschiedener physiologischer Verhältnisse (Körperoberfläche, Tropen, geistige Arbeit etc.).
XXIII. Wärmehaushalt und Wärmeregulierung.

B. Biophysik und Psychophysik.

A. Allgemeine Biophysik und Psychophysik.

I. Allgemeine Physiologie des Protoplasmas.
1. Lebensbedingungen.
2. Bewegung.
3. Tropismen.
II. Biologische Grundfragen (Herkunft, Tod, Vererbung, Anpassung u. s. w.)
III. Allgemeine Physiologie der Muskeln und Nerven.
1. Mechanik des Muskels.
2. Lebensbedingungen. Erregung und Leitung. Wärmebildung.
3. Nerv- und Muskelgifte.
IV. Allgemeine Physiologie der centralen nervösen Gebilde.
V. Elektrophysiologie.
VI. Allgemeine Sinnesphysiologie und Psychologie.

B. Spezielle Biophysik und Psychophysik.

Kreislauf.

I. Mechanik des Herzens.
II. Mechanik des Kreislaufs.
III. Herzmuskel und Herzinnervation.
IV. Innervation der Gefässe.
V. Herz- und Gefässgifte.

Spezielle Bewegungslehre.

VI. Mechanik der Atmung.
VII. Innervation der Atmung.
VIII. Bewegung der Verdauungsorgane.
IX. Innervation der Verdauungsorgane.
X. Bewegung des Urogenitalapparats.
XI. Innervation des Urogenitalapparats.
XII. Stimme und Sprache.
XIII. Innervation des Kehlkopfs.
XIV. Gehen und Stehen. Spezielle Muskelmechanik. Gelenkbewegung.

Funktionen der centralen nervösen Gebilde.

XV. Die Centren und Bahnen des Rückenmarks und der niederen Hirnteile.
XVI. Die Centren und Bahnen der höheren Hirnteile.
XVII. Die somatischen Erscheinungen im Centralnervensystem. — Narkose.

Sinnesempfindungen.

XVIII. Lehre vom Sehen.
1. Dioptrik und Accommodation.
2. Licht- und Farbensinn.
3. Raumsinn.
XIX. Gehör.
1. Schallleitung. Mechanik des Mittelohrs. Nebenapparate.
2. Schallempfindung und Wahrnehmung.
XX. Hautsinne. Bewegungsempfindungen. Gemeingefühle.
XXI. Funktionen der Vorhofbogengangsapparate.
XXII. Geruch. Geschmack.

Physiologische Psychologie.

XXIII. Einfache psychische Prozesse. Reaktionszeit.
XXIV. Sprechen. Lesen. Schreiben.
XXV. Schlaf. Traum. Hypnotismus.

BIOPHYSIK

UND

PSYCHOPHYSIK.

Inhalts-Verzeichnis.

Seite

I. Die Protoplasmabewegung. Von P. Jensen, Breslau 1

I. Einleitung, Begriffsbestimmungen 3

II. Thatsächliches 5

a) Das Vorkommen der Protoplasmabewegung 5

b) Die Erscheinungsweise der Protoplasmabewegung im allgemeinen 6

c) Die Bewegungserscheinungen des Protoplasmas unter verschiedenen äusseren Bedingungen 8

1. Pseudopodienlosigkeit oder Oberflächenminimum 9

2. Expansions-Stadium 10

3. Maximale Oberflächenentfaltung 13

4. Kontraktions-Stadium 17

d) Die Rolle innerer Bedingungen bei der Protoplasmabewegung 22

1. Bedeutung des Zellkernes 22

2. Einige sonstige innere Bedingungen 23

III. Theoretisches 23

a) Die ökologische Bedeutung der Protoplasmabewegung 24

b) Zur mechanischen Analyse 25

1. Voraussetzungen 25

2. Versuch einer Analyse der wichtigsten Erscheinungen 29

3. Die Energieverwandlungen bei der Protoplasmabewegung 40

II. Regeneration. Von H. Przibram, Wien 43

Litteratur 43

Definition, Begrenzung des Referates 74

1. Physiologische Regeneration 75

2. Autotomie (inkl. ungeschlechtl. Fortpflanzung) 80

3. Versuchsmethoden (inkl. Transplantation) 88

4. Verbreitung der Regeneration (Verzeichnis der bisher festgestellten Regenerationen, als „Reg.-Verz." im Referate weiter citiert) 90

5. Erste Vorgänge (Wundverschluss) 104

6. Zur Regeneration notwendige Teile (inkl. Keimblätter; Nerven) 106

7. Formbildung und Vollendung 108

8. Regenerationsdauer und bestimmende Einflüsse 111

9. Atypische Regenerationen (Heteromorphose, Hypotypie etc.) 112

10. Regeneration von schiefen und mehrfachen Wundflächen aus 117

Seite

III. Elektrophysiologie. Von W. Biedermann, Jena 120
I. Erregung und Erregbarkeit der Muskeln 121
II. Leitungsvermögen und Erregbarkeit, Galvanotropismus 141
Polare Stromeswirkungen 159

IV. Nerv- und Muskelgifte. Von H. Meyer, Marburg 197
I. Gifte der Cerebrospinalnerven 199
II. Gifte der sympathischen Nerven 207
III. Muskelgifte 209

V. Psychologie und Biologie in ihrer Stellung zur Tierseele. Von J. v. Uexküll, Neapel 212

VI. Intrakardialer Druck und Herzstoss. Von R. Tigerstedt, Helsingfors (Finnland) 234

VII. Herzmuskel und intrakardiale Innervation. Von O. Langendorff, Rostock . 263
Litteratur 264
I. Fortschritte der Methodik 275
1. Untersuchung des Kaltblüterherzens 276
2. Untersuchung des Warmblüterherzens 278
II. Allgemeine physiologische Eigenschaften des Herzmuskels 282
1. Reizbarkeit 282
2. Reizleitung 285
3. Verhalten des gereizten Herzmuskels 287
a) Besondere Reaktionen 287
b) Rhythmizität des Herzmuskels bei Dauerreizen 289
c) Tetanus des Herzmuskels 291
d) Verhalten des schlagenden Herzens bei Extrareizen 294
III. Die Blutversorgung des Herzmuskels 298
1. Absperrung und geänderte Stärke des Blutstromes 298
2. Einfluss der Wandspannung und der Stärke des Herzschlages auf den Blutlauf in den Kranzgefässen. Irrigationskoeffizient 301
IV. Die chemischen Bedingungen des Herzschlages 302
1. Ernährung des Herzmuskels 302
a) Kaltblüterherz 303
b) Herz der Warmblüter 309
2. Atmung des Herzmuskels 312
a) Sauerstoffbedürfnis des Kaltblüterherzens 313
b) Warmblüterherz 314
c) Einfluss der Kohlensäure 316
3. Zusammenfassung 316
V. Die Ursache des Herzschlages 317
1. Einleitung 317
2. Automatie und innere Herzreize 322
3. Neurogene Automatie, Rhythmizität und Koordination 325
a) Die Ganglientheorie 325
b) Suprematie der Sinusganglien 329
c) Andere Theorien 331
4. Myogene Automatie und muskuläre Leitung 333
a) Grundlagen der Theorie 334
b) Einwürfe 337
5. Schluss 344

Seite

VIII. Die Innervation der Gefässe. Von L. Asher, Bern 346
Litteratur 346
Die centrale Gefässinnervation 349
A. Das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata 349
B. Die Gefässnervencentren im Rückenmark 359
Der periphere Gefässtonus 360

IX. Mechanik der Atmung. Von R. du Bois-Reymond, Berlin 377
Litteratur 377
I. Vergleichendes 378
II. Die mechanischen Bedingungen für die Atembewegungen 380
III. Die Bewegungsform 382
IV. Die Wirkung der Muskeln 387
V. Die accessorischen Atembewegungen 394
VI. Druck- und Volumverhältnisse 397

X. Innervation der Atmung. Von H. Boruttau, Göttingen 403

XI. Pharmakologie der Atemmechanik. Von R. Magnus, Heidelberg 409
Litteratur 409
Wirkungen auf die Endigungen der sensiblen und motorischen Nerven und die Atemmuskeln 415
Beeinflussung des Atemcentrums 425

XII. Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanals. Von E. H. Starling, London . . 446
Schluckakt 446
Litteratur 446
Nervöser Mechanismus des Schluckaktes 450
Der Magen 451
Litteratur 451
Bewegungen während normaler Verdauung 452
Die von aussen stammende Innervation des Magens 453
Dünndarm 455
Litteratur 455
Normale Bewegungen 456
Der Einfluss der Kreislaufsverhältnisse auf die Darmthätigkeit 459
Einfluss des Nervensystems 459
Einfluss des N. Vagus 459
Einfluss des Sympathicus 460
Centrale Innervation 461
Dickdarm 462
Litteratur 462
Normale Bewegungen 462
Äussere Innervierung des Dickdarms 463
Defäkation 464
Nervöser Mechanismus der Defäkation 465

XIII. Stimme und Sprache. Von P. Grützner, Tübingen 466
Litteratur 466
A. Stimme 468
B. Sprache 486

Seite

XIV. Die intracentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur
Von H. E. Hering, Prag 503

XV. Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn.
Von C. v. Monakow, Zürich 534
Litteratur 534
I. Einleitung 561
II. Allgemeines über die Ausfallssymptome 563
III. Allgemeine Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden 575
a) Physiologische Exstirpationsmethode 575
b) Physiologische Reizmethode 581
c) Negative Schwankung 584
d) Anatomische Methoden 587
e) Vergleichend anatomische Methode 598
f) Klinisch-anatomische Untersuchungsmethoden 601
IV. Lokalisation der Bewegungen im Cortex 603
V. Lokalisation der Sensibilität im Cortex 621
VI. Lokalisation des Gesichtssinnes im Cortex 642

XVI. Theorie der Narkose. Von R. Gottlieb, Heidelberg 666

XVII. Die Accomodation des menschlichen Auges. Von W. Einthoven, Leiden . . 680

XVIII. Die Hell-Dunkeladaptation des Auges und die Funktion der Stäbchen und Zapfen.
Von A. Tschermak, Halle a. S. 695
Einleitung 695
Erster Teil. Thatsachenmaterial 697
I. Allgemeiner Vergleich der Reizbarkeit des helladaptierten und des dunkeladaptierten Auges 697
Litteratur 697
II. Vergleich der Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im Hellauge und im Dunkelauge 709
Litteratur 709
III. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter im Hellauge und im Dunkelauge, sowie auf den verschiedenen Netzhautteilen (Purkinjesches Phänomen) 717
Litteratur 717
A. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter im helladaptierten und im dunkeladaptierten Auge 718
B. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter auf verschiedenen Netzhautteilen 723
IV. Über die Bedeutung der Netzhautstelle (Feldgrösse) sowie der Lichtstärke und der Adaptation für farblose Mischungen und für optische Gleichungen Farbentüchtiger 724
Litteratur 724
A. Über die Bedeutung der Netzhautstelle (Feldgrösse) oder Netzhautregion 725
B. Über die Bedeutung der Lichtstärke und der Adaptation für farbige und farblose centrale und extramakulare Gleichungen Farbentüchtiger . . . 727
C. Über die relative Helligkeit sog. farbiger Lichter beim Farbloserscheinen im stark indirekten Sehen und die Bedeutung von Lichtstärke und Adaptation für sog. farblose Helligkeitsgleichungen dortselbst 729

Seite

V. Über die Hell Dunkeladaptation und die optischen Gleichungen Farbenblinder 732
Litteratur 732
A. Beobachtungen an Partiell-Farbenblinden 734
I. Das Newtonsche Lichtermischungsgesetz und die Helligkeitsverteilung im Spektrum bei Rotgrünblinden 734
II. Die sog. Rotblinden und die sog. Grünblinden und die beiden Gruppen der Farbentüchtigen 742
B. Beobachtungen an Totalfarbenblinden 752
VI. Über die Bedeutung der Netzhautstelle und des Adaptationszustandes für die Nachbilder und kurzdauernder Reizung beim Farbentüchtigen und beim Totalfarbenblinden 758
Litteratur 758
VII. Über die Sehschärfe des helladaptierten und des dunkeladaptierten Auges beim Farbentüchtigen und beim Totalfarbenblinden 768
Litteratur 768
VIII. Über periphere objektive Vorgänge bei der Hell-Dunkeladaptation 774

Zweiter Teil. Theoretisches 780

XIX. Die neueren Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. Von F. B. Hofmann, Leipzig 801

Litteratur 801
Einleitung 802
Stand der Frage um die Mitte der 90er Jahre 805
Zusammensetzung des binokularen Sehfeldes aus unokularen Bestandteilen . . 810
Doppeltsehen mit einem Auge 817
Anomale Netzhautbeziehung 819
Zusammenfassung und Schluss 842

XX. Die Fortschritte in einigen Teilen der Physiologie des Gehörs. Von V. Hensen, Kiel 847

Litteratur 847
Der Schallleitungsapparat 852
Äusseres Ohr und Gehörgang 852
Das Trommelfell 854
Die Kette der Gehörknöchelchen 857
Tuba Eustachii 859
Funktion der Muskeln des Paukenapparates 860
Die Gehörempfindung 870
Die Methoden der Gehörprüfung 870
Wirkung der Steigbügelbewegung 873
Fortpflanzung des Schalles und die Empfindlichkeit des Ohres 875
Grenzen des Tongehörs 881
Zahl der für die Tonwahrnehmung nötigen Schwingungen 883
Ermüdung und Abschwingen 884
Das Hören bei Veränderung der Tonhöhe 885
Empfindung der Geräusche 886
Untersuchungen über die Art wie die Schnecke funktioniert 889
Nervus acusticus 892
Verlauf und Ende des Acusticus im Gehirn 894

Seite

XXI. Geruch. Von H. Zwaardemaker, Utrecht 896

Litteratur 896
§ 1. Physikalisches über Riechstoffe 897
§ 2. Mechanismus des Riechens; Geschmacks- und Tastkomponente 898
§ 3. Olfaktometrie 900
§ 4. Mischung und Kompensation 905
§ 5. Unterschiedsschwelle, Reaktionszeit, Ermüdung, Atemreflexe 905
§ 6. Klassifikation der Gerüche 907
§ 7. Odoriphoren, Odorimetrie 908
§ 8. Spezifische Energien des Geruchs 909

Autoren-Register 910

I.

Die Protoplasmabewegung.

Von

P. Jensen, Breslau.

Litteratur:

Eine erschöpfende Zusammenstellung der Litteratur ist nicht angestrebt. Ebenso wie in vorliegender Abhandlung nur die wesentlichen Punkte hervorgehoben werden sollen, so ist auch die Litteratur nur in dem Masse berücksichtigt, als sie das thatsächliche und theoretische Material für die Darstellung der Hauptzüge darbietet. Die hinter den Autorennamen befindlichen Zahlen bezeichnen das Jahr der nebenstehenden Veröffentlichungen. Auf diese beziehen sich auch die gleichlautenden Zahlen im Text.

Berthold, G. (86), Studien über Protoplasmamechanik. Leipzig 1886.

de Bary, A. (64), Die Mycetozoen. 2. Aufl. Leipzig 1864.

Brandt, K. (90), Neue Radiolarienstudien. Mitt. d. Ver. Schleswig-Holsteiner Ärzte, 12. Heft, 3. Stück 1890.

Brass, A. (83), Biologische Studien. I, Heft 1. Halle 1883.

Bütschli, O. (92), Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Leipzig 1892.

Derselbe (97), Referat über E. Crato, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Elementarorganismus. Zoolog. Centralbl. IV. 1897. S. 41.

Derselbe (00), Referat über L. Rhumbler, Physikalische Analyse von Lebenserscheinungen der Zelle, II. Zoolog. Centralbl. VII. 1900.

Derselbe (01), Meine Ansicht über die Struktur des Protoplasmas und einige ihrer Kritiker. Archiv f. Entwickelungsmechanik. Bd. XI. 1901. S. 499.

Crato, E. (96), Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Elementarorganismus. Beiträge z. Biolog. d. Pflanzen. Bd. VII. 1896. S. 407.

Engelmann, Th. W. (79), Physiologie der Protoplasma- und Flimmerbewegung. Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. I. Teil I. 1879. S. 343.

Flemming, W. (96), Morphologie der Zelle. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwickelungsgesch. 1895. 1896. S. 251.

Heidenhain, M. (98), Einiges über die sogen. Protoplasmaströmungen. Sitz.-Ber. d. phys.-med. Gesellsch. Würzburg. 1897. 1898. S. 116.

Hering, E. (88), Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos, Bd. IX. 1888.

Hertwig, O. (93), Die Zelle und die Gewebe. Bd. I. Jena 1893.

Hörmann, G. (99), Die Kontinuität der Atomverkettung, ein Strukturprinzip der lebendigen Substanz. Jena 1899.

Hofer, B. (89), Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Kerns auf das Protoplasma. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 17. 1889.

Jensen, P. (96), Über individuelle physiologische Unterschiede zwischen Zellen der gleichen Art. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 62. 1896. S. 172.

Derselbe (00a), Über den Aggregatzustand des Muskels und der lebendigen Substanz überhaupt. Ebendaselbst. Bd. 80. 1900. S. 176.

Derselbe (00b), In Sachen des Aggregatzustandes der lebendigen Substanz. Ebendaselbst. Bd. 83, 1900. S. 1.

Derselbe (01a), Zur Analyse der Muskelkontraktion. Ebendaselbst. Bd. 86. 1901. S. 47.

Derselbe (01b), Untersuchungen über Protoplasmamechanik. Ebendaselbst. Bd. 87. 1901. S. 361.

Derselbe (02), Einige allgemein-physiologische Begriffe. Verworns Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. I. 1902.

Klebs, G. (87), Über den Einfluss des Kerns in der Zelle. Biolog. Centralbl. Bd. 7. 1887.

Kühne, W. (64), Untersuchungen über das Protoplasma und die Kontraktilität. Leipzig 1864.

Derselbe (97, 98), Über die Bedeutung des Sauerstoffs für die vitale Bewegung. Zeitschrift f. Biologie. N. F. Bd. 17. 1897. S. 43 u. Bd. 18. 1898. S. 425.

Le Dantec, F. (95), Sur l'adhérence des Amibes aux corps solides. Comptes rendus Acad. scienc. 1895. S. 210.

Meltzer, S. J. (94), Über die fundamentale Bedeutung der Erschütterung für die lebende Materie. Zeitschr. f. Biologie. N. F. Bd. 12. 1894. S. 466.

Pfeffer, W. (91a), Über Aufnahme und Ausgabe ungelöster Körper. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 16. 1891. S. 149.

Derselbe (91b), Zur Kenntnis der Plasmahaut und der Vakuolen. Ebendaselbst, Bd. 16. 1891. S. 187.

Quincke, G. (88), Über periodische Ausbreitung von Flüssigkeitsoberflächen und dadurch hervorgerufene Bewegungserscheinungen. Ann. d. Physik. Bd. 271. 1888. S. 580.

Rhumbler, L. (98), Physikalische Analyse von Lebenserscheinungen der Zelle, I. Bewegung, Nahrungsaufnahme, Defäkation, Vakuolenpulsation und Gehäusebau bei lobosen Rhizopoden. Archiv f. Entwickelungsmech. Bd. 7. 1898. S. 103.

Derselbe (99), Allgemeine Zellmechanik. Ergebn. d. Anatomie u. Entwickelungsgesch. Bd. VIII. 1898. 1899. S. 543.

Rosen, F. (01), Studien über das natürliche System der Pflanzen. Cohns Beiträge z. Biologie d. Pflanzen. Bd. VIII. 1901. S. 3.

Schaudinn, F. (95), Untersuchungen an Foraminiferen. I. Calcituba polymorpha Roboz. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 59. 1895. S. 191.

Schenck, F. (97), Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Protoplasmabewegung und Kontraktion. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 66. 1897. S. 241.

Schultze, M. (54), Über den Organismus der Polythalamien. Leipzig 1854.

Derselbe (63), Das Protoplasma der Rhizopoden und der Pflanzenzellen. Leipzig 1863.

Schulze, F. E. (75), Rhizopodenstudien, III. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. XI. 1875. S. 136.

Verworn, M. (89a), Psycho-physiologische Protisten-Studien. Jena 1889.

Derselbe (89b), Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 45. 1889.

Derselbe (90), Die polare Erregung der Protisten durch den galvanischen Strom, II. Ebendaselbst. Bd. 46. 1890. S. 267.

Derselbe (91), Die physiologische Bedeutung des Zellkerns. Ebendaselbst. Bd. 51. 1891. S. 1.

Derselbe (92), Die Bewegung der lebendigen Substanz. Jena 1892.

Derselbe (94), Biologische Protistenstudien, II. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 50. 1894.

Derselbe (96a), Untersuchungen über die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den konstanten Strom, III. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 62. 1896. S. 415.

Derselbe (96b), Der körnige Zerfall. Ein Beitrag zur Physiologie des Todes. Ebendaselbst. Bd. 63. 1896. S. 253.

Derselbe (96c), Zellphysiologische Studien am Roten Meer. Sitzgsber. d. Kgl. Preuss. Acad. d. Wiss., phys.-math. Cl. Bd. 46. 1896. S. 1243.

Derselbe (97a), Die polare Erregung der lebendigen Substanz durch den konstanten Strom, IV. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 65. 1897.

Derselbe (97b), Allgemeine Physiologie. Ein Grundriss der Lehre vom Leben. II. Aufl. Jena 1897.

Zacharias, O. (86), Experimentelle Untersuchungen über Pseudopodien-Bildung. Biolog. Centralbl. Bd. 5. 1885/86. S. 259.

Inhalt.

Seite

I. Einleitung, Begriffsbestimmungen 3
II. Thatsächliches 5
a) Das Vorkommen der Protoplasmabewegung 5
b) Die Erscheinungsweise der Protoplasmabewegung im allgemeinen 6
c) Die Bewegungserscheinungen des Protoplasmas unter verschiedenen äusseren Bedingungen 8
1. Pseudopodienlosigkeit oder Oberflächenminimum 9
2. Expansions-Stadium 10
3. Maximale Oberflächenentfaltung 13
4. Kontraktions-Stadium 17
d) Die Rolle innerer Bedingungen bei der Protoplasmabewegung 22
1. Bedeutung des Zellkernes 22
2. Einige sonstige innere Bedingungen 23
III. Theoretisches 23
a) Die ökologische Bedeutung der Protoplasmabewegung 24
b) Zur mechanischen Analyse 25
1. Voraussetzungen 25
2. Versuch einer Analyse der wichtigsten Erscheinungen 29
3. Die Energieverwandlungen bei der Protoplasmabewegung 40

I. Einleitung, Begriffsbestimmungen.

Unter „Protoplasmabewegung“ versteht man bekanntlich die aktiven Bewegungsvorgänge des rhizopodoiden Protoplasmas, wie desjenigen der Rhizopoden, Myxomyceten, Heliozoen, Radiolarien, mancher Pflanzenzellen, der Leukocyten etc. Streng genommen ist ja auch die aktiv bewegliche Substanz der Muskeln und Flimmerhaare zum Protoplasma zu zählen; da aber die Bezeichnung „Protoplasmabewegung“ eine alteingebürgerte und unzweideutige ist, so kann sie im üblichen engeren Sinne beibehalten werden.

Im folgenden ist daher auch unter Protoplasma schlechthin stets das rhizopodoide zu verstehen.

Hier seien sofort noch einige weitere Begriffe kurz definiert, von denen im folgenden Gebrauch zu machen ist[1]):

Unter „Plasmakörper" einer Zelle verstehe ich die protoplasmatische Grundmasse nebst den ihr eingelagerten ungelösten Körpern, soweit sie nicht Plasmaprodukte (O. Hertwig [93, S. 125 ff.]) sind, also nebst Zellkern, etwaigen Centrosomen, Choroplasten, Granula[2]), Krystallen und Tröpfchen. Denken wir uns aus dem Plasmakörper den oder die Zellkerne und etwaige Centrosomen und Choroplasten entfernt, so bleibt das „Protoplasma" übrig. Auf Grund der Thatsache ferner, dass in jeder lebendigen Zelle zwei genauer charakterisierbare Gruppen von Stoffen zu finden sind, nämlich das „Stoffwechselmaterial" d. h. die normalerweise in den Stoffwechsel der Zelle eintretenden Körper, und die „Stoffwechselprodukte", können wir zweckmässigerweise einige weitere begriffliche Trennungen vornehmen. Ziehen wir vom „Protoplasma", alle ungelösten Stoffwechselmaterialien und Stoffwechselprodukte ab, nämlich alle Granula, Krystalle und Tröpfchen, so bleibt die „protoplasmatische Grundmasse" übrig. Zu dem wichtigen Begriffe der „lebendigen Substanz" gelangen wir ferner, wenn wir aus dem „Plasmakörper" sämtliche Stoffwechsel-Materialien und -Produkte entfernen; dann bleiben einige Bestandteile des Protoplasmas und Kernes (sowie etwaiger Centrosomen und Choroplasten) zurück, deren Hauptmasse wohl die nur annähernd charakterisierbaren Biogensubstanzen (Verworn [97b, S. 483 ff.]) darstellen, in welchen wir uns noch gewisse Fermente, Salze, Wasser und sonstige Stoffe gelöst zu denken haben. Wenn wir endlich dem „Plasmakörper" seine „Plasmaprodukte", wie Zellmembranen, Gehäuse etc. zuerteilen, so wird das „lebendige System" vollständig; den letzteren Ausdruck kann man als allgemeine Bezeichnung für lebendige Zellen und Zellkomplexe verwenden. Eine nähere Begründung dieser Begriffsbestimmungen wurde a. a. O. gegeben.

Kehren wir nach dieser Einflechtung wieder zur Definition der Protoplasmabewegung zurück. Man fasst diese bekanntlich mit der Muskel- und Flimmerbewegung in eine grosse Gruppe von Bewegungsarten lebendiger Systeme zusammen, welchen man die Bezeichnung„ Kontraktionserscheinungen" beigelegt, während man die Fähigkeit, solche zu zeigen, „Kontraktilität" genannt hat. Die Kontraktionserscheinungen sind allgemein charakterisiert durch aktive Lageverschiebungen der Massenteilchen der protoplasmatischen Grundmasse (und ihrer Differenzierungen, wie Muskelfibrillen, Myoide und Cilien), welche zu Mitbewegungen der verschiedensten Teile des lebendigen Systems (wie Zellkerne, Granula, Vakuolen) und in der Regel zu Form- und häufig zu Ortsveränderungen des ganzen Systems führen.

[1]) Vergl. hierüber P. Jensen (01b, S. 362 f. und 02).

[2]) Mit Einschluss von Stärkekörnern, Dotterplättchen etc.

Von der Muskel- und Flimmerbewegung unterscheidet sich die Protoplasmabewegung besonders durch die beträchtlichere Grösse der möglichen Lageverschiebungen der Massenteilchen und den vielseitigeren äusseren Formenwechsel, welchen bei den ersteren Bewegungsarten durch die eigenartigen histologischen Bauverhältnisse der betreffenden lebendigen Gebilde eine engere Grenze gezogen ist.

Was die Darstellung der Protoplasmabewegung betrifft, so schien es mir für eine brauchbare Wiedergabe der neueren Thatsachen und Anschauungen dieses Gebietes erforderlich, dasselbe noch einmal vollständig zu durchwandern; denn seit der letzten Bearbeitung des ganzen Gegenstandes durch Engelmann (79) hat derselbe sich nach verschiedenen Seiten hin bedeutend weiter entwickelt, ohne wieder eine zusammenfassende Behandlung erfahren zu haben. Es war mein Bestreben, nur das wesentliche an Thatsachen und Hypothesen in ausführlicherer Übersicht zu bringen; daher wurde auch von einer erschöpfenden Wiedergabe der Litteratur abgesehen und die Darstellung nur soweit chronologisch angelegt als es die lediglich nach sachlichen Gesichtspunkten gewählte Disposition zuliess.

Die letztere sei mit wenigen Worten angedeutet: Es wird zunächst das thatsächliche Material verzeichnet werden, und zwar einerseits das Vorkommen der Protoplasmabewegung, andererseits die wechselnde Erscheinungsweise derselben und ihre Abhängigkeit von den verschiedenen Bedingungen. Im zweiten, theoretischen Hauptteil wird zuerst in Kürze der ökologischen[1]) Bedeutung der Protoplasmabewegung gedacht werden. Dann folgt die mechanische Analyse in mehreren Teilen: zunächst ein Überblick über die erforderlichen Voraussetzungen besonders bezüglich des Aggregatzustandes der protoplasmatischen Grundmasse (vergl. S. 4 u. 26) und ihrer Energieverhältnisse; hieran schliesst sich der Versuch einer Analyse der wichtigsten Erscheinungen der Protoplasmabewegung, und endlich werden die Energieverwandlungen bei der letzteren in abgeschlossener Kette für sich dargestellt werden.

II. Thatsächliches.

a) Das Vorkommen der Protoplasmabewegung.

Die Protoplasmabewegung finden wir bei allen Sarkodinen und sonstigen rhizopodoiden (rhizopodenähnlichen) Zellen und Zellkomplexen. Bei den Sarkodinen, zu denen man auch die Myxomyceten stellen kann[2]), haben wir die drei grossen Gruppen der Rhizopoden s. str., der Heliozoen und Radiolarien;

[1]) d. h. die Bedeutung für die Erhaltung und den Lebenshaushalt der betreffenden Organismen; vergl. Jensen (01 b, S. 383).

[2]) Vergl. Rosen (01, S. 57 ff.).

unter den übrigen rhizopodoiden Zellen sehen wir eine Schar von Pflanzenzellen nach Art der bekannten Blattzellen von Vallisneria und der Haarzellen von Tradescantia, ferner gehören hierher die amöboiden Eizellen und Ento-, Meso- und Ektodermzellen vieler niederen Metazoen sowie die weissen Blutkörperchen und manche Pigment- und Darmepithelzellen auch der höheren Tiere.

Bekanntlich gehen die Zellen mit ausgesprochener Protoplasmabewegung allmählich in solche mit nicht mehr wahrnehmbar aktiv bewegtem Protoplasma über. Von solchen Übergangsformen der Protoplasmabewegung wird in dieser Darstellung im allgemeinen abgesehen werden, desgleichen von den Bewegungen bei der Zellteilung und von denjenigen, welche Übergänge von der Protoplasmabewegung zur Flimmer- und Muskelbewegung[1]) repräsentieren.

b) Die Erscheinungsweise der Protoplasmabewegung im allgemeinen.

So mannigfaltig wie die erwähnten Arten der kontraktilen Zellen, ist auch die Erscheinungsweise der Protoplasmabewegung bei den verschiedenen Plasmakörpern. Immerhin lässt sich diese Fülle der Formveränderlichkeiten ganz gut in drei Gruppen ordnen.

In die erste Gruppe gehören die Plasmakörper mit amöboider Bewegung s. str., wie wir sie bei den amoebaeformen Rhizopoden, Myxomyceten, amöboiden Zellen niederer Metazoen und bei allen weissen Blutkörperchen wahrnehmen. Ferner zeigen eine Zusammengehörigkeit in der Erscheinungsweise der Protoplasmabewegung die Retikularien (auch Foraminiferen oder Thalamophoren genannt), Heliozoen und Radiolarien; dieser zweite Bewegungstypus sei nach Engelmann (79) als Fädchenströmung bezeichnet. Eine dritte Gruppe endlich bilden die Cirkulations- und Rotationsbewegungen der in abgeschlossenen Hohlräumen befindlichen pflanzlichen Plasmakörper; ihnen können auch die Cirkulationsbewegungen angereiht werden, welche das Entoplasma mancher Retikularien (Schaudinn [95, S. 213 ff.]) und vieler Infusorien (Brandt [90], Verworn [97b, S. 159]) ausführt, ohne dass nennenswerte äussere Formveränderungen der Plasmakörper damit verbunden zu sein brauchen[2]). Die Bewegungsweisen dieser letzteren Gruppe werden, soweit sie sich nicht mit denjenigen der beiden ersten Kategorien kombinieren, in der folgenden Darstellung nur gestreift werden. Denn besonders die Bewegungen der Pflanzenzellen zeigen, trotz vielen wichtigen

---

[1]) Näheres hierüber siehe bei Engelmann (79, S. 344).

[2]) Änderungen der äusseren Form, welche in manchen Fällen der amöboiden Bewegung ähnlich werden, sind bei Infusorien recht häufig (vergl. auch oben): diese „Metabolie" kann durch Myoide bedingt sein, wie z. B. bei Spirostomum, oder ohne solche zustande kommen, wie etwa bei Euglena.

Übereinstimmungen mit jenen, sowohl in den Erscheinungen als auch in deren Bedingungen recht erhebliche Abweichungen und manche Eigenarten, welche eine gesonderte Behandlung wünschbar machen.

Bei allen Formen der Protoplasmabewegung können wir im allgemeinen zwei Komponenten unterscheiden, die als sphärogene und cylindrogene Bewegungskomponente bezeichnet seien. Die erstere wirkt im Sinne einer Verkleinerung der Oberfläche des Protoplasmas, was zum vollkommensten Ausdruck kommt, wenn das Protoplasma Kugelform annimmt oder in einzelne kleinere Kugeln zerfällt. Umgekehrt erstrebt die cylindrogene Bewegungskomponente eine Vergrösserung der Protoplasmaoberfläche, indem anstatt der Kugeln im allgemeinen cylinderförmige Gebilde entstehen; das äussert sich besonders deutlich in der Bildung der grossen Pseudopodiennetze der Retikularien (Foraminiferen). Sehr häufig zeigt derselbe Protoplasmakörper gleichzeitig cylindrogene und sphärogene Bewegung, welche sich dann hinsichtlich ihrer Beeinflussung seiner Oberflächengrösse völlig kompensieren können. Eine Veränderung der letzteren wird erst zur That, wenn eine der Bewegungskomponenten überwiegt: ist dies die cylindrogene, so erfolgt eine Oberflächenzunahme, eine Expansion des Protoplasmas, im anderen Falle eine Oberflächenabnahme oder Kontraktion. Die Expansion sowohl als die Kontraktion können entweder den ganzen Plasmakörper oder nur Teile desselben betreffen; dementsprechend mögen sie als totale und als partielle unterschieden werden.

Solche Vorgänge können sowohl von statten gehen, wenn die betreffenden lebendigen Systeme allseitig von einem und demselben Medium (meistens Wasser) umgeben sind, als auch wenn sie sich an der Grenze zweier verschiedenen Medien befinden; im letzteren Falle handelt es sich meist um die Grenze von Wasser und einem festen Körper (Boden, Pflanzen, Gefässwände), seltener um Wasser und eine andere Flüssigkeit oder Luft („Oberflächenhäutchen"). Bei der Bewegung eines Plasmakörpers an der Grenze zweier Medien kann diese Bewegung einen besonderen Erfolg erzielen, nämlich eine aktive Ortsveränderung des ganzen Plasmakörpers, welche niemals im Schosse eines einzigen Mediums zu stande kommt. Bei der Lokomotion macht sich in bestimmter Weise die Fähigkeit des Protoplasmas bemerkbar, an den festen Körpern und überhaupt an den genannten Grenzflächen sich partiell bald festzuheften, bald sich loszulösen, ersteres vorwiegend am vorausgehenden Pole des Plasmaleibes, letzteres an seinem Hinterende.

Neben der Lokomotion führt die Protoplasmabewegung auch häufig zur aktiven Aufnahme und Abgabe ungelöster Körper.

Bei den Plasmakörpern mit amöboider Bewegung und Fädchenströmung finden wir ausser den sie besonders charakterisierenden Bewegungen der mehr peripheren Massenteilchen und den entsprechenden äusseren Formverände-

rungen auch Erscheinungen, welche die dritte der obengenannten Gruppen auszeichnen, nämlich mehr oder minder lebhafte Bewegungen der Binnenmasse (Strömungen, Wirbel), welche teils durch die peripheren Bewegungen veranlasst werden, teils von diesen unabhängig sind[1]) (Schaudinn [95, S. 213 ff.]).

Alle die genannten Erscheinungsweisen, wie das Verhältnis von sphärogener und cylindrogener Bewegung, von Kontraktion und Expansion, die Bewegung an der Grenze zweier Medien etc. sind nicht nur bei verschiedenartigen Plasmakörpern verschieden, sondern auch je nach dem physiologischen Zustande derselben, welcher in seiner Abhängigkeit von äusseren und inneren Bedingungen einem bedeutenden Wechsel unterliegt.

Es würde die Übersichtlichkeit der Darstellung erhöhen, wenn man die Erscheinungen der „Ruhe" eines Plasmakörpers denjenigen der „Erregung" und „Lähmung" gegenüberstellte. Indessen gehört die Entscheidung, ob ein rhizopoides Protoplasma sich in dem einen oder anderen Zustande befinde, schon in das Bereich der Theorie, wie denn in dieser Hinsicht z. B. bezüglich der Kugelform des Protoplasmas verschiedene Auffassungen geäussert worden sind[2]). Wir wollen daher derartige Deutungen auf später verschieben und zunächst nur die Erscheinungskomplexe schildern, welche die Plasmakörper unter verschiedenen äusseren und inneren Bedingungen darbieten.

c) Die Bewegungserscheinungen unter verschiedenen äusseren Bedingungen.

Am deutlichsten sehen wir die meisten der wesentlich in Betracht kommenden Erscheinungen bei den Retikularien (Foraminiferen), Heliozoen und Radiolarien ausgeprägt. Wir wollen daher unserer Darstellung, soweit es angeht, in erster Linie eine Art der ersteren Unterordnung, und zwar einen Orbitolites[3]), zu Grunde legen; das für andere rhizopodoide Plasmakörper bemerkenswerte wird dann angeschlossen werden und auch für die Wiedergabe solcher Erscheinungen, die bei Orbitolites nicht ausreichend untersucht oder weniger ausgeprägt sind, werden andere Formen als Ersatz herangezogen werden.

Hinsichtlich seiner Bewegungsverhältnisse können wir bei Orbitolites leicht vier Zustände beziehungsweise Vorgänge unterscheiden:

---

[1]) Bezüglich der letzteren Bewegungsarten könnte es fraglich erscheinen (vielleicht auch für die Rotationsbewegungen mancher Pflanzenzellen und Infusorien), ob sie zu den Kontraktionserscheinungen (vergl. S. 4) zu zählen seien, sofern nämlich Formveränderungen der betreffenden Protoplasmaoberflächen fehlen.

[2]) Engelmann (79, S. 376) schreibt: „Der kuglige Zustand eines nackten Protoplasmakörpers kann also sowohl der völligen Ruhe (Erschlaffung) als der maximalen Erregung (Kontraktion der Inotagmen) entsprechen".

[3]) Näheres über diese Retikularienart siehe besonders bei Verworn (91, 92, 97b).

1. Den Zustand völliger Pseudopodienlosigkeit, 2. den Vorgang der partiellen oder totalen Aussendung oder Expansion von Pseudopodien, 3. den Zustand des Verharrens des Pseudopodiennetzes in relativ[1]) maximaler Entfaltung und endlich 4. den Vorgang der partiellen oder totalen Einziehung oder Kontraktion der Pseudopodien.

1. Pseudopodienlosigkeit oder Oberflächenminimum.

Über den Zustand des Plasmakörpers eines Orbitolites, welcher gar keine Pseudopodien ausgestreckt hat, also sein Oberflächenminimum darbietet, liegen keine näheren Untersuchungen vor; doch ist es im Hinblick auf die Beobachtungen Schaudinns (95) an Calcituba wohl wahrscheinlich, dass Bewegungen nach Art der Rotation nicht fehlen werden. Solche Bewegungen können sich entweder auf die einzelnen Kammern beschränken oder auch zu einem Austausch der Protoplasmainhalte der verschiedenen in Verbindung stehenden Kammern führen. Vielleicht fehlen derartige Binnenbewegungen, mögen sie oft auch von geringer Lebhaftigkeit sein, selbst während der Pseudopodienlosigkeit keinem rhizopodoiden Plasmakörper. Nähere Untersuchungen hierüber wären erwünscht.

Die Bedingungen, unter denen ein Orbitolites pseudopodienfrei ist, bestehen im allgemeinen in der Anwesenheit von dissimilatorischen (Verworn [97b S. 496]) Reizen. Die meisten dieser Reize sind derart, dass sie bei derjenigen Intensität und Dauer, welche erforderlich sind, um das Protist in den Zustand der Pseudopodienlosigkeit zu versetzen und so zu erhalten, dasselbe auch meist sehr rasch zum Absterben bringen; das gilt für den Wärmereiz (Temperatur von etwa 35° C.), für elektrische, die meisten chemischen und wohl auch mechanischen Reize[2]). Dagegen giebt es auch Reize, durch welche die Pseudopodienbildung dauernd hintangehalten werden kann, während die Organismen trotzdem noch längere Zeit am Leben bleiben[3]). Solches ist bei Kältereizen der Fall, doch ist über die Grenzen der Temperaturen und Lebensdauer nichts Näheres bekannt. Ähnlich wirken ferner die Reize, welche in der Entziehung des Sauerstoffes und anderer wichtigen Nahrungsstoffe bestehen; auch hier erhält sich das Protoplasma meist noch längere Zeit im pseudopodienlosen Zustande am Leben (Kühne [64]).

Das für Orbitolites Angegebene lässt sich mit geringen Änderungen auf alle Retikularien, Heliozoen und Radiolarien und im wesentlichen überhaupt auf alle rhizopodoiden Plasmakörper übertragen. Eine etwas nähere bezügliche Vergleichung sei bis zur Darstellung des Vorgangs der Pseudopodieneinziehung verschoben.

---

[1]) Vergl. hierüber S. 17.

[2]) Über eine etwaige tödliche Einwirkung andauernder Erschütterung auf Sarkodinen liegen meines Wissens keine Untersuchungen vor; wohl aber sind solche Wirkungen für Bakterien bekannt (Meltzer [94]).

[3]) Einiges Weitere hierüber siehe S. 31.

2. Expansions-Stadium.

Bei dem Vorgang der Aussendung oder Expansion von Pseudopodien ist auf diesen zunächst ausschliesslich eine cylindrogene (vergl. S. 7) Bewegung wahrzunehmen; erst wenn die Pseudopodien schon eine beträchtliche Länge erreicht haben, sieht man auf demselben Faden neben der erstgenannten Bewegung auch eine schwächere sphärogene zum Vorschein kommen; die letztere hat ihren Sitz vorwiegend im axialen Teil des Pseudopodiums, die cylindrogene Bewegungskomponente dagegen in der peripheren Schicht desselben (Näheres hierüber bei Verworn [91, 92, 97 b]).

Man pflegt besonders bei denjenigen Plasmakörpern, welche Fädchenströmung zeigen, die cylindrogene Bewegung mit Rücksicht auf ihre Richtung auch als die centrifugale, die sphärogene dagegen als die centripetale zu bezeichnen; als Centrum gilt hier der geometrische Mittelpunkt des Plasmakörpers, in dessen Bereich eine grössere Protoplasmamasse zu liegen pflegt, welche den oder die Zellkerne einschliesst. Von hier strahlen im allgemeinen die Pseudopodien nach radiären Richtungen aus. Bei den Retikularien ist der „centrale Plasmakörper" meistens gegen den „Pseudopodienkranz" dadurch ziemlich scharf abgegrenzt, dass er von einem festen Gehäuse umgeben wird, aus dessen Pylomen die Pseudopodien hervortreten, und zwar je nach den Bauverhältnissen der Schale in verschiedenster Anordnung. Diese in erster Linie für die Retikularien geltenden Betrachtungen lassen sich leicht auch auf die Heliozoen und Radiolarien und im wesentlichen auch auf die amöbenähnlichen Plasmakörper übertragen: auch hier ist die cylindrogene Bewegung centrifugal, die sphärogene centripetal.[1])

Die Geschwindigkeit der cylindrogenen Strömung auf den Pseudopodien von Orbitolites, welche sich etwa durch Verfolgung der von der protoplasmatischen Grundmasse mitgeführten Körnchen ermitteln lässt, beträgt nach Verworn (91, S. 58 und 60) 5—20 μ in 1 Sek. M. Schultze (63) fand bei Miliola eine maximale Geschwindigkeit von 20 μ, Schaudinn (95) bei Calcituba eine solche von 2 μ.

Auf die Kraft und Arbeitsleistung der Pseudopodien wird erst später, bei Behandlung der maximalen Oberflächenentfaltung, einzugehen sein.

Während der Aussendung der Pseudopodien dürfte, wie man annehmen muss, in ihrem Ursprungsgebiete auch die Binnenbewegung des centralen Plasmakörpers im Vergleich zum Zustande der Pseudopodienlosigkeit gesteigert sein. Ob sich eine solche Verstärkung von der äusseren Kammerreihe auch in die mehr central gelegenen Kammern fortsetzt, ist nicht vorherzusagen.

[1]) Weniger leicht sind die beiden Bewegungsrichtungen bei der dritten Gruppe von Plasmakörpern auseinanderzuhalten, also bei der Cirkulations- und Rotationsbewegung. Hier kann man wohl im allgemeinen als centrifugale Bewegung diejenige bezeichnen, welche die Teile des Protoplasmas vom Zellkern entfernt oder zur Vergrösserung der Gesamtoberfläche, hier vornehmlich der inneren, an den Zellsaft grenzenden, führt; das eine oder andere dieser Merkmale wird meist zu erkennen sein. Für die centripetale Bewegung gilt das Umgekehrte.

Bei den amöbenartigen Plasmakörpern ist der Vorgang der Expansion des Protoplasmas weniger scharf gegen andere Stadien desselben abgegrenzt; da die Pseudopodien im allgemeinen recht kurz sind, so hat die Expansion derselben meistens sehr schnell ihr Ende erreicht und es tritt dann ein stationärer Vorgang ein, indem hier Pseudopodien eingezogen und dort neue ausgestreckt werden[1]). Hierbei beobachtet man gewisse Erscheinungen, die mit Rhumbler (98, 99, S. 571 ff.) als Ento-Ektoplasma-Prozess zusammengefasst seien. Bekanntlich kann man an den genannten Plasmakörpern im allgemeinen ein dünnflüssiges, körnchenreiches Entoplasma und ein zäheres, hyalines Ektoplasma deutlich unterscheiden. Diese beiden Bestandteile wandeln sich bei der Bewegung des Protoplasmas wechselseitig ineinander um; bei der Pseudopodienausstreckung gelangt Entoplasma an die Oberfläche des Zellkörpers und wird, indem es die eingelagerten Granula zurückdrängt, zu Ektoplasma; das Umgekehrte findet bei der Einziehung der Pseudopodien statt. Solche besonders bei Lobosen untersuchten Vorgänge hat Pfeffer (91b, S. 254) auch bei Myxomyceten beobachtet und spricht hier von einem „Kohäsionswechsel". Insofern sich bei den besprochenen Vorgängen das Entoplasma beteiligt, sind dieselben also auch mit Binnenbewegungen verbunden, die sich meistens über den ganzen Plasmakörper erstrecken. Das Nähere hängt von der Zahl, Form und Richtung der Pseudopodien ab[2]).

Hier ist endlich noch darauf hinzuweisen, dass wohl bei allem rhizopodoiden Protoplasma die in Expansion befindlichen (wie auch die vollkommen entfalteten) Pseudopodien in beträchtlichem Masse befähigt sind, sich an festen Unterlagen anzuheften (Verworn [91, 92, 97b], Le Dantec [95], Jensen [01b]) und die verschiedensten beweglichen ungelösten Körper, besonders Nahrungsmittel, nach erfolgter Berührung festzuhalten und sich nachher einzuverleiben. So sieht man z. B., dass die Pseudopodien der Retikularien, wenn sie beim Hervorwachsen aus dem beschalten centralen Plasmakörper mit der Unterlage in Berührung geraten sind, sich an diese fest anschmiegen, solange sie wachsen oder ausgestreckt bleiben. Dasselbe gilt im wesentlichen auch für die amöbenartigen Plasmakörper. Auf diese Verhältnisse wird später bei Besprechung der maximalen Oberflächenentfaltung und des Kontraktionsvorganges nochmals zurückzukommen sein.

Als Bedingung für die Aussendung von Pseudopodien ergiebt sich für einen normalen Orbitolites die Abwesenheit von dissimilatorischen Reizen (vergl. auch S. 9). Bringt man einen expansionsfähigen[3]) Orbitolites in ein

[1]) Näheres hierüber später.

[2]) Vergl. hierüber auch S. 14.

[3]) Von diesen sind ausser geschädigten Individuen diejenigen auszuschliessen, welche sich in Vorbereitung der Fortpflanzung befinden, die durch Embryonenbildung in den äusseren Kammerreihen erfolgt.

Schälchen frischen Meerwassers, etwa bei einer Temperatur von 15—20° C., so beginnt derselbe alsbald mit der Expansion seiner Pseudopodien; und zwar ist die Protoplasmaströmung anfangs rein cylindrogen, nach einiger Zeit aber zeigen sich neben ihr auch die Anfänge einer sphärogenen Bewegung.

Besonders hervorzuheben sind ferner die Bedingungen, unter welchen die Expansionsbewegung über die durchschnittliche Intensität hinaus befördert wird, was man als die Wirkung assimilatorischer Reize (Verworn [97b, S. 496]) bezeichnen kann. Solche Erscheinungen, bei denen es sich wohl um eine Verbreiterung des Stromes und Erhöhung der Geschwindigkeit handelt, sind teils bei Orbitolites, teils auch bei anderen Sarkodinen beobachtet worden. Unter gewissen Umständen können thermische, chemische, mechanische und elektrische Reize solche Wirkungen haben, welche bekannt sind als die Voraussetzungen einer positiven Thermo-, Chemo- und Barotaxis, sowie einer bald anodischen bald kathodischen Galvanotaxis.

Wird z. B. Wasser von mittlerer Temperatur, in dem sich ein Orbitolites befindet, um einige Grade erwärmt, so wird die cylindrogene Bewegung auf den Pseudopodien beschleunigt, also die Expansion gefördert (Verworn [96c]); ähnlich verhalten sich Amöben, bei denen erhebliche Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit vorkommen (Verworn [97b, 400]). Ebenso findet wohl eine Begünstigung der Expansion statt, wenn man einem Rhizopoden, welcher bei beschränkter Sauerstoffzufuhr ein mässiges Pseudopodiennetz entfaltet, reichlichen Sauerstoff zur Verfügung stellt; ferner wenn man sonstige Nahrungsstoffe, mit denen das Protoplasma noch nicht gesättigt ist, auf die Pseudopodien einwirken lässt, seien es in Wasser gelöste oder ungelöste, welche erst vom Protoplasma angegriffen werden (Jensen [01b, S. 417]); endlich, wenn durch Berührung mit festen Unterlagen oder durch schwache Flüssigkeitsströme die mechanischen Einwirkungen der Umgebung auf das Protoplasma mässig verstärkt werden, ein Vorgang, dessen Erfolg in der Thigmotaxis und Rheotaxis zum Ausdruck kommt. In allen diesen Fällen sind es gewissermassen günstige Veränderungen der durchschnittlichen Lebensbedingungen, welche als assimilatorische Reize wirken.[1]) Dies ist nicht mehr der Fall, wenn z. B. eine Amöbe,[2]) welche im Wasser kriechend von einem konstanten elektrischen Strome durchflossen wird, an dem der Kathode zugewandten Körperpol eine Steigerung ihrer Expansionsbewegung erfährt (Verworn [97b, S. 424]); denn elektrische Ströme von merklicher Stärke gehören nicht zu den normalen Lebensbedingungen der Sarkodinen.

Endlich ist noch auf gewisse Änderungen der äusseren Bedingungen hinzuweisen, durch welche der Typus der Pseudopodienbildung einer Sarkodinenart modifiziert werden kann. Verworn (97a, S. 189 f.) fand, dass

[1]) Vergl. hierüber Verworn (97b, S. 352).

[2]) Das Gleiche scheint auch für manche Retikularien zu gelten, wie Verworns Beobachtungen (96a, S. 424 ff.) vermuten lassen.

Amöben bei bestimmten Änderungen des umgebenden Mediums aus der Limaxform mit den breitlappigen Pseudopodien in die Form der Amoeba radiosa übergehen, für welche dornartig spitze, lange Pseudopodien charakteristisch sind; den ersteren Typus zeigten die Amöben normalerweise in dem faulenden Heuaufguss, in welchem sie sich entwickelt hatten, die Radiosagestalt nahmen dieselben Individuen nach 15—20 Minuten an, wenn das Wasser mit Kalilauge schwach alkalisch gemacht worden war; Zurückversetzen in das ursprüngliche Medium brachte die genannten Änderungen bald wieder zum Verschwinden. Einige hierher gehörigen Beobachtungen sind schon früher von Brass (83) und Zacharias (86) gemacht worden.

3. Maximale Oberflächenentfaltung.

Der im vorhergehenden behandelte Vorgang der Pseudopodienbildung führt unter entsprechenden Bedingungen allmählich zu einem Zustand oder stationären Vorgang, welcher durch eine relativ[1]) maximale Entfaltung des Pseudopodiennetzes, überhaupt der Protoplasmaoberfläche, charakterisiert ist[2]). Ist dieser Fall verwirklicht, so erscheint auf den meisten Pseudopodien die cylindrogene und sphärogene Bewegung gleich gross, es fliesst also jetzt auf demselben Faden fortwährend gleichviel Protoplasma centrifugal und centripetal. Der Ort der ersteren Strömung ist der Achsenteil, derjenige der Centripetalbewegung die periphere Schicht der cylinderförmigen Pseudopodien[3]). Das ist im wesentlichen das Verhalten der Pseudopodiensubstanz in dem gedachten Stadium. Im einzelnen findet man freilich mancherlei kleine Abweichungen, indem hier ein Pseudopodium neu entsteht, dort eines verkürzt wird, ein anderes neue Seitenäste bildet u. dergl.

Die Geschwindigkeit der Centrifugalströmung ist in diesem Stadium wohl die gleiche wie während der Expansion der Pseudopodien; und das Gleiche gilt im allgemeinen auch für die Centripetalbewegung.

Sehr häufig zeigen Retikularien mit nahezu oder völlig ausgebreitetem Pseudopodienapparat eine aktive Ortsbewegung. Dies geschieht wohl in der Weise, dass die Substanz der Pseudopodien auf einer Seite des Tieres mit grösserer Kraft auf der Unterlage haftet[4]) und centrifugal fliesst als auf der entgegengesetzten Seite, wo unter solchen Umständen wohl die Centripetalbewegung auf den Protoplasmafäden vorherrscht. Näheres über diesen Vorgang mag bis zur mechanischen Analyse aufgeschoben werden.

Aus der Ortsbewegung eines Orbitolites lassen sich Anhaltspunkte gewinnen für eine Ermittelung der Kraft und Arbeitsleistung der Pseudopodien. Als Mass für die erstere kann man die Last verwerten, welche ein

---

[1]) Über den Sinn dieses „relativ" siehe S. 17.

[2]) Als Beispiel ist wieder an Orbitolites gedacht.

[3]) Über eine Einschränkung dieser Angabe siehe S. 37.

[4]) Vergl. S. 11.

Pseudopodienbündel von Orbitolites der Erdschwere entgegen fortzubewegen vermag, wenn das Rhizopod vermöge seiner negativen Geotaxis an einer senkrechten Wand aufwärts kriecht. Unter solchen Umständen ist ein Orbitolites im stande, mit einem Pseudopodienbündel von etwa 3×10^{-6} qmm Gesamtquerschnitt sein eigenes Kalkgehäuse aufwärtszuziehen, welches in diesem Falle etwa 0,01 g im Wasser wiegt. Daraus ergiebt sich für eine Pseudopodienmasse von 1 qmm Querschnitt eine Kraft von 17 g (Jensen [00a]). Wahrscheinlich ist die maximale Kraft eine beträchtlich grössere; diese würde sich aus der grössten zulässigen Belastung eines Orbitolitenkörpers ergeben.

Die Arbeitsleistung des genannten Pseudopodienbündels in der Sekunde lässt sich aus seiner Kraft und der Lokomotionsgeschwindigkeit des centralen Plasmakörpers leicht berechnen. Nehmen wir für erstere den obigen Wert von 0,01 g und für den Weg, welchen der Plasmakörper in 1 Sek. zurücklegt, 0,002 cm [1]), so erhalten wir als Sekundenarbeit 2×10^{-5} gcm (= 0,0196 Erg). Um eine mechanische Arbeit von 1 gcm zu leisten, würde ein Orbitolites demnach einer Zeit von etwa 14 Stunden bedürfen.

Wie die Fähigkeit, sich an festen Körpern anzuheften, so hat das völlig entfaltete Protoplasma auch das Vermögen, ungelöste Körper, im besonderen Nahrungskörper, aufzunehmen [2]), mit dem im Expansionsstadium befindlichen gemein. Solche Vorgänge werden sogar vorwiegend in die Zeit der grössten Oberflächenentfaltung fallen, da wegen der Vergrösserung des Pseudopodiennetzes und wegen der Lokomotion die Gelegenheit, auf verwertbare Körper zu treffen, häufiger auftreten wird [3]).

Bei den amöbenähnlichen Plasmakörpern stellt sich der Zustand der maximalen Oberflächenentfaltung verschieden dar. Manche Arten, wie z. B. Amoeba radiosa, lassen bei ihren trägen Bewegungen und allmählichen Formveränderungen überhaupt in jedem Zustande nicht viel von Protoplasmaströmungen erkennen. Hingegen findet man besonders bei den limaxartigen Amöben eine recht lebhafte Bewegung, welche während des in Rede stehenden Stadiums derart ist, dass an dem einen Körperpol das Protoplasma vorwiegend centrifugal vorfliesst, indes am entgegengesetzten Pol die Masse andauernd in centripetaler Bewegung begriffen ist. Hierbei erhält der Plasmakörper eine länglich-elliptische, vorn etwas verbreiterte Form und zeigt eine alle Teile umfassende einheitliche Strömung. Und zwar geht in der Längsachse ein starker centraler Strom nach vorn, und die Substanz, die dieser an die Oberfläche führt, wird immer wieder von den nachfolgenden

---

1) Dieser Wert für die Geschwindigkeit der centrifugalen und centripetalen Protoplasmaströmung dürfte wohl auch für die Lokomotionsgeschwindigkeit gelten, welche indes noch nicht genauer gemessen zu sein scheint.

2) Zur Ergänzung dieser Angabe siehe S. 21.

3) Über Binnenbewegungen der Retikularien während des in Rede stehenden Stadiums ist nichts bekannt. Vergl. hierüber auch S. 10.

Massen zur Seite gedrängt und scheint einen in der Oberfläche zurückfliessenden Strom zu bilden, welcher am Hinterende wiederum in die centrale Strömung einmündet (F. E. Schulze [75], Verworn [92], Schaudinn [95]). Durch diese Bewegung werden Zellkern, Granula und sonstige geformte Gebilde des Plasmakörpers in mehr oder minder ausgiebiger Weise gegeneinander verschoben. Und ferner entspringt aus diesen Verhältnissen eine Lokomotion des Plasmakörpers in der Richtung des centrifugalen Axialstromes. Dabei haftet der vordere Teil des Sarkodekörpers der Unterlage, auf der er entlang fliesst, ziemlich fest an, während der hintere Körperpol in dem Masse, als seine Substanz centripetal strömt, sich von der Kriechfläche abhebt[1]).

Für die Geschwindigkeit der amöboiden Bewegung giebt Engelmann (79) als ungefähren maximalen Wert 0,008 mm in der Sek. an. Die Kraft dieser Plasmakörper — und zwar die Druckkraft — hält Engelmann für sehr erheblich, da z. B. Wanderzellen der Froschhornhaut sich zwischen den Fibrillen und Lamellen derselben hindurchbewegten und diese dabei auseinander schieben müssten. Indessen dürfte es doch fraglich sein, ob bei diesen Wanderungen der Leukocyten wirklich ein Auseinanderdrängen der Lamellen und Fibrillen stattfinden muss.

Eine Aufnahme von ungelösten Körpern, besonders von Nahrung, zeigen die amöboiden Plasmakörper vor allem im Zustande der maximalen Oberflächenentfaltung; die hierauf bezüglichen und einige verwandten Erscheinungen mögen daher hier besprochen werden, da dieselben nur beiläufig einmal auch im Expansions- und Kontraktions-Stadium vorkommen. Gewöhnlich geht z. B. bei einer Amöbe die Nahrungsaufnahme in der Weise von statten, dass das Rhizopod gegen den betreffenden Körper hin und allseitig an seiner Oberfläche entlang fliesst, bis es ihn völlig mit seiner Substanz umschlossen hat. Neben dieser Umfliessung giebt es aber auch eine Aufnahme durch Import, wie Rhumbler (98) den Vorgang bezeichnet hat, wobei die Amöben einen sie berührenden Nahrungskörper in sich hineinziehen, ohne sich gegen ihn hin zu bewegen oder auch nur Pseudopodien nach demselben auszustrecken[2]).

Die anderen hier zu besprechenden Erscheinungen sind die der Abgabe ungelöster Körper. Hierbei handelt es sich gewöhnlich um unverdauliche Nahrungsüberreste. Am häufigsten sind derartige Vorgänge ebenfalls bei Amöben und ihren nächsten Verwandten beobachtet worden. Es scheinen hier zweierlei Modi der Abgabe vorzukommen: entweder wird der in einer Nahrungsvakuole befindliche Überrest durch Platzen derselben nach aussen befördert (Verworn [97b, S. 175]) oder er wird, gewöhnlich ohne besondere

[1]) Weiteres hierüber siehe S. 19.

[2]) Für Myxomyceten giebt Pfeffer (91a, S. 151) an, dass ungelöste Körper auch rein mechanisch in die Plasmodien hineingepresst werden können.

Formveränderungen des Amöbenkörpers, in später (S. 39) zu erläuternder Weise exportiert (Rhumbler [98]).

Werfen wir noch einen Blick auf die äusseren Bedingungen, unter denen sich das Stadium der grössten Oberflächenentfaltung im allgemeinen herausbildet.

Wir sahen früher, dass mit zunehmender Länge der einzelnen Pseudopodien die neben der cylindrogenen (centrifugalen) Bewegung sich entwickelnde sphärogene (centripetale) Strömung immer mehr anwächst, bis endlich beide gleich sind, womit der weiteren Verlängerung der Fäden ein Ziel gesteckt ist. Nun könnte man vermuten, dass der Pseudopodienkranz auf diese Weise bei demselben Individuum stets etwa die gleiche Ausdehnung erreichte. Das scheint aber nicht zuzutreffen, vielmehr das Maximum der Oberflächenvergrösserung eines Individuums variabel zu sein, indem bei Anwesenheit von assimilatorischen Reizen (vergl. S. 12) eine grössere Oberfläche erzielt werden dürfte als beim Fehlen von solchen. Hierbei kommen vielleicht alle Reizqualitäten in Betracht, doch sei hier nur an die Wirkung der thermischen und elektrischen Reizung angeknüpft.

Verworn (96c) hat festgestellt, dass sich mit der Temperatur das Grössenverhältnis der cylindrogenen zur sphärogenen Bewegung auf den Pseudopodien von Rhizoplasma und Amphistegina ändert. Bei höherer Temperatur, bis gegen 30° C. hin, wird im allgemeinen die cylindrogene Bewegung mehr gefördert als die sphärogene; zwischen 30 und 32° C. sind beide Bewegungskomponenten etwa gleich gross, während oberhalb dieser Temperaturen die sphärogene Bewegung die Oberhand gewinnt, bis zum Eintritt der Wärmestarre. Abwärts von einer gewissen unteren Temperaturgrenze scheint ebenfalls die sphärogene Bewegungskomponente zu überwiegen. Unter solchen Umständen ist es wahrscheinlich [1]), dass bei den genannten Retikularien die maximale Ausbreitung der Pseudopodien während der höheren Temperaturen, wo die cylindrogene Bewegung im Verhältnis zur sphärogenen besonders gross ist, beträchtlicher sei als bei Temperaturen, wo die beiden Bewegungskomponenten einander mehr gleich sind. Das Pseudopodienprotoplasma hat in dem ersteren Falle wohl Zeit, weiter in das Medium vorzufliessen, ehe die sphärogene Bewegung die Expansion zu hemmen beginnt. Diese Annahmen gewinnen eine Stütze durch das Verhalten von Amoeba limax, welche bei höheren Temperaturen eine ganz besonders langgestreckte flachkeulenförmige Gestalt bekommt; der den breiten Vorderpol gestaltende centrifugale Achsenstrom (vergl. S. 14) ist dann so lebhaft, dass durch die gegenpolige Centripetalbewegung der ganze Körper von der Kugelform viel mehr entfernt gehalten wird als bei geringeren Temperaturen (Verworn [97 b, S. 400]). Ganz ähnlich sind die Veränderungen, welche „normal“ [2])

[1]) Untersuchungen über diese Frage liegen meines Wissens noch nicht vor, wären aber erwünscht.

[2]) Vergl. hierüber S. 12.

ausgebreitete Amöben, z. B. Amoeba proteus, erfahren, wenn sie von einem konstanten elektrischen Strome durchflossen werden; wenn die Amöbe vorher einer mit mehreren kurzfingerförmigen Pseudopodien besetzten Kugel glich, so streckt sie sich jetzt, direkt nach der Kathode kriechend, limaxartig aus, während sie sich zugleich sehr stark abflacht (Verworn [97a und 97b, S. 463]); unter solchen Umständen dürfte ihre Oberfläche wohl wachsen, wenngleich zuvor eine grössere Zahl von Pseudopodien vorhanden war.

Auf derartige Weise werden vielleicht alle rhizopodoiden Plasmakörper für jede Konstellation äusserer Bedingungen eine besondere, meist nur relativ maximale Oberfläche annehmen. Es kann hier daran erinnert werden, dass ähnliche Verhältnisse vielleicht u. a. auch bei den glatten Muskelfasern obwalten, indem dieselben bekanntlich bei höheren Temperaturen im allgemeinen ein grösseres Erschlaffungsmaximum (Maximum der Oberfläche) darbieten als bei niedrigeren Graden.

4. Kontraktions-Stadium.

Überwiegt die sphärogene Bewegung auf den Pseudopodien eines Orbitolites, so zeigen sie den Vorgang der Kontraktion; sie verkürzen sich und können völlig eingezogen und so der Plasmakörper in den Zustand der Pseudopodienlosigkeit übergeführt werden. Je nach der Lebhaftigkeit, mit der dies geschieht, pflegt dieser Vorgang der Oberflächenverminderung recht verschieden in die Erscheinung zu treten.

Ist die Kontraktion der Plasmafäden eine mässige, wobei gleichzeitig noch eine geringere cylindrogene Strömung fortbesteht, so zeigen die Pseudopodien hinsichtlich ihrer Form und Mikrostruktur keine erheblichen Unterschiede gegen wachsende und ausgestreckt verweilende Fäden; höchstens dass das Protoplasma hier und dort auf den im übrigen annähernd cylindrischen Strängen vorübergehend kleine spindelförmige Anschwellungen bildet oder sich zu feinen Tröpfchen zusammenballt, die auf den Pseudopodien centripetal entlang gleiten, um sich alsbald wieder in die übrige Masse aufzulösen. Dies mag als Kontraktion I. Grades bezeichnet werden. Dieselbe kann zur völligen Einziehung der beteiligten[1]) Pseudopodien führen oder auch früher oder später wieder einer Expansionsbewegung weichen.

Bei mehr gewaltsamer Oberflächenverkleinerung des Plasmakörpers machen sich prägnantere Änderungen der Form und Mikrostruktur der Protoplasmafäden geltend, deren genauere Kenntnis als allgemein verbreiteter Phänomene wir vor allem Verworn (91, 92) verdanken. In den gedachten Fällen werden nämlich die Pseudopodien durchweg varikös; es treten auf ihnen in grosser Zahl kugel- und spindelförmige Substanzansammlungen auf, welche sich im grossen und ganzen in der Richtung des jetzt allgemein

[1]) Vergl. S. 7.

herrschenden Centripetalstromes der Pseudopodien fortbewegen; doch sieht man im einzelnen, dass kleinere Tröpfchen auch einmal ein kleineres Wegstück centrifugal fortgleiten können, wenn sich nämlich distalwärts in nächster Nachbarschaft gerade ein grösseres Tröpfchen befindet, in welches jenes sich dann verliert. „So verschmelzen die kleineren Kügelchen immer mit der Masse der nächst grösseren, letztere vereinigen sich wieder mit den nächst benachbarten grösseren, und dieser Vereinigungsmodus wiederholt sich fortwährend und dauert fort, so dass die Zahl der Tröpfchen immer kleiner und ihre Masse grösser wird. Als mächtigster Anziehungspunkt wirkt dabei die ganze Körpermasse. Sie ist das direkte oder indirekte Endziel aller Protoplasmatröpfchen und in sie fliessen alle Kügelchen und Tröpfchen nach und nach hinein" (Verworn [91, S. 61]). Ein so charakterisierter Vorgang heisse Kontraktion II. Grades. Je nach den Umständen verläuft er bis zu Ende oder wird vorher von einer Expansion abgelöst.

Hier sei gleich darauf hingewiesen, dass sich gleichzeitig mit den äusseren Formveränderungen der Protoplasmafortsätze bestimmte Änderungen der Mikrostruktur der Pseudopodien zeigen, und zwar besonders an ihren kugeligen und spindelförmigen Anschwellungen. Pseudopodiensubstanz, welche vorher vollkommen hyalin und homogen war, wie etwa diejenige von Hyalopus, lässt zahlreiche kleine Vakuolen in sich entstehen und wird so feinwabig im Sinne Bütschlis (Verworn [96b], Jensen [01b, S. 365]). Enthielt das Protoplasma, etwa wie dasjenige von Orbitolites, schon vorher einzelne kleine Vakuolen, so werden diese jetzt erheblich vermehrt, derart, dass jenes nun völlig von solchen durchsetzt erscheint.

Endlich ist noch ein III. Kontraktionsgrad namhaft zu machen, bei welchem der Prozess der Pseudopodienrückbildung seine maximale Intensität erreicht. Dann findet die jetzt besonders stark zur Abkugelung neigende Substanz der Fäden gewissermassen gar nicht mehr Zeit, völlig in den centralen Plasmakörper zurückzufliessen. Unter solchen Umständen zerreissen die feinen Verbindungsfäden zwischen den kugeligen Protoplasmaansammlungen und ihre Substanz wird entweder in die nächsten Kügelchen hineingezogen oder sie giebt einigen weiteren kleinen Tröpfchen die Entstehung. Dadurch werden die Verbindungen zwischen den einzelnen Protoplasmaklümpchen völlig aufgehoben und die Pseudopodien zerfallen damit in eine Reihe von isolierten Tröpfchen, deren Anordnung die einstige Lage der Pseudopodien noch andeutet. Findet ein solcher Zerfall eines Pseudopodiums sehr schnell statt, so liegen die Protoplasmakügelchen in geringen, fast gleichen Abständen voneinander und sind alle von ziemlich gleicher Grösse, von einem Durchmesser, welcher denjenigen des unversehrten Fadens nur wenig übertrifft (Jensen [96, S. 183]); das Pseudopodium gleicht dann etwa einer punktierten Linie (Grad IIIb). Bei einer etwas langsameren Entwickelung des Zerfallsprozesses erscheint die Substanz jedes einzelnen Pseudopodiums schliesslich

in Form von nur wenigen, meist etwas grösseren Kügelchen, welche auch entsprechend weitere Abstände voneinander inne halten; die ansehnlicheren Tröpfchen, welche etwa den zehnfachen Durchmesser eines normalen Plasmafadens erreichen können, nehmen auch grössere Abstände voneinander, welche durch eine geringe Anzahl kleinerer Tröpfchen verschiedener Dimensionen nur sehr lückenhaft ausgefüllt werden (Grad IIIa).

Die Ausbildung der schon erwähnten Wabenstruktur in der Pseudopodienmasse hält im allgemeinen mit den Formveränderungen derselben Schritt. Auf das fernere Verhalten der zerfallenen Pseudopodiensubstanz braucht hier nicht eingegangen zu werden[1]).

Was die Geschwindigkeit der sphärogenen Bewegung bei der Kontraktion betrifft, so ist diese bei den Graden I, II und IIIa wohl etwa gleich derjenigen der cylindrogenen Strömung[2]). Dagegen muss für die gewaltsame Bewegung von Grad IIIb, bei welcher die Pseudopodien in Punktreihen zerfallen, jedenfalls eine beträchtlich grössere Geschwindigkeit angenommen werden.

Charakteristisch für das im Kontraktionsstadium befindliche Protoplasma ist die Abnahme oder auch der völlige Verlust der Anheftungsfähigkeit an ungelöste, im besonderen an feste Körper. Ein Orbitolites, der im Expansionsstadium oder im Zustande grösster Oberflächenentfaltung sich samt seinem Gehäuse mittels seiner Pseudopodien an senkrechten Wänden festhalten kann, fällt bei merklich überwiegender sphärogener Bewegung alsbald herab, und zwar aus dem Grunde, weil die Anheftungsfähigkeit der Plasmafäden nachlässt (Jensen [01b, S. 378]). Ebenso hebt sich eine Amöbe von ihrer zuvor behafteten Unterlage ab und wird ein Spielball jeder Wasserströmung, sobald sie zur Kontraktion gebracht wird. Überhaupt löst sich bei Amöben stets derjenige Teil des Plasmakörpers, auf dem die sphärogene Bewegung vorherrscht, von der Unterlage los, was bei langgestreckten, in bestimmter Richtung dahinkriechenden Individuen stets am hinteren Körperende der Fall ist (vgl. S. 15).

Bei den amöboiden Plasmakörpern sind die erwähnten verschiedenen Grade der Kontraktion im allgemeinen nicht zu unterscheiden. Man findet bei ihnen nur verschiedene Geschwindigkeiten der Pseudopodieneinziehung, welche innerhalb normaler Grenzen ein Maximum besitzen. Als Überschreiten dieses letzteren kann es bezeichnet werden, wenn der Kontraktionsvorgang, wie das bei Amöben leicht beobachtet werden kann, mit völliger Zerstörung des Plasmakörpers endet. Dieser strebt unter solchen Umständen mit grosser Geschwindigkeit der Kugelform zu und bricht alsbald, häufig ohne sie zu erreichen, vielleicht nach vorheriger Volumzunahme, an einer Stelle auf, um

[1]) Vergl. hierüber Verworn (96b).

[2]) Vergl. S. 10.

einen grossen Teil seiner Binnenmasse auszupressen, während das stark veränderte Ektoplasma als faltiger Sack zurückbleibt (Kühne [64, S. 31 ff.]).

Im übrigen sind die Erscheinungsweisen der Kontraktion bei den amöboiden Plasmakörpern denjenigen der Retikularien etc. im wesentlichen ähnlich: so, wie schon angeführt wurde, bezüglich der Änderungen der Anheftungsfähigkeit und ferner hinsichtlich der Ausbildung der Wabenstruktur. Es bleibt noch hinzuzufügen, dass bei Amöben die Ausstossung von Nahrungsüberresten durch die Kontraktion, besonders wenn sie eine totale[1]) ist, erleichtert wird. Kühne hat nämlich häufig beobachtet (64, S. 33), dass Bacillarien, zumal solche, deren Längsachse grösser war als der Durchmesser der Amöben, bei der Zusammenziehung des Plasmakörpers aus diesem herausglitten.

Die Bedingungen, unter denen die Kontraktion der Pseudopodien in ihren verschiedenen Erscheinungsweisen erfolgt, sind meist durch das Vorhandensein dissimilatorischer Reize ausgezeichnet[2]). Von solchen kommen hauptsächlich mechanische, chemische, thermische und elektrische in Betracht; nur vereinzelte Arten rhizopodoider Zellen reagieren in dieser Weise auch auf Änderungen in der Einwirkung von strahlender Energie, im besonderen auf Lichtreize. Alle diese Reize müssen aber, um eine ausgiebige Kontraktion zu veranlassen, im Vergleich zu den für Nerven und quergestreifte Muskeln erforderlichen Werten, von ziemlich beträchtlicher Stärke und Dauer sein. Und je nachdem, ob diese grösser oder geringer sind, erhält man als Reizwirkungen die oben genannten höheren oder niedrigeren Intensitätsgrade der Kontraktion.

Ein einmaliger, kurzdauernder, starker mechanischer Reiz, wie die Durchschneidung eines Pseudopodiums, hat beispielsweise nichts weiter zur Folge als eine lokal beschränkte, rasch vorübergehende, unter mässiger Varikositätenbildung verlaufende ausschliessliche Centripetalbewegung des Pseudopodiums; diese geht von der Reizstelle aus, erstreckt sich aber bei einem längeren Pseudopodium nur über einen Bruchteil desselben und weicht bald wieder den zuvor obwaltenden Bewegungsverhältnissen.

Um den Kontraktionsgrad I etwa durch mechanische Reizung zur Entwickelung zu bringen, kann man eine schwache längerdauernde Erschütterung anwenden. Verstärkt man diese, so gelangt man zu Grad II und weiterhin zu IIIa. Dagegen lässt sich der Grad IIIb, wie es scheint, durch mechanische Reizung nicht erreichen.

Hingegen sind die Erscheinungen des letzteren sehr schön zu erzielen durch chemische Reize; geringe Mengen von Sublimat, Osmiumsäure und vielen anderen Stoffen haben diese Wirkung. Als Merkwürdigkeit mag noch erwähnt werden, dass dieser Zerfall in Punktreihen auch zu stande kommt

[1]) Vergl. S. 7.

[2]) Über analog wirkende innere Bedingungen siehe später, S. 23.

bei Berührung von Pseudopodien verschiedener Retikularien und sogar von solchen zweier Individuen der gleichen Art (Jensen [96, S. 183]), was wohl auch als chemische Reizwirkung aufzufassen ist. Doch können durch entsprechende chemische Reize auch alle anderen Stufen der Kontraktionsbewegung erzeugt werden. Eine besondere Wirkung, welche hierher gehört, besteht darin, dass auch viele unbewegte Nahrungskörper, wie z. B. Stärkekörner, mit den Pseudopodien in Berührung gebracht, diese in kurzer Zeit zur Kontraktion veranlassen, wodurch jene Stoffe dem centralen Plasmakörper zugeführt werden (Jensen [01b, S. 392 ff.]).

Durch thermische und elektrische Reize dürften sich bei entsprechender Abstufung wohl ebenfalls die Erscheinungen der sämtlichen Grade der Kontraktion herbeiführen lassen.

Bezüglich der elektrischen Reizung ist noch einiges Besondere hinzuzufügen: Zunächst, dass zwar alle rhizopodoiden Zellen, wie es scheint, durch den konstanten Strom, manche dagegen, wie die Retikularien Orbitolites und Amphistegina (Verworn [96a]) nicht durch induzierte Ströme zur Kontraktion gebracht werden können. Ferner ist des wechselnden Einflusses der positiven und negativen Elektrode zu gedenken; es werden nämlich manche Sarkodinen durch die Schliessung des konstanten Stromes und während seines Durchganges nur an der Anodenseite zur Kontraktion veranlasst (Aktinophrys, Polystomella, Amoeba, Aethalium, Pelomyxa, Rhizoplasma), andere nur an der Kathode (Hyalopus), wiederum andere an beiden Elektroden (Aktinosphaerium, Orbitolites, Amphistegina, Peneroplis); bei der Öffnung des Stromes findet man ähnliche mannigfaltige Wirkungsweisen für die verschiedenen Sarkodinenarten (Verworn [96a]). Als eine besondere Folgeerscheinung der Anwendung nicht zu schwacher elektrischer Ströme sei noch an den körnigen Zerfall erinnert, welchem manche Sarkodinen unterliegen; diese Veränderungen, die zur vollständigen Zertrümmerung des Plasmakörpers führen können, beginnen von der Seite her, auf welcher bei weniger starker Reizung eine einfache Kontraktion des Protoplasmas bewirkt wird; dies ist beispielsweise bei Aktinosphaerium und Pelomyxa die Anode (vergl. hierüber Kühne [64] und Verworn [89b und 97b]).

Für die Amöben ist noch im besonderen anzuführen, dass sie nicht nur durch den konstanten elektrischen Strom, sondern auch durch Induktionsströme, Einzelschläge und tetanisierende Schwankungen, zur Kontraktion gebracht werden können. Diese Reize führen, je nach der Intensität, zu einer partiellen Kontraktion, zu einer mehr oder minder raschen totalen oder endlich zu dem oben erwähnten Zerplatzen des Plasmakörpers. Die letztere Wirkung kann auch durch chemische und thermische Reizung hervorgerufen werden.

d) Die Rolle einiger inneren Bedingungen bei der Protoplasmabewegung.

1. Bedeutung des Zellkerns.

Wenn man aus einem Plasmakörper den Zellkern entfernt oder von ihm ein kernfreies Stück abtrennt, so werden in dem letzteren die inneren Lebensbedingungen bekanntlich in tiefgreifender Weise verändert[1]). Stets ist mit der Loslösung vom Kern der Tod des kernlosen Protoplasmas besiegelt, welcher frühestens nach einigen Minuten (nach Hofer [89] bei Amöben in 15—20 Minuten), spätestens nach Wochen (bei Pflanzenzellen nach sechs Wochen; vergl. Klebs [87]) eintritt. Mit der Entfernung des Zellkernes entwickelt sich die Nekrobiose des Protoplasmas, unmerklich beginnend aber unaufhaltsam hier schneller dort langsamer zum Ende führend.

Im allgemeinen kann man sagen, dass jedes Protoplasma in der ersten Zeit nach der Trennung vom Zellkern noch ziemlich unverändert die ihm normalerweise zugehörigen Bewegungserscheinungen zum Ausdruck bringt. Eine Amöbe, die durch einen Schnitt in ein kernhaltiges und kernfreies Stück zerlegt ist, zeigt in ihren beiden Teilen zunächst ein übereinstimmendes Verhalten; nachdem die kontraktorische Wirkung der Durchtrennung überwunden ist, fängt das kernlose Fragment ebenso wie das kernhaltige an Pseudopodien zu bilden und einzuziehen, wobei auch Ekto- und Entoplasma die übliche Rolle spielen[2]) (Verworn [89a], Hofer [89]). Selbst einzelne Pseudopodien von Retikularien, wie z. B. von Polystomella, bieten in der ersten Zeit nach ihrer Lostrennung vom kernhaltigen Plasmakörper noch normale Bewegungserscheinungen dar: nachdem das Protoplasma zunächst infolge des mechanischen Reizes vorübergehend nach der Schnittstelle zusammengeflossen, strömt es bald wieder von dieser hinweg, um sich zu einem einfachen oder verzweigten Faden auszustrecken, auf welchem cylindrogene und sphärogene Bewegung nebeneinander hergehen. Ganz analog verhalten sich auch die Pseudopodienbündel der verschiedensten Retikularien (Verworn [89a, 91, 92, 97b] Jensen [96]) und ähnlich auch die kernlosen Protoplasmamassen aller anderen Sarkodinen.

Mit dem Fortgang der Nekrobiose der kernfreien Massen ändern sich die Bewegungserscheinungen in der Weise, dass die Protoplasmaströmungen immer träger werden und die sphärogene Komponente mehr und mehr die Oberhand gewinnt, bis schliesslich das Protoplasma endgültig Kugelgestalt angenommen hat; hierbei tritt entweder Grad II oder IIIa der Pseudopodienrückbildung[3]) in die Erscheinung.

---

[1]) Vergl. die zusammenfassende Darstellung bei Verworn (97b, S. 510 ff.).

[2]) Vergl. S. 11.

[3]) Vergl. S. 17 f.

Im Gefolge der genannten Bewegungsänderungen gewahrt man eine fortschreitende Abnahme der Reizbarkeit, indem man schon bald nach der Entkernung des Protoplasmas zur Erzeugung einer Kontraktionswirkung viel stärkere Reize anwenden muss, als normalerweise den gleichen Erfolg bedingen (Verworn [92, S. 32]). Ferner büsst das entkernte Pseudopodienprotoplasma von Retikularien alsbald die Fähigkeit ein, sich durch Berührung mit Nahrungskörpern zur Kontraktion bringen zu lassen [1]) und diese solcherweise nach seinem Centrum hinzuschaffen (Jensen [01 b S. 405]). Endlich schwindet ebenfalls schon früh das Vermögen des Protoplasmas, an festen Unterlagen, überhaupt an ungelösten Körpern, mit Einschluss von Nahrungsstoffen, sich anzuheften (Hofer [89], Verworn [94], Jensen [01 b]).

2. Einige sonstigen inneren Bedingungen.

Von Wirkungen sonstiger inneren Bedingungsänderungen auf die Protoplasmabewegung ist etwa noch folgendes namhaft zu machen:

Wird ein Pseudopodium eines unversehrten Retikulars von einem flüchtigen mechanischen oder anderen Reiz getroffen, so erfährt dasselbe, nachdem die entsprechende Kontraktionswirkung abgelaufen ist, eine Verstärkung seiner Expansionsbewegung; es werden also durch den vorangegangenen Kontraktionsprozess innere Bedingungen in dem Protoplasma geschaffen, welche der nachfolgenden Expansion förderlich sind (Jensen [01 b, S. 415]).

Ähnlich begünstigt eine länger dauernde kontraktorische Reizung eines Teiles eines Pseudopodienkranzes die Expansionsbewegung auf den benachbarten Protoplasmasträngen (Jensen [01 b, S. 393 und 415]).

Endlich kann, wie es scheint, durch eine reichliche Nahrungsaufnahme der Zustand des Protoplasmas derart verändert werden, dass seine Pseudopodien jetzt nicht mehr wie vorher fähig sind, durch Nahrungskörper der gleichen Art zur Kontraktion und Einbringung derselben bewogen zu werden (Jensen [01 b, S. 417]); eine Erscheinung, die weiter zu untersuchen wäre.

III. Theoretisches.

Im Vordergrund der theoretischen Betrachtung der besprochenen Erscheinungen steht naturgemäss die mechanische Analyse derselben und damit die Konstruktion eines anschaulichen in allen Einzelheiten und ihren Zusammenhängen deutlichen Bildes des Erscheinungskomplexes der Protoplasmabewegung. Ein volles Verständnis für die letztere und ihre Teilprozesse werden wir aber erst gewinnen, wenn wir auch die Bedeutung derselben für den Lebenshaushalt der betreffenden lebendigen Systeme, also die ökologische Bedeu-

[1]) Vergl. S. 21.

tung der Protoplasmabewegung, genügend erkannt haben. Denn die letztere hat sich phylogenetisch offenbar im Dienste der betreffenden Organismen entwickelt und stellt somit eine Anpassung ihres Lebensprozesses an die äusseren Bedingungen dar. Daher geben die in der Protoplasmabewegung zum Ausdruck kommenden Beziehungen zwischen den lebendigen Systemen und der Aussenwelt einerseits gewisse Anhaltspunkte für die phylogenetische Entwickelung des Lebensprozesses, andererseits dürften sie auch für die Auffindung der Wurzeln des natürlichen Stammbaumes der Organismen von erheblichem Werte sein (vergl. Rosen [01 S. 60 ff.]). Weitergehende Untersuchungen in der angedeuteten Richtung liegen noch nicht vor, und überhaupt können wir bezüglich der ökologischen Bedeutung in manchen Punkten nur Vermutungen hegen.

a) Die ökologische Bedeutung der Protoplasmabewegung.

Die Protoplasmabewegung dient ihren lebendigen Substraten offenbar in zwiefacher Richtung: einerseits zur Förderung des Stoffwechsels, andererseits zur Aufsuchung günstiger und Vermeidung ungünstiger energetischer Aussenbedingungen.

Hinsichtlich des Stoffwechsels sind in Betracht zu ziehen die Aufnahme, der intracellulare Transport und die Verteilung von Stoffwechselmaterial[1]) sowie die Abgabe von Stoffwechselprodukten und sonstigem Ballast. Je nachdem ob die gedachten Körper gelöst oder ungelöst sind, kommt die Protoplasmabewegung ihrem Transporte mehr direkt oder mehr indirekt zu gute: Ersteres gilt für die Aufnahme von kleinen Nahrungsorganismen, Stärkekörnern und andere ungelöste Stoffe durch Ortsbewegung und partielle Bewegung, für die innere Verteilung kleinerer Partikel durch die Binnenströmungen sowie für die Entfernung ungelöster Nahrungsüberreste, Exkretkörnchen etc.; letzteres für die im umgebenden Medium und im Protoplasma gelösten Stoffwechsel-Materialien und -Produkte[2]), welche mit Hilfe ihrer osmotischen Druckdifferenzen hin- und herwandern, wofür offenbar die häufig so beträchtliche Oberflächengrösse des Protoplasmas, ferner der stetige Wechsel der Oberflächensubstanz[3]), die inneren Massenverschiebungen und endlich auch die Ortsbewegungen besonders günstige Verkehrsbedingungen bilden. Die Bedeutung dieser Verhältnisse erhellt teilweise aus manchen Fällen der positiven Chemotaxis, speziell der Trophotaxis.

Um die Bedeutung der Protoplasmabewegung für die Gewinnung und Erhaltung günstiger energetischer Bedingungen zu charakterisieren, sei nur

---

1) Vergl. S. 4.

2) Hier kommen wohl hauptsächlich Salze, stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte, Sauerstoff und Kohlensäure in Betracht.

3) Vergl. das über den Ento-Ektoplasma-Prozess Ausgeführte, S. 11.

an die positive und negative Thermotaxis, Chemotaxis, Barotaxis (Verworn [97 b]), Phototaxis und an die Galvanotaxis erinnert, welche sämtlich jenen Zwecken dienen.

b) Zur mechanischen Analyse.

Engelmann giebt am Schluss seiner Darstellung der Protoplasmabewegung im Jahre 1879 zum erstenmal einige Andeutungen darüber, wie man die Ausstreckung und Einziehung von Pseudopodien etwa mechanisch erklären könne. Seitdem ist eine recht beträchtliche Anzahl von Erklärungsversuchen der Protoplasmabewegung unternommen worden, die von sehr verschiedenen Voraussetzungen ausgehen, sehr verschieden grossen Gruppen von Erscheinungen gerecht zu werden suchen und endlich auch sehr verschieden sind bezüglich ihrer Rücksichtnahme auf die sonstigen wahrnehmbaren und theoretisch erschlossenen Eigenschaften und Leistungen der lebendigen Systeme. Ein Überblick über diese mannigfaltigen Erklärungsbestrebungen mag der Kürze halber unterbleiben, zumal da die meisten derselben schon in zusammenfassenden und kritischen Darstellungen Platz gefunden haben. Namentlich seien hervorgehoben die Theorien und Anschauungen von Berthold, Quincke, Bütschli, Verworn, Rhumbler und Jensen[1]).

In der folgenden Darstellung möge der Einheitlichkeit wegen nur ein Erklärungsversuch des vielseitigen Erscheinungskomplexes der Protoplasmabewegung im einzelnen durchgeführt werden. Wenn ich dabei meine eigenen, kürzlich ausführlicher mitgeteilten Anschauungen zu Grunde lege, so glaube ich dies deshalb thun zu dürfen, weil mir dieselben den besten Ausbau der erforderlichen Voraussetzungen zu geben, die meisten Erscheinungen zu begreifen und die oben erwähnte Rücksicht auf die Gesamtheit der physiologischen Prozesse der lebendigen Systeme am meisten geübt zu haben scheinen. Doch wird sich Gelegenheit finden, auch die Anschauungen der anderen oben genannten Autoren zu Worte kommen zu lassen.

1. Voraussetzungen.

Unter den Voraussetzungen, von denen wir bei der mechanischen Analyse ausgehen wollen, sind die thatsächlichen und die theoretischen, resp. hypothetischen zu scheiden. Nur von den letzteren soll hier die Rede sein. Sie betreffen teils die Energieverhältnisse der rhizopodoiden Plasmakörper, teils ihre Mikrostruktur, teils die allgemeinen Fragen des Stoffwechsels.

Im Bereich der Energieverhältnisse begegnen wir zunächst der

[1]) Siehe hierüber Berthold (86), Quincke (88), Bütschli (92), Verworn (91, 92, 97 b), Jensen (01 b).

Frage nach dem Aggregatzustande der protoplasmatischen Grundmasse[1]), welche wir ohne Bedenken als die kontraktile Substanz anzusehen haben[2]). Hierin vertritt der weitaus grösste Teil der Protoplasma-Forscher wie M. Schultze, Haeckel, Kühne, Berthold, Bütschli, Verworn, Schaudinn, Rhumbler, Jensen und viele andere die bei näherer Sachkenntnis nicht mehr anzuzweifelnde Ansicht, dass die protoplasmatische Grundmasse, im besonderen auch diejenige der rhizopodoiden Zellen, eine mehr oder minder zähe Flüssigkeit sei[3]). Dem ist noch hinzuzufügen, dass diese Substanz infolge ihrer Zerspaltung in die kleinen Zellen mit verhältnismässig sehr grosser Oberfläche im hohen Masse auch die Eigenschaften von Flüssigkeitsoberflächen besitzt (Jensen [00a]). Den genannten Anschauungen werden die schon etwas veralteten Annahmen eines festen Aggregatzustandes und besonderer Molekularstrukturen nach Art der Micellarstruktur[4]), wie sie von Flemming (96), Schenck (97, S. 274 ff.), M. Heidenhain (98), Hörmann (99) und anderen verfochten werden, nicht mehr das Feld streitig machen können.

Demnach haben wir auf die kontraktile Substanz die Gesetze der Hydromechanik und die in der Physik und Chemie herrschende kinetische Theorie der Flüssigkeiten anzuwenden. Von diesem Standpunkte aus stehen für die Bewegungen des Protoplasmas folgende Energieformen zur Verfügung (Jensen [01, S. 366 ff.]), und zwar einerseits Kräfte resp. Energieformen des Flüssigkeits-Inneren, andererseits solche der Flüssigkeits-Oberfläche:

Von den Kräften des Flüssigkeitsinneren sind hier nur die Druckkräfte zu berücksichtigen, welche auf der Bewegungsenergie der einzelnen Flüssigkeitsmoleküle beruhen. Nach der kinetischen Theorie kommt durch diese Wärmebewegung der Moleküle bekanntlich ein sehr grosser, dem Gasdruck analoger Druck zu stande[5]), vermöge dessen die Flüssigkeitsmoleküle mit grosser Gewalt auseinander stieben würden, wenn ihnen nicht kompensierende Kräfte entgegen wirkten. Dieser Druck der bewegten Moleküle kann als Binnendruck bezeichnet werden[6]).

---

[1]) Der Aggregatzustand der mannigfachen Einschlüsse der Plasmakörper (vergl. S. 4), welcher ein sehr verschiedener sein kann, kommt hier für uns nicht in Betracht; vergl. hierüber auch Berthold (86), Crato (97) und Bütschli (97 u. 01).

[2]) Dem wird wohl auch Bütschli beistimmen, obgleich er den eingelagerten Enchylematröpfchen eine besondere Rolle bei der Protoplasmabewegung zuerteilt (92 u. 97); vergl. hierüber auch S. 18 u. 28.

[3]) Das gilt für die Grundsubstanz des Ento- wie des Ektoplasmas.

[4]) „Molekularstruktur" ist hier selbstverständlich nicht im chemischen sondern in dem üblichen biologischen Sinne (O. Hertwig [93, S. 49]) gemeint.

[5]) Für diesen Druck nimmt man bekanntlich an, dass er viele Hunderte von Atmosphären betrage.

[6]) Es handelt sich hier also um eine mechanische Energie, und zwar um diejenige Form der Volumenergie, welche bei Gelegenheit von Energie-Änderungen zur Vergrösserung des Volums führt (Ostwald); der Binnendruck ist ihr Intensitätsfaktor, das Volum ihr Kapazitätsfaktor.

Die genannten kompensierenden Kräfte sind solche, welche der Oberfläche der Flüssigkeit angehören. Hier haben wir noch eine Unterscheidung zu treffen zwischen ebenen und gekrümmten Oberflächen.

In der ebenen Oberfläche findet man zwei Kraftkomponenten, eine parallel zur Oberfläche wirkende, die Oberflächenspannung, und eine vertikal dazu gerichtete, den Normaldruck.

Die Oberflächenspannung, welche mit α oder $\frac{H}{2}$ bezeichnet wird, ist für jede Flüssigkeit, und zwar je nach dem angrenzenden zweiten Medium, eine besondere Konstante. Das gleiche gilt für den Normaldruck, die Laplacesche Konstante K. Diesen Normaldruck pflegt man aufzufassen als die Resultierende der Anziehungskräfte, welche auf die Oberflächenmoleküle von den in ihrer Wirkungssphäre gelegenen Molekülen des Flüssigkeitsinneren ausgeübt werden, und welchen im Falle einer freien [1]) Oberfläche kein Gegenzug von jenseits derselben entspricht. Es ist verständlich, dass unter diesen Umständen die bewegten Moleküle des Flüssigkeitsinneren im allgemeinen in diesem zurückgehalten werden, da sie schon beim Eintritt in die Oberflächenschicht und noch mehr beim völligen Durchtritt durch dieselbe (Verdampfung) eines beträchtlichen, nicht immer verfügbaren Energieaufwandes bedürfen. Aus diesen molekularen Verhältnissen entspringt also der nach dem Inneren der Flüssigkeit gerichtete Normaldruck und ebenso die tangentiale Kraft der Oberflächenspannung, wodurch dem Binnendruck das Gleichgewicht gehalten wird.

Ist die Oberfläche der Flüssigkeit gekrümmt, so gesellt sich den genannten Kräften noch eine weitere Kraftkomponente hinzu, nämlich der Krümmungsdruck (Auerbach). Er mag im folgenden mit γ bezeichnet werden.

Man fasst ihn auf als die Resultierende aus den Attraktionskräften der in der gekrümmten Flüssigkeitsoberfläche liegenden Moleküle, welche, ähnlich dem Normaldruck, eine nach dem Inneren der Flüssigkeit gerichtete Kraft darstellt. Der Krümmungsdruck wird allgemein ausgedrückt durch die Formel $\alpha\left(\frac{1}{\varrho_1}+\frac{1}{\varrho_2}\right)$, wo α die Oberflächenspannungskonstante und ϱ_1 und ϱ_2 die Hauptkrümmungsradien der betreffenden Oberfläche ausdrücken. Da dieser Krümmungsdruck sich bei konvexen [2]) Oberflächen im selben Sinne bethätigt wie der Normaldruck, so unterstützt er den letzteren in seiner Gegenwirkung gegen den Binnendruck. Und da der Krümmungsdruck eines Flüssig-

[1]) Wird die Oberfläche nicht durch gasförmige sondern durch flüssige oder feste Medien begrenzt, so ist allerdings ein Gegenzug vorhanden, der verschiedene Werte bis zur Grösse des Normaldruckes und darüber annehmen kann.

[2]) Bei konkaven Oberflächen ist der Krümmungsdruck negativ und wirkt dem Normaldruck entgegen.

keitstropfens dessen Volum zu verkleinern strebt, so wächst mit seiner Erhöhung auch der Binnendruck. Er besonders verleiht der Oberfläche eines Tropfens die Eigenschaften einer gedehnten elastischen Blasenmembran, welche ihren Inhalt komprimiert.

Die Summe Normaldruck + Krümmungsdruck wird im folgenden als Oberflächendruck bezeichnet werden.

Zeigt ein Flüssigkeitsquantum Kugelgestalt, so muss sein Normaldruck und Krümmungsdruck überall gleich und mit dem Binnendruck im Gleichgewicht sein. Dieses Gleichgewicht kann man sich in verschiedener Weise gestört denken, so dass daraus merkliche Bewegungen resultieren, und zwar einerseits durch Erhöhung des Binnendruckes, andererseits durch Verringerung des Oberflächendruckes. Für uns sind hier besonders solche Fälle von Interesse, wo derartige Veränderungen lokal beschränkt auftreten. Denken wir uns z. B. eine lokale Verminderung des Oberflächendruckes, indem wir k oder α und damit auch γ kleiner werden lassen, so wird an der betreffenden Stelle die Flüssigkeitsmasse hervorbrechen infolge der Übermacht des Binnendruckes, welche andauernd erhalten wird durch das Bestreben der gekrümmten Oberflächenhaut, sich zu verkleinern und ihren Inhalt auszupressen. Auf diese Weise wird eine Ausstülpung des Tropfens zu stande kommen. War die lokale Abnahme von k oder α, welche unverändert andauern möge, nicht zu beträchtlich, so wird der geschilderte Vorgang alsbald mit einem neuen Gleichgewichtszustande enden, in folgender Weise: Im Bereich der Ausstülpung wird mit der stärkeren Krümmung der letzteren der Krümmungsdruck anwachsen[1]), bis hier die Summe von k und γ wieder dieselbe wird wie an den anderen Punkten des Tropfens, womit das Gleichgewicht abermals hergestellt ist[2]). Um die Ausstülpung wieder zur Einziehung zu bringen, müssen die Veränderungen von k bezw. von α rückgängig gemacht werden; dann werden nämlich die Moleküle wieder in dem Masse aus der Oberfläche des Fortsatzes in das Innere gezogen, bis der letztere völlig verstrichen ist.

Der Standpunkt, den ich bezüglich der Mikrostruktur des Protoplasmas einzunehmen für richtig halte, lässt sich schon aus den obigen Definitionen (vergl. S. 4) erkennen. Diese knüpfen an die besonders von Berthold (86) begründeten und von vielen anderen weitergeführten Anschauungen an. Danach ist die protoplasmatische Grundmasse der rhizopodoiden Plasmakörper der Sitz der Kontraktilität, was unter anderem durch die völlige Homogenität der Pseudopodien des Retikulars Hyalopus (Verworn [96a, 96b]) bewiesen wird (siehe hierüber Jensen [01b]). Eine Waben- oder Schaumstruktur, welche nach den Untersuchungen

---

[1]) Dies geschieht durch Vergrösserung des Faktors $\left(\frac{1}{\varrho_1}+\frac{1}{\varrho_2}\right)$.

[2]) Auf das Wesentliche dieses Vorganges hat schon Bütschli (92) bei seiner Erklärung der Pseudopodienbildung hingewiesen.

Bütschlis (92, 01) zweifellos vielen Protoplasmen normalerweise zukommt, ist daher für die Erzeugung der Protoplasmabewegung nicht erforderlich. Letzteres gilt erst recht für die „fibrillären (filaren)", „retikulären" und derartige Gebilde[1]).

In stofflicher Hinsicht müssen wir gewisse chemische Prozesse im Protoplasma als gegeben voraussetzen. Hier gewährt uns die ökologische Bedeutung einige Fingerzeige. So wird uns nahe gelegt zu versuchen, die energetischen Leistungen der Protoplasmabewegung mit denjenigen Lebensprozessen in Verbindung zu setzen, denen der Stoffaustausch und die Behauptung günstiger energetischer Aussenbedingungen zu gute kommt: und das sind die grossen Komponenten des Lebensvorganges, die Assimilierung und die Dissimilierung, sowie die bei ihren Gleichgewichtsschwankungen auftretende aufsteigende und absteigende Änderung des Protoplasmas und die daraus resultierende Überwertigkeit und Unterwertigkeit der letzteren (Hering [88]).

2. Versuch einer Analyse der wichtigsten Erscheinungen.

Als Ausgangspunkt unserer Erklärungen sei die Aussendung eines Pseudopodiums durch ein zuvor kugelförmiges amöbenähnliches Rhizopod gewählt. Für das Bestehen der Kugelform gelten die oben genannten mechanischen Gründe, dass nämlich die Kräfte des Flüssigkeitsinnern und der Flüssigkeitsoberfläche überall im Gleichgewicht seien[2]). Wird nun an einem Punkte der Oberfläche der Oberflächendruck vermindert, so gewinnt der Binnendruck die Überhand, und es wird ein Pseudopodium vorgebuchtet[3]). Auf einige Einzelheiten in der Formbildung der Pseudopodien wird erst später einzugehen sein; hier möge sogleich die Abhängigkeit der Pseudopodienentstehung von den Lebensprozessen des Plasmakörpers behandelt werden.

Da eine Pseudopodienbildung stets unter solchen Umständen auftritt, wo günstige stoffliche und energetische Bedingen für die Assimilierung vorhanden sind und da dieselbe durch assimilatorische Reize befördert wird (vergl. S. 12), so liegt die Folgerung nahe, dass es die durch die gesteigerte Assimilierung bewirkten lokalen Änderungen des Protoplasmas, also eine lokale aufsteigende Änderung sei, welche die Verminderung des Oberflächen-

[1]) Vergl. hierüber besonders die letzte gründliche Kritik Bütschlis (01).

[2]) Von der Abhängigkeit dieses energetischen Zustandes von dem chemisch-physiologischen Zustande der betreffenden lebendigen Systeme und den Bedingungen der Umgebung wird später die Rede sein.

[3]) Andere Autoren, wie Berthold (86), Quincke (88), Verworn (91), Bütschli (92) und Rhumbler (98) sprechen von einer lokalen Verminderung der „Oberflächenspannung" als Ursache der Pseudopodienbildung; vergl. hierüber S. 27. Den „Kapillardruck" (Krümmungsdruck) hat zuerst Bütschli (92) und nach ihm Rhumbler (98) zu Erklärungen herangezogen.

druckes bedinge[1]). Diese Annahme ist auch in ökologischer Hinsicht (vergl. S. 24 f.) einleuchtend, da der Organismus sich auf diese Weise dahin bewegt, wo die günstigsten Assimilierungsbedingungen, also überhaupt die günstigsten Lebensbedingungen obwalten[2]).

Gehen wir in der mechanischen Analyse weiter, so entsteht die Frage, wie durch die aufsteigende Änderung einer Oberflächenpartie des Protoplasmas daselbst der Oberflächendruck vermindert werden könne? Hierauf ist von Jensen (00b, 01b) die Antwort gegeben worden, dass anerkanntermassen die Assimilierung mit einer Vereinigung mehrerer verschiedenen Moleküle des Assimilierungsmaterials zu komplizierteren Molekülen, wie etwa den Biogenmolekülen (vergl. S. 4), verbunden ist, so dass also eine aufsteigende Änderung des Protoplasmas eine Verminderung seiner Molekülzahl bedeutet. Diese Verminderung der molekularen Konzentration hat nun an Ort und Stelle eine Herabsetzung des Oberflächendruckes zur Folge, wie sich aus Thatsachen und theoretischen Überlegungen ergiebt: Man weiss, dass häufig mit der Konzentration von Lösungen (z. B. Salzlösungen) die Oberflächenspannungskonstante (α) steigt und fällt; und dieses Verhalten muss daher auch der Krümmungsdruck (γ) zeigen (vergl. S. 27). Dementsprechend dürfen wir wohl mit der Verminderung des in der Biogensubstanz gelösten Assimilierungsmateriales eine Verminderung von α und γ parallel gehen lassen. Ferner lehrt die physikalische Chemie, dass die vom Flüssigkeitsinneren auf die Oberflächenmoleküle ausgeübte Attraktionskraft, das ist der Normaldruck (k), dem Quadrat der Anzahl der zusammenwirkenden Moleküle proportional ist. Wenn wir auch diesen Satz auf das Protoplasma anwenden, so ergiebt sich, dass alle Komponenten des Oberflächendruckes mit der aufsteigenden Änderung abnehmen. Hierbei ist davon abgesehen, dass vielleicht auch die qualitativen Unterschiede, die dem Protoplasma wohl in verschiedenem Wertigkeitszustande zukommen, von Einfluss auf die Grösse von α, γ und k seien.

Für die Einziehung der Pseudopodien gilt im wesentlichen das Umgekehrte des eben Ausgeführten. Sie erfolgt, wie wir sahen, unter Umständen, die eine Dissimilierung der lebendigen Substanz begünstigen, also

[1]) Ich habe früher (01b und a. a. O.) von aufsteigender und absteigender Änderung der lebendigen Substanz gesprochen; die gedachten Änderungen erstrecken sich aber über die letztere hinaus auch auf die grösseren Stoffkomplexe der protoplasmatischen Grundmasse, des Protoplasmas und Plasmakörpers. Für die Protoplasmabewegung kommen freilich in erster Linie wohl nur die betreffenden Änderungen der protoplasmatischen Grundmasse in Betracht.

[2]) Diesen Forderungen wird im allgemeinen auch die Anschauung von Verworn (91, 92) gerecht, welche als die Ursache der Ausbreitung des Protoplasmas die Affinität gewisser Teile desselben zum Sauerstoff des Mediums und zu sonstigen chemisch wirksamen Stoffen, besonders Nahrungsstoffen, betrachtet (92, S. 50). Dagegen nehmen die Hypothesen von Quincke und Bütschli gar nicht, diejenige von Berthold nur in geringerem Masse auf derartige physiologische Momente Rücksicht.

besonders bei absteigender Änderung infolge dissimilatorischer Reize. Durch solche kann die physiologische Zerstörung von lebendiger Substanz (Dissimilierung) bis zu einer völligen, irreparablen Vernichtung der Substanz geführt werden; und dieser sucht das lebendige System zu entgehen mit Hilfe seiner Kontraktionsbewegungen, welche demnach ebenfalls eine besondere Anpassung an die äusseren Bedingungen darstellen[1]).

Die erhöhte Dissimilierung bewirkt absteigende Änderung des Protoplasmas und Unterwertigkeit und damit Erhöhung der molekularen Konzentration, indem grosse Moleküle, wie etwa die Biogenmoleküle, je in eine Anzahl von Dissimilierungsprodukten zerfallen; und daraus ergiebt sich dann nach unserer Hypothese eine Erhöhung des Oberflächendruckes. Findet diese im Bereich eines Pseudopodiums statt, so erfolgt ein Druckausgleich nach dem centralen Plasmakörper, welcher erst mit völliger Verstreichung des Pseudopodiums vollendet ist[2]).

Nachdem wir die Bedeutung der Assimilierung, aufsteigenden Änderung und Überwertigkeit einerseits und der Dissimilierung, absteigenden Änderung und Unterwertigkeit andererseits für das Kräftespiel des Plasmakörpers dargelegt haben, können wir uns zu der Frage wenden, welche physiologischen Zustände des Protoplasmas dem Zustande seiner geringsten und seiner grössten Oberflächenentfaltung entsprechen.

Die erstere, das ist bei Amöben die Kugelform, entsteht und erhält sich, wie wir sahen, unter der Einwirkung dissimilatorischer Reize, ist also ohne Zweifel das Ergebnis einer ausgiebigen totalen dissimilatorischen Erregung oder absteigenden Änderung. Und in den Fällen, wo solche Reize, wie etwa hohe Temperaturen (vergl. S. 9 u. 16), in kurzer Zeit den Tod herbeiführen, kommt das Protoplasma offenbar bis zu seinem Ende nicht mehr aus der dissimilatorischen Erregung heraus. Anders, wenn es sich für längere Zeit, ohne zu Grunde zu gehen, wie bei gewissen niedrigen Temperaturen, in völligem Kontraktionszustande erhält: Dann setzt sich gewiss, wie wir nach allgemeinen Gesichtspunkten (Hering [88], Jensen [01 b]) annehmen dürfen, die Dissimilierung allmählich mit der Assimilierung ins Gleichgewicht. Aber diese beiden Prozesse sind jetzt im Vergleich zu ihrem ge-

[1]) Vergl. S. 24 f. Auf diese ökologischen Gesichtspunkte möge besonders hingewiesen werden, zumal im Hinblick auf die Vernachlässigung, welche dieselben von seiten der Hypothesen von Berthold, Bütschli und Quincke erfahren.

[2]) Die Kontraktionstheorie von Verworn enthält sich in ihrer neueren Form (97 b, S. 571), einer näheren atomistisch-molekularen Begründung der durch den vermehrten Zerfall der Biogenmoleküle erhöhten „Oberflächenspannung"; Verworn denkt sich jene bedeutende chemische Änderung der Biogene mit einer Zunahme der „Kohäsion" verbunden. Diese Verwornsche Andeutung sucht Rhumbler weiter auszuführen, indem er die zersetzten Moleküle der Oberfläche durch ein „Verdichtungs-" resp. Druckgefälle nach innen gelangen lässt (98, 99); doch hat dieses Verdichtungsgefälle, wie schon Bütschli (00) bemerkt, etwas gar sehr Hypothetisches. Auch würde diese Vorstellung bei der Erklärung der Einziehung der fadenförmigen Pseudopodien der Retikularien wohl noch manche Schwierigkeiten finden.

wöhnlichen Mittelwert an Intensität stark herabgesetzt zu denken, sie sind „gelähmt“ (nach Verworns Bezeichnungsweise [97 b, S. 361]).

Steigern wir beispielsweise bei einem Orbitolites ganz langsam die Temperatur, so beginnt in einem bestimmten Momente die Pseudopodienbildung. Da wir annehmen dürfen, dass sich mit der sehr allmählichen Temperaturerhöhung die Assimilierung und Dissimilierung in gleichem Masse gesteigert haben[1]), so ergiebt sich, dass im Stoffwechselgleichgewicht erst bei einer gewissen Lebhaftigkeit des allgemeinen Stoffwechsels die Pseudopodienbildung erfolgt. Wenn wir uns nun vorstellen, dass in der protoplasmatischen Grundmasse des Orbitolites kleine Herde von aufsteigender und absteigender Änderung ziemlich regelmässig miteinander abwechseln und dass auch die Oberflächenschicht aus einem derartigen Mosaik besteht, so können wir weiter folgern, dass erst bei einer gewissen Intensität, welche die aufsteigende Änderung in einzelnen Punkten erfährt, ein erfolgreiches Vordringen der Substanz an den Orten geringeren Oberflächendruckes stattfinden wird. In derartigen Verhältnissen muss auch die Erklärung für die Thatsache gesucht werden, dass manche Rhizopoden, wie die Lobosen, nur wenige breite Pseudopodien aussenden, während andere, wie Retikularien und Radiolarien, eine grosse Anzahl feiner, häufig sehr regelmässig verteilter Protoplasmafäden entstehen lassen.

Hat die Pseudopodienbildung bei der gedachten Temperatur einmal begonnen, so herrscht zunächst nur cylindrogene Bewegung, als Ausdruck einer andauernden, vielleicht zunehmenden relativen[2]) Überwertigkeit, da diese durch die mit der Oberflächenvergrösserung verbundene Besserung der Lebensbedingungen gefördert werden dürfte. Allmählich aber, wenn die Fäden eine gewisse Länge erreicht haben, erfährt durch die innere Selbststeuerung des Stoffwechsels auch die Dissimilierung eine Verstärkung (Jensen [01 b, S. 374]), und damit macht sich auch die sphärogene Bewegung bemerkbar. Ist Assimilierung und Dissimilierung sich wieder gleich geworden, so gilt dies auch für die cylindrogene und sphärogene Bewegungskomponente: und damit hat das Rhizopod die für die obwaltenden Bedingungen maximale Oberflächenentfaltung erlangt. Mit zunehmender Verbesserung dieser Lebensbedingungen, so z. B. mit steigender Temperatur, wird bis zu einem gewissen Grade die Assimilierung und Dissimilierung, die cylindrogene und sphärogene Bewegung gleichmässig verstärkt („erregt“ [Verworn]) und damit auch die Oberflächenentwickelung endlich zu einem absoluten Maximum hinaufgetrieben.

Hier ist der Ort für die Beantwortung der Frage, welche von den besprochenen Vorgängen und Zuständen des rhizopodoiden Protoplasmas dem

[1]) Etwaige Gleichgewichtsstörungen können unter solchen Umständen durch die innere Selbststeuerung des Stoffwechsels (Hering) stets ausgeglichen werden.

[2]) In Bezug auf das sich nicht ausbreitende Protoplasma.

dauernden Ruhezustand des Muskels, seinem dauernden Kontraktionszustand (Tetanus, Kontrakturen) und den Vorgängen der Kontraktion (Zusammenziehung) und Expansion (Erschlaffung) entsprechen.

Zunächst kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Vorgänge der Expansion und Kontraktion des rhizopodoiden Protoplasmas und des Muskels völlig analog sind; sie sind in ihrer Erscheinungsweise verwandt und auf analoge Komponenten des Lebensvorganges zurückzuführen (Jensen [00b und 01a). Aus denselben Gründen lassen sich die Zustände der relativen und absoluten maximalen Oberflächenentfaltung dem Ruhe- (oder Erschlaffungs-) Zustand und ein kurzdauernder Zustand der Pseudopodienlosigkeit (minimaler Oberflächenentwickelung) dem beim quergestreiften Muskel meist sehr flüchtigen, beim glatten Muskel häufig länger währenden Endstadium der Kontraktion gleichstellen. Ein andauerndes Verharren ohne Pseudopodien, wie es etwa bei einer Temperatur vorkommt, bei welcher eben keine Pseudopodien mehr ausgestreckt werden, wird man am besten als Lähmung auffassen; eine solche folgt ja häufig einer nachhaltigen kontraktorischen Erregung, wobei die Erregbarkeit derart sinkt, dass der vordem noch wirksame Reiz nun keine Erregung mehr auslöst[1]).

Im Anschluss an diese allgemeine Analyse der Protoplasmabewegung mögen jetzt noch einige besondere Erscheinungsweisen derselben einer Zergliederung unterworfen werden: So das Zustandekommen der mannigfachen Pseudopodienformen, welche verschiedene rhizopodoide Plasmakörper und auch ein und derselbe unter verschiedenen Bedingungen zeigen kann, ferner die Anheftungsfähigkeit des Protoplasmas an feste Körper, der Verlust derselben und die Lokomotion; sodann bezüglich der Retikularien u. s. w. die Aufnahme ungelöster Körper, ihre Centripetalbeförderung und das Ausbleiben derselben, sowie sonstige Erscheinungen, welche das Protoplasma unter gewissen inneren Bedingungen zeigt; endlich bezüglich der amoebaeformen Plasmakörper die Binnenbeweg-

[1]) Abweichend hiervon behält der quergestreifte Muskel bei der Lähmung meist die Form des Erschlaffungszustandes, da jeder nicht tödlichen dissimilatorischen Erregung die kompensierende Assimilierung auf dem Fusse folgt, indem hier die innere Selbststeuerung äusserst schnell arbeitet (vergl. Jensen [01a, S. 51 ff., 01b, S. 413 ff.]). Erst die Lähmungserscheinungen des wärme- und kältestarren Muskels (Verworn [97b, S. 401]) zeigen Übereinstimmung mit dem erwähnten Lähmungszustand des rhizopodoiden Protoplasmas. Übrigens scheinen glatte Muskelfasern ähnlich wie das letztere durch mässige Kälteeinwirkung längere Zeit im Kontraktionszustande gelähmt bleiben zu können, ohne abzusterben. Für die tetanische Kontraktion gilt Ähnliches wie das zuvor über den Zustand einer kurzdauernden Pseudopodienlosigkeit Gesagte. — Die etwas ausführliche Besprechung dieser Verhältnisse wurde zum Teil durch die Absicht veranlasst, unhaltbaren Auffassungen nach Art der folgenden zu begegnen: „Einziehen der Fortsätze ist nicht nur Ausdruck der maximalen Erregung, sondern kann auch in der Ruhe vorkommen. Ausstrecken der Fortsätze ist Ausdruck mässiger Erregung, indes können auch in der Ruhe die Fortsätze ausgestreckt bleiben" (Schenck [97, S. 258]).

ungen, der Ento-Ektoplasmaprozess, die Nahrungsaufnahme und der körnige Zerfall.

Um ein Verständnis zu gewinnen für die verschiedenen Formen der bald halbkugeligen, bald fingerförmigen, bald fadenförmigen Pseudopodien[1]), haben wir zunächst der Frage nach der Intensität, Ausdehnung und Dauer der aufsteigenden und absteigenden Änderung noch etwas näher zu treten. Ist z. B. bei einer Amöbe der Oberflächendruck im Bereich einer ziemlich kleinen Kalotte des kugeligen Körpers durch mässige aufsteigende Änderung nur mässig herabgesetzt, so wird auf diesem Kugelteil als Basis eine sphärische Ausstülpung entstehen, welche ohne irgend eine weitere stoffliche Änderung ihren Abschluss erreichen kann, sobald daselbst der Oberflächendruck allein durch die Verkleinerung des Krümmungsradius wieder seinen ursprünglichen Wert zurückgewonnen hat[2]). Nun treten aber weitere stoffliche Änderungen sicher stets ein, wenn Entoplasma an die Oberfläche und so unter andere Bedingungen gelangt, worauf schon der Ento-Ektoplasmaprozess hinweist. Hier ist mit zweierlei zu rechnen; erstens das jeweils neu an die Oberfläche vorrückende Protoplasma erfährt infolge der günstigen Assimilierungsbedingungen (Sauerstoff) wiederum eine aufsteigende Änderung und zweitens verfällt die derart an die Oberfläche verlagerte und überwertig gewordene Substanz nach einiger Zeit durch innere Selbststeuerung einer autonomen absteigenden Änderung. Aus den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen dieser Änderungen können wir die Erscheinungen, welche die verschiedenen Pseudopodien darbieten, im wesentlichen ableiten. Dabei haben wir dann noch besonders zu bedenken, dass auf die zähflüssige protoplasmatische Grundmasse nicht ohne weiteres alle für dünnflüssige Medien geltenden Gesetze angewendet werden dürfen[3]) und dass in den langen, dünnen, stark viskosen Pseudopodien ein Druckausgleich im allgemeinen recht langsam vor sich gehen wird.

Auf Grund der angeführten Gesichtspunkte sei mit ein paar Worten nur die mechanische Analyse der langen, fadenförmigen Pseudopodien etwa eines Orbitolites angedeutet. Der Verlauf der Expansion weist zunächst darauf hin, dass an der Spitze der Pseudopodien infolge immer neu sich wiederholender aufsteigender Änderung stets der geringste Oberflächendruck vorhanden ist, während an den rückwärts von der Spitze gelegenen Oberflächen-

[1]) Und zwar möge im folgenden nur an solche Pseudopodien gedacht werden, welche, ohne mit einem festen Körper in Berührung zu kommen, frei in das wässerige Medium ausgestreckt werden; auf den die Form modifizierenden Einfluss der festen Unterlage u. dergl. wird erst später eingegangen werden.

[2]) Durch die Verkleinerung des Krümmungsradius wird, wie wir sahen, der Krümmungsdruck erhöht; vergl. S. 27.

[3]) So haben Rhumbler (99, S. 580) und Jensen (01b, S. 374) nachdrücklich darauf hingewiesen, dass der Plateausche Satz, ein Flüssigkeitscylinder zerfalle in Tröpfchen, sobald seine Länge seinen Umfang übertreffe, nur für dünnflüssige Körper mit relativ grosser Oberflächenspannung Geltung habe.

partien alsbald durch mässige autonome absteigende Änderung der Oberflächendruck soweit erhöht wird, dass hier keine besondere Verbreiterung der Fäden mehr erfolgen kann (Jensen [01 b, S. 373 ff.]). Sprosst aus einem Pseudopodium, was nicht selten geschieht, seitlich ein Ast heraus, so wäre hieraus auf eine lokale aufsteigende Änderung zu schliessen, für welche mancherlei innere und äussere Gründe denkbar sind.

Findet bei der Expansion neben der cylindrogenen Strömung der Binnenmasse der Pseudopodien auch eine sphärogene Bewegung der Oberflächensubstanz statt, so ist diese als Folge der autonomen absteigenden Änderung der letzteren aufzufassen. Ist die sphärogene Bewegung bei ausgeprägter Kontraktion die Alleinherrscherin auf den Pseudopodien geworden, so hat jetzt die absteigende Änderung die ganze Pseudopodienoberfläche, vor allem auch die Spitze, ergriffen, und je nach der Wirkungsgrösse des als Ursache dienenden dissimilatorischen Reizes erfolgt nach den S. 28 dargelegten Prinzipien eine Kontraktion I., II. oder III. Grades. In den letzteren Fällen wird der Oberflächendruck so gross, dass trotz der beträchtlichen inneren Reibung der protoplasmatischen Grundmasse nun doch der vorhin (S. 34, Anm. 3) erwähnte Zerfall der flüssigen Pseudopodiencylinder eintritt; die Einzelheiten dieser Vorgänge sind fast durchweg nach den Gesetzen der Hydromechanik ohne weiteres zu verstehen.

Das eben Ausgeführte gilt zunächst für Pseudopodien, die sich nicht an festen Unterlagen angeheftet haben. Mit den letzteren kommt ein Faktor hinzu, der häufig bei der Ausgestaltung der Fortsätze eine Rolle spielt, und den wir zunächst betrachten wollen.

Wir sahen, dass besonders die im Expansionsstadium und in maximaler Entfaltung befindlichen Pseudopodien die Fähigkeit besitzen, an festen Körpern zumal auch an ihren Unterlagen zu adhärieren; und sie verlieren diese Fähigkeit bei starker Kontraktion und bei der Nekrobiose infolge der Entfernung des Zellkernes[1]). Daraus ergiebt sich, dass das Protoplasma im Zustande der Überwertigkeit und der Mittelwertigkeit zugleich das Vermögen besitzt, sich sowohl im Wasser als auch an festen Körpern auszubreiten, beides aber mit zunehmender Unterwertigkeit einbüsst. Es liegt daher die Annahme nahe, dass die physikalischen Eigenschaften der Protoplasmaoberfläche wie für die Ausbreitung im Wasser (Pseudopodienbildung) so auch für diejenige auf festen Körpern ausschlaggebend seien[2]).

[1]) Diese Veränderungen des Protoplasmas kommen nach Verworn (91) dadurch zu stande, dass seinem Stoffwechsel gewisse unentbehrliche, normalerweise aus der chemischen Werkstätte des Kernes gelieferte Stoffe vorenthalten werden. Hierbei ist wohl vor allem an eine Schädigung der Assimilierung zu denken, wodurch das Protoplasma in einen der Unterwertigkeit ähnlichen Zustand versetzt wird, welcher auch die oben angeführten analogen physikalischen Eigenschaften bedingt.

[2]) Andere Autoren, wie Hofer (89), Verworn (vergl. 97 b) und Rhumbler (99), haben die Annahme gemacht, dass das Festhalten durch die Absonderung eines klebrigen

Demnach wird eine verhältnismässig geringe Oberflächenspannung des Protoplasmas, welche eine Benetzung des festen Körpers durch das letztere zulässt, zugleich auch der Anlass zur Festheftung an demselben sein, während eine Vergrösserung der Oberflächenspannung Benetzung und Ausbreitung aufhebt (Jensen [01b, S. 377 ff.])[1]).

Durch die besprochene Fähigkeit des Protoplasmas, sich auf festen Unterlagen auszubreiten, lässt sich die Bewegung desselben in mehrfacher Hinsicht beeinflussen; so kann die Geschwindigkeit der Strömung, ihre Richtung und mit ihnen die Form der Pseudopodien modifiziert werden; sonst kugelige oder cylinderförmige Pseudopodien werden abgeflacht u. dergl.

Mit einigen Andeutungen mag hier auch der Mechanik der Binnenströmung (vergl. S. 9) gedacht werden. Das schwierigste Problem stellt uns in dieser Hinsicht wohl der Fall, wo das eine abgeschlossene Kammer ganz erfüllende Protoplasma Rotationsbewegungen nach Art der Pflanzenzellen ausführt, wie es Schaudinn (95) bei Calcituba fand. Vielleicht entstammt hier die Bewegungsenergie den Differenzen, welche zwischen den verschiedenen Oberflächenpartien des Plasmakörpers hinsichtlich ihrer Benetzungsfähigkeit der Kammerwandung bestehen. Diese Benetzungsfähigkeit dürfte dort am grössten sein, wo die Bedingungen für die Assimilierung und aufsteigende Änderung besonders günstige sind, also einerseits wohl in der Nähe des Zellkerns und andererseits dort, wo das Kalkgehäuse der Calcituba nur mit einem dünnen Häutchen verschlossen ist, welches allein wohl die Diffusion von Sauerstoff und anderen gelösten Stoffen gestattet. Das auf diese Weise zu relativ höherer Wertigkeit gelangende und somit stärker benetzende Protoplasma (vergl. S. 35 f.) wird sich daher mit besonderer Kraft an der Wandfläche ausbreiten und die übrige Substanz von derselben verdrängen. Indem hierbei immer neues Protoplasma den günstigen Bedingungen ausgesetzt wird und das eben noch höherwertige sich alsbald absteigend verändert, ergiebt sich ohne weiteres eine kontinuierliche Strömung. Für die verschiedenen Formen der letzteren sind die Zahl und Lage der Zellkerne und die Richtung des Zuflusses von Sauerstoff und etwaigen anderen Nahrungsstoffen verantwortlich zu machen. Diese Vorstellungen lassen sich mit einigen Modifikationen vielleicht auch auf die Pflanzenzellen übertragen, wo indes durch die „ruhende Wandschicht", Saftströmungen, Chlorophyllkörper, Zellsaft u. a. noch besonders zu beachtende Bedingungen geschaffen sind.

Das Vermögen des Protoplasmas, auf seiner Unterlage haftend entlang

---

Bindemittels ermöglicht werde, wogegen sich manches einwenden lässt. (Näheres bei Jensen [01b, S. 377 ff.])

[1]) Ausführlicheres über die für die Festheftung günstigen Adhäsionsbeziehungen zwischen Protoplasma, umgebendem Wasser und festem Körper oder, wie man diese Verhältnisse gewöhnlich darzustellen pflegt, über die günstigen bezüglichen Oberflächenspannungskonstanten siehe besonders bei Berthold (86) und Jensen (01b).

zu fliessen, ist ferner eine wichtige Vorbedingung der Lokomotion. Bei den amöbenähnlichen Plasmakörpern ist dieser Vorgang leicht zu verstehen, wenn wir uns daran erinnern, dass diese sich bei der Ortsbewegung stets auf einer Körperseite in einem kontinuierlichen Expansionsstadium und auf der entgegengesetzten in einem dauernden Kontraktionszustande befinden (vergl. S. 14 f.); unter solchen Umständen würde schon bei überall gleicher Benetzung der Kriechfläche durch das Protoplasma eine Lokomotion zu stande kommen, welche allerdings durch das Nachlassen der Anheftung an dem unterwertigen Pol wesentlich erleichtert wird. Komplizierter und noch nicht in ihren Einzelheiten genügend bekannt ist die Ortsbewegung der Retikularien. Wenn wir uns nach den bisher verwendeten Prinzipien ein Bild von ihrem Mechanismus machen wollen, so würde dies etwa folgendermassen ausfallen: Voraussetzung für eine Lokomotion ist offenbar, dass von den Pseudopodien ein Zug auf den centralen Plasmakörper ausgeübt wird und zwar auf einer Seite in überwiegendem Masse[1]). Diese Zugwirkungen können wir auf zwei Faktoren zurückführen; erstens auf das Bestreben des Protoplasmas, bei seiner ihm aus inneren Gründen (vergl. S. 34 f.) vorgeschriebenen Bewegung unter inniger Anheftung an die feste Unterlage auf dieser entlang zu fliessen[2]), und zweitens auf die Oberflächenspannung der Pseudopodien, welche denselben, wie wir S. 14 sahen, eine beträchtliche Zugfestigkeit verleiht. Unter solchen Umständen müssen die Pseudopodien auf ihre centralen, sich zu den Pylomen erhebenden und daher stets über der Unterlage schwebenden Teile und somit auch auf den anhängenden schalentragenden Plasmakörper einen Zug ausüben, wofern die genannten Teile nicht etwa schneller wachsen[3]) als die distalen auf der Fläche fortgleiten. Häufig dürfte sich der proximale Pseudopodienabschnitt sogar kontinuierlich verkürzen und sich mehr und mehr von dem Untergrunde abheben, während der Vorderteil entsprechend wächst und immer neue Kontaktfläche gewinnt. Aus diesen Verhältnissen scheinen sich mir die für die Lokomotion erforderlichen Zugkräfte in ausreichendem Masse herleiten zu lassen.

An dem Vorgang der Aufnahme ungelöster Nahrungskörper durch Retikularien haben wir im allgemeinen zwei Phasen zu unterscheiden: Einerseits das Ergreifen und Festhalten und andererseits die Centri-

[1]) Die schwächere Hälfte der Pseudopodien könnte sich etwa in einer geringen Kontraktion befinden und daher weniger fest an dem Untergrunde haften.

[2]) Hier ist eine Einschränkung des früher S. 13 ausgesprochenen Satzes zu vermerken: dass auf völlig ausgestreckten Pseudopodien die centrifugale Bewegung stets in der Achse und die centripetale in der Oberflächenschicht verlaufe; wir haben nämlich anzunehmen, dass die für die Lokomotion qualifizierten Pseudopodien an ihren distalen Teilen auch in der Oberflächenschicht centrifugale Strömung besitzen, und zwar dort, wo diese sich der festen Unterlage anschmiegt.

[3]) Dies ist nicht der Fall; überhaupt wachsen die Pseudopodien nur an ihren distalen Enden.

petalbeförderung solcher Körper. Der erste Teil des Aufnahmevorganges ist im wesentlichen nach denselben Gesichtspunkten zu erklären wie die Ausbreitung des Protoplasmas auf festen Unterlagen (vergl. S. 35 f.); doch dürften ausserdem chemische Assimilierungsreize in Betracht kommen. Für die Analyse der Centripetalbewegung der ergriffenen Körper empfiehlt sich am meisten der folgende Gedankengang: Durch die lokale Überernährung des Protoplasmas mittels des ergriffenen Nahrungskörpers gelangt auf den beteiligten Pseudopodien eine beträchtliche Überwertigkeit zur Ausbildung; diese führt dann durch die innere Selbststeuerung des Stoffwechsels zu einer autonomen absteigenden Änderung und somit zur Kontraktion der mit dem Nahrungskörper beladenen Pseudopodien[1]).

Dass das Ergreifen und der centripetale Transport ungelöster Nahrung von seiten kernlosen Protoplasmas unterbleibt, findet seinen Grund in der verkümmerten Assimilierung desselben; beide Phasen des Aufnahmevorganges aber bedürfen, wie wir sahen, eines mindestens mittleren Wertigkeitszustandes des Protoplasmas, die erste direkt, die zweite indirekt, insofern ein solcher die Vorbedingung für eine nachfolgende autonome absteigende Änderung ist.

Der Mechanismus der Centripetalbeförderung ungelöster Nahrung kann, wie es scheint, auch versagen, wenn das Protoplasma mit dem betreffenden Nahrungsstoff, wie etwa mit Amylum, schon völlig gesättigt ist; dann wird bei weiterer Darreichung dieses Stoffes die Assimilierung nicht mehr erhöht, und damit wird auch die zur Einbringung erforderliche autonome absteigende Änderung vereitelt (vergl. S. 23).

Durch die gegenseitige Abhängigkeit von auf- und absteigender Änderung (Hering [88]) werden gewisse oben besprochene innere Bedingungen der Protoplasmabewegung bestimmt: Wenn auf eine etwa durch mechanische Reizung bewirkte kurzdauernde Kontraktion eines Pseudopodiums eine verstärkte Expansionsbewegung folgt, so kann diese Erscheinung darauf zurückgeführt werden, dass die der Kontraktion entsprechende absteigende Änderung vermöge der inneren Selbststeuerung des Stoffwechsels eine autonome aufsteigende Änderung und damit eine Förderung der cylindrogenen Bewegung nach sich zieht; ein analoger Zusammenhang ergiebt sich für die Steigerung der Expansionsbewegung auf Pseudopodien, in deren Nachbarschaft eine partielle Kontraktion obwaltet; hier ist es wieder die absteigende Änderung, welche in den angrenzenden Protoplasmapartien die Bedingungen für die aufsteigende Änderung begünstigt (vergl. S. 23).

Von den Bewegungserscheinungen der amoebaeformen Plasmakörper

---

[1]) Näheres über die Komplikationen dieser Vorgänge und über die Begründung der obigen und der nachfolgenden Erklärungsversuche siehe bei Jensen (01 b, S. 385 ff.). Hier ist auch der Mechanik der Aufnahme von Fetttröpfchen durch die Darmepithelzellen kurz gedacht.

sind zunächst noch die Binnenströmungen zu besprechen. Da z. B. bei einer lebhaft kriechenden Amoeba limax das breitlappige Pseudopodium des Vorderpols einen beträchtlichen Teil der gesamten Protoplasmamasse ausmacht, so ist es verständlich, dass bei seiner Vorstülpung die ganze Amöbensubstanz in Mitbewegung versetzt wird; zudem gehen auch von der Kontraktion des Hinterpoles fortwährend Bewegungsantriebe aus. Wie schon oben bemerkt ist die Rückströmung der Oberflächenschicht im grossen und ganzen wenigstens nur eine scheinbare, durch die andauernde Verschiebung der Achsenmasse vorgetäuschte. Den während der amöboiden Bewegung sich abspielenden Ento-Ektoplasma-Prozess (Rhumbler; vergl. auch S. 11) könnte man als Ausdruck für den Wechsel der Wertigkeit des Protoplasmas auffassen; und das hierbei stattfindende Zurückdrängen der Granula liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass dieselben von dem neugebildeten Ektoplasma nicht in dem Masse benetzt werden (vergl. S. 35 f.) wie von dem sie gewöhnlich umhüllenden Entoplasma. Dasselbe würde auch für den Zellkern und andere wichtige Teile des Plasmakörpers Geltung besitzen, welche so von einem Herausgleiten aus dem Entoplasma und damit überhaupt aus dem Protoplasmaleib bewahrt werden.

Für die Aufnahme und Abgabe ungelöster Nahrungsstoffe durch amöbenähnliche Plasmakörper kommen im allgemeinen die gleichen Faktoren in Betracht wie für die Ausbreitung des Protoplasmas an der Grenze zweier verschiedenen Medien (vergl. S. 35 f.). Zur Erläuterung der Bedingungen, unter denen ein zuvor importierter Körper hernach wieder exportiert wird, sei ein sinnreicher Versuch von Rhumbler angeführt (98 und 99, S. 593): „Überzieht man ein äusserst feines und kleines Glasfädchen mit einer dünnen Schellackschicht, so wird es von einem unter Wasser liegenden Chloroformtropfen eingezogen, sobald es mit der Tropfenoberfläche in Berührung gebracht wird; im Inneren des Tropfens wird es dann seiner Schellackrinde beraubt und hiernach wird der nunmehr nackte Glasfaden von dem Chloroformtropfen wiederum nach aussen geworfen.“ Ganz ebenso verliert ein Nahrungskörper, wenn ihm vom Protoplasma seine verdaulichen Teile entzogen worden sind, seine günstigen Oberflächenbeziehungen[1]) zu jenem, so dass der unbrauchbare Rest wieder ausgeschieden werden kann.

Bekanntlich haben Kühne und Verworn auf Grund ihrer Versuche die Ansicht aufgestellt, dass der körnige Zerfall, welchen manche rhizopodoiden Plasmakörper bei galvanischer Durchströmung zeigen (vergl. S. 21), ein Ausdruck der dissimilatorischen Erregung, also ein der Kontraktion nächst-

[1]) Die ausschlaggebenden Oberflächenbeziehungen drückt Rhumbler (l. c.) durch ein Import- und Export-Gesetz aus: Es findet Import statt, wenn der die Amöbe berührende Körper grössere Adhäsion (geringere Oberflächenspannung) zur Amöbenoberfläche besitzt als zu dem umgebenden Wasser; umgekehrt wird ein im Plasmaleib befindlicher und an die Oberfläche gelangender Fremdkörper exportiert, sobald er grössere Adhäsion (geringere Oberflächenspannung) zum umgebenden Wasser aufweist als zur Amöbenoberfläche.

verwandter Vorgang sei. Dafür sprechen in der That mehrere Umstände, die im Hinblick auf widersprechende Meinungen (vergl Schenck [97, S. 258]) kurz angeführt seien: Dem körnigen Zerfall geht z. B. bei Aktinosphaerium eine typische Kontraktion an demselben Körperpol voraus (Kühne [64, S. 56 ff.], Verworn [89 b]); ebenso zeigt die Entwickelung des körnigen Zerfalls bei der Nekrobiose, dass dieser nur eine Fortsetzung derjenigen Veränderungen der protoplasmatischen Grundmasse ist, welche in übereinstimmender Weise die dissimilatorisch erregte und die nekrobiotische Substanz darbieten, nämlich der Ausbildung der Wabenstruktur und des hierdurch bedingten Zersprengungsprozesses der so veränderten Masse (vergl. Verworn [96 b]). Ferner gehören die Erscheinungen, welche Kühne (vergl. S. 19 u. 21) bei Reizung von Amöben durch einzelne Induktionsschläge beobachtete, auch zu denjenigen des körnigen Zerfalls; hier aber kann wohl niemand an dem Vorhandensein einer kontraktorischen Erregungswirkung zweifeln [1]).

3. Die Energieverwandlungen bei der Protoplasmabewegung.

An a. O. habe ich versucht, einen Überblick über die Reihe von Energieverschiebungen und -Verwandlungen zu geben, die wir bei der Aussendung und Einziehung von Pseudopodien etwa annehmen können. Da ich jenen Ausführungen kaum etwas Neues hinzuzufügen habe, so mögen sie ziemlich unverändert hier wiedergegeben werden.

Wir wollen bei unserer Betrachtung von den Energieverhältnissen einer kugeligen Protoplasmamasse ausgehen, welche keine Pseudopodien bildet. Hier ist, wie früher besprochen wurde [2]), zunächst mit zwei Energieformen zu rechnen: der Volumenergie, deren Intensitätsfaktor der Binnendruck ist, und derjenigen Energieform, welche man summarisch als Oberflächenenergie bezeichnet, und welche in Normaldruck, Krümmungsdruck und Oberflächenspannung zum Ausdruck kommt. In dem gedachten Falle sind diese beiden Energien resp. ihre Intensitätsfaktoren, also der Binnendruck einerseits und der Normaldruck und der Krümmungsdruck andererseits, überall im Gleichgewicht.

Wenn ein Pseudopodium entsteht, so wird nach unserer Annahme k und α vermindert, indem daselbst durch die aufsteigende Änderung die molekulare Konzentration der Substanz verringert wird. Hierbei verschwindet also zunächst ein Teil der Oberflächenenergie, welcher für die synthetischen Prozesse der gesteigerten Assimilierung verbraucht und somit zu chemischer Energie werden könnte. Das ist gewissermassen ein auslösender Vorgang,

[1]) Die Annahme Schencks (l. c.), dass der körnige Zerfall eine Lähmungserscheinung ohne vorhergehende Erregung sei, scheint mir nach dem oben Ausgeführten recht willkürlich zu sein und dürfte ausserdem dem Pflügerschen Zuckungsgesetz, welchem Schenck auf diese Weise seine Geltung für die Rhizopoden zu wahren sucht, kaum günstiger sein als eine kontraktorische Anodenerregung bei Stromesschluss.

[2]) Vergl. S. 28.

der die jetzt folgende grössere Energie-Änderung möglich macht; es ist diejenige, welche in der Vorstülpung des Protoplasmas, in dem Ausstrecken des Pseudopodiums sich äussert. Hierbei findet eine unter Massenbewegung verlaufende Verschiebung von Substanz nach der Stelle des geringeren Oberflächendruckes statt, womit gegen den letzteren Arbeit geleistet wird, welche zu einer Vergrösserung der Oberfläche und so zu einer Vermehrung der Oberflächenenergie führt.

Woher stammt diese Energie, welche bei der Expansion des Protoplasmas verbraucht wird? Man könnte daran denken, dass sie aus der Volumenergie bestritten werde, indem durch Wärmeverbrauch der Binnendruck erniedrigt werde. In Wirklichkeit aber dürfte die Volumenergie nur die Vermittlerin spielen, während die Quelle für die Vermehrung der Bewegungs- und Oberflächenenergie des lebendigen Systems anderswo liegt. Wir müssen nämlich annehmen, dass trotz dem durch die lokale Verminderung des Oberflächendruckes verursachten Sinken des Binnendruckes der Wert der Volumenergie während des genannten Vorganges ziemlich konstant bleibt, da dieser wegen des leichten Temperaturausgleiches zwischen der kleinen Protoplasmamasse und dem umgebenden Medium wohl annähernd isotherm verläuft[1]). Daraus würde sich ergeben, dass die Energie der expansorischen Protoplasmabewegung vorwiegend aus dem Wärmevorrat des umgebenden Wassers gewonnen wird. Danach scheint es z. B. verständlich, dass mit steigender Temperatur bis zu einem gewissen Grade besonders die cylindrogene Bewegung verstärkt wird (vergl. S. 16); da nämlich nicht anzunehmen ist, dass durch die Wärmezufuhr die dissimilatorischen Spaltungsprozesse weniger gefördert werden als die Assimilierung, so müsste man ohne die genannte Hypothese ein Gleichbleiben der beiden Bewegungskomponenten erwarten.

Bei der Einziehung oder Kontraktion der Pseudopodien wird, wie wir annehmen, zunächst die Oberflächen- und Volumenergie der letzteren erhöht. Diese Energie-Änderungen lassen sich als abhängig erkennen von den dissimilatorischen Spaltungsprozessen der lebendigen Substanz bei ihrer absteigenden Änderung; die freiwerdende Energie entspringt demnach aus der chemischen Energie des Systems. Bezüglich dieser Verwandlung haben wir zweierlei zu beachten. Insofern wir die dissimilatorische Spaltung als einen der Dissociation der Gase verwandten Prozess auffassen, haben wir zu erwarten, dass mit der Vermehrung der gelösten Moleküle Wärme verbraucht wird, wodurch die Volumenergie einerseits

[1]) Für Gase gilt bekanntlich das Gesetz, dass ein Gasquantum, wenn es isotherm, ohne Arbeit zu leisten, von einem höheren zu einem niedrigeren Druck übergeht, seine Volumenergie nicht ändert; wenn es daher ceteris paribus (also auch isotherm) Arbeit leistet, so kann die hierfür aufgewandte Energie nicht aus der Volumenergie stammen, sondern wird der Wärme der Umgebung entnommen. Dasselbe gilt nach der kinetischen Theorie der Flüssigkeiten im wesentlichen auch für die letzteren.

eine Einbusse erleidet; da aber andererseits die gedachten Spaltungen selbst offenbar mit einer sehr beträchtlichen Wärmeproduktion verbunden sind, so wird jener Wärmeverlust wohl bei weitem überkompensiert. Wir können also die kontraktorische Vermehrung der Volum- und Oberflächenenergie ohne Bedenken auf Kosten der Wärme[1]) stattfinden lassen, die bei der absteigenden Änderung des Protoplasmas entsteht. Und zwar wird die Volumenergie sowohl durch die Temperaturerhöhung an sich als auch durch die Vergrösserung der molekularen Konzentration[2]) gesteigert; die Zunahme der Oberflächenenergie beruht vielleicht nur auf der letztgenannten Änderung. Aus dem lokalen Zuwachs der Volum- und Oberflächenenergie entspringt dann die Bewegungsenergie des rückwärtsströmenden Pseudopodienplasmas. Und das Endprodukt aller dieser Verwandlungen ist offenbar wiederum Wärme, die vielleicht teils noch im Haushalt des lebendigen Systems verwertet (chemische Arbeit), teils nach aussen abgegeben wird.

Diese Vorstellungen dürften sich mit entsprechenden Modifikationen auf alle Formen der Protoplasmabewegung übertragen lassen, ebenso wie sie im wesentlichen auch eine Anwendung auf die Muskel- und Flimmerbewegung gestatten.

---

[1]) Ein Teil der freiwerdenden Wärme wird vermutlich für chemische Arbeit bei der Assimilierung verwendet (Synthese der Biogenmoleküle etc.).

[2]) Wir müssen uns wohl vorstellen, dass die Wärme, welche bei dieser Vermehrung der gelösten Moleküle verbraucht wird, als Volumenergie wiedererscheint.

II.

Regeneration.

Von

H. Przibram, Wien.

Übersicht:

Seite

Litteratur 43
Definition, Begrenzung des Referates 74
1. Physiologische Regeneration 75
2. Autotomie (inkl. ungeschlechtl. Fortpflanzung) 80
3. Versuchsmethoden (inkl. Transplantation) 88
4. Verbreitung der Regeneration (Verzeichnis der bisher festgestellten Regenerationen, als „Reg.-Verz." im Referate weiter citiert) 90
5. Erste Vorgänge (Wundverschluss) 104
6. Zur Regeneration notwendige Teile (inkl. Keimblätter; Nerven) 106
7. Formbildung und Vollendung 108
8. Regenerationsdauer und bestimmende Einflüsse 111
9. Atypische Regenerationen (Heteromorphose, Hypotypie etc.) 112
10. Regeneration von schiefen und mehrfachen Wundflächen aus 117

Litteratur:

[Jährliche Referate über Regeneration erscheinen in Merkel-Bonnets Ergebnissen der Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Referent: D. Barfurth; vgl. auch im VIII. Bd. 1898 H. Drieschs Resultate und Probleme der Entwickelungsphysiologie der Tiere.]

Adams, Notes of Belchers Voyage of H. M. S. Samarang. Vol. II. p. 495.

Agassiz, L., Contributions to the nat. hist. of the Un. Stat. of America. Vol. III. tb. XI u. XIa.

Albrecht, P., Über eine in zwei Zipfel auslaufende rechtsseitige Vorderflosse bei einem Exemplar von Protopterus annectens. Sitzber. Akad. Berlin. 1886. p. 545. tb. 6.

Alexander, G., Zur Anatomie der janusartigen Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie. Archiv f. Entwmech. VIII. 1898. p. 642—688. tb. 17—20. (Litt.)

Allen, E. J., Report on the Sponge-fishery of Florida and the artificial culture of Sponges. Journ. Marine Biolog. Assoc. London. (2) Vol. IV. 1895. p. 188—194.

Allman, Report on reprod. Syst. i. the Hydroide. Rep. of brit. Ass. f. Adv. of Sc. 1863. p. 351—426. (p. 394.)

Andrews, E. A., Autotomy in the Crab. The American Naturalist. XXIV. p. 138—142. 1890. Fig. 1—2 [die im Text noch angeführten Fig. 3—4 irrtümlich nicht gedruckt?].

Anglas, J., Sur l'histologie et l'histogénèse du tube digestif des Hyménopt. pend. l. métam. C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 5. p. 1167. 1898.

Bailey, W. H., Report on osteogenesis a. reproduction of bone. Trans. South-Carol. Med. Assoc. Charleston 26. 1874. p. 52.

Baird, Johnstons Catalogue of British non parasitical worms. Appendix.

Baker, H., An attempt toward a Nat. Hist. of th. Polype. 1743.

— Essai sur l'histoire naturelle du Polype. Paris 1744. p. 177.

Bakewell, R. H., Obs. on the Growth a. reproduction of the Red Corpuscules of the Blood. Trans. Proc. New Zeeland Inst. V. 7. (1874)75. App. p. XXXI. — (sep. 1874.)

Balbiani, E. G., Les organismes unicellulaires. Journ. d. Micrographie de Pelletan. V. 1881. 259.

— Recherches expér. sur la mérotomie des Infus. ciliés. Recueil. zool. suisse. V. 1888. 1—72. 2 tb.

— Études anatomiques et histol. sur le tube digestif des Cryptops. Arch. Zool. Expér. (2) T. 8. p. 1—82. tb. 1—6. 1890.

— Journal de l'Anatomie et de la Physiol. XXVII. 1891. 169. tb. X. XI. (Stentor reg. dupl.)

— Sur les régénérations successives du peristome. Zool. Anz. 1891. p. 312. 323.

— Nouvelles rech. expér. s. l. mérot. d. Infus. cil. 1. p. Annales de Microgr. IV. 1892. 369—407. 449—489. (tb.)

— 2. p. Annales de Microgr. V. 1893. 1—25. 49—84. 113—137. (tb.)

— s. l. struct. et l. divis. du noyau. Ann. de Microgr. VII. 1895. 241—260. 289—310. pl. 2.

Balkwill & Wright, Trans. R. Ir. Ac. 1885. XXVIII. 317. pl. XIV. (ct. Bateson.)

Banks, J., Ann. Mag. Nat. hist. IV. p. 430. 1829. (ct. nach Tornier.)

Bardeen, Ch. R., Essential Factors in the Regeneration of Planaria maculata. Biol. Bull. II. 1901. p. 351—352.

— Americ. Journ. of Physiology. Vol. V. 1901. p. 1.

Barfurth, D., Vergleich. histochem. Untersuch. über das Glykogen. Arch. f. Mikr. An. 25. Bd. p. 259. tb. 15—18. 1885.

— Die Rückbildung des Froschlarvenschwanzes und die sogen. Sarkoplasten. Arch. f. Mikr. An. 29. Bd. 1887. p. 35. tb. 1—2.

— Die Regeneration des Amphibienschwanzes. (Vorl. Mitt.) Anat. Anz. 3. Jhrg. p. 324. 2 figs. 1888.

— Versuche zur funktionellen Anpassung. Arch. Mikr. An. 37. Bd. p. 392—405. tb. 21. 1891.

— Zur Regeneration der Gewebe. Arch. Mikr. An. p. 406—491. tb. 22—24. 37. Bd. 1891.

— Experimentelle Untersuchung über die Regeneration der Keimblätter bei den Amphibien. Anat. Hefte. 1. Abt. 3. Bd. p. 309. tb. 15—18. 1893.

— Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmassenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Arch. f. Entwickelungsmech. I. 1894/95. p. 92—115. tb. V.

— Sind die Extremitäten der Frösche regenerationsfähig? Arch. f. Entwickelungsmech. I. 1894/95. p. 117—123. tb. 6.

— Die experimentelle Herstellung der Cauda bifida bei den Amphibien. Anat. Ges. 12. Vers. p. 24. 1898. — Arch. f. Entwickelungsmech. IX. 1899/1900. p. 1—26. tb. 1—2.

— Eine Larve von Petromyzon Planeri mit drei Schwanzspitzen. Arch. f. Entwickelungsmech. IX. 1899/1900. p. 27—31. tb. III. figs. 31—33.

Bataillon, E., La pression osmotique et les grands problèmes de la Biologie. Arch. f. Entwickelungsmech. X. 1900/1. p. 149—183. tb. 5.

Bate, C., Spence, Report of the Committee appointed to explore the Marine Fauna a. Flora of th. South Coast of Devon etc. Brit. Ass. Rep. 1867 u. 1868. p 283.

— On the present State of our Knowledge of the Crustacea. Brit. Ass. Rep. 1877. pl. III.

Bateson, W., Materials for the study of Variation. London 1894.

Baudelot, F., Observations d'un phénomène comparable à la mue chez les poissons. Ann. Sc. nat. (5) T. 7. 1867. p. 339. — C. R. I. 65. 1867. p. 247. — Bull. hebd. Assoc. sc. d. France. T. 2. 1867. p. 161.

Baudelot, F., De la régéneration de l'extremité céphalique chez le Lombric terrestre. Bull. de la Soc. des sc. nat. Strasbourg. No. 4. 1869. p. 54—57.
Baur, A., Beiträge zur Naturgeschichte der Synapta digitata. Nov. Acta Leop. Car. Akad. Deutsch. Natf. 31. Bd. No. 1. (I) p. 11.
Beckmann, Physikal.-ökonom. Bibliothek. Vol. III. p. 20 (mehrf. citiert; nicht einges.).
Bell, F. J., On Bipalium kewense. Proc. R. Micr. Soc. (13. Oct. 1886). J. M. S. (2) Vol. VI. 1886. p. 1107—1108.
Benda, C., Über den Bau der blutbildenden Organe und die Regeneration der Blutelemente beim Menschen. Arch. Anat. Phys. — Phys. Abt. f. 1896. p. 347.
van Beneden, C. R., Acad. Sc. Fr. Paris 1859. T. 49. p. 453.
— et Julien, Recherches sur la morphologie des Tuniciers. Arch. biol. T. 6. 1887.
Benham, W. Bl., Fission in Nemertines. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 39. p. 19—31. tb. 2, 3. 1897.
Bergendal, D., Studien über Turbellarien. 1. Über die Vermehrung d. Querteilung des Bipalium kewense. Svensk. Vet. Akad. Handl. 25. Bd. N. 4. tb. 1892.
— Zur Kenntnis der Landplanarien. Zool. Anz. X. 1887. p. 218—224.
Bergh, R. S., Videnskab. Meddel. fra den naturhist. Forening, i. Kjöbenhaven. 1888. p. 219—220.
— Über den Begriff der Heteromorphose. Areh. f. Entwickelungsmech. III. 1896. p. 660—1.
Bert, P., Reproduction de l'extrémité caudale enlevée chez les poissons esseux. C. R. Mém. Soc. d. Biol. Paris. (3) T. 5. (1863)64. C. R. p. 100—101.
Bertkau, Ph., [Über Begattungszeichen bei Spinnen]. Verh. Nat. Ver. Bonn. 51. Jahrg. Sitzber. Nat. Sekt. p. 7. 1894.
Bickford, E. E., Notes on Regen. and Heterom. of Tubular. Hydroids. Journ. of Morph. IX. 1894. p. 417—430. tb. XXVII.
— (Ref. Driesch deutsch) Arch. f. Entwickelungsmech. II. p. 301.
Bidder, G., Note on Projects f. th. Improvem. of Sponge-Fisheries. Journ. Mar. Biol. Ass. Lond. (2) Vol. IV. p. 95—202.
Bischoff, C. W., Histologische Untersuchungen über den Einfluss des Schneidens der Haare auf ihr Wachstum. Arch. Mikr. Anat. 51. Bd. p. 691. 1898.
Bizzozero, G., Über die Regeneration der Elemente der schlauchförmigen Drüsen und des Epithels des Magendarmkanals. Anat. Anz. 3. Jahrg. p. 781. 1888.
Blackwall, J., Report on some Researches into the Structure, Functions and Oeconomy of the Araneïda etc. Brit. Ass. Report. 14. meet. f. 1844 (York), 1845. p. 62—79 [nam. 69—75].
Blanchard, R., Anomalies des nageoires chez le Protoptère. Bull. Soc. Zool. France. Vol. 19. p. 54. 2 figs. 1894.
Bloomer, H. H., Journal of malacology, Juni 1900.
Blumenbach, Specimen Physiolog. comparativae inter animantia calidi et frigidi sanguinis. Vol. 8. (p. 95). 1787.
Boccardi, G., Ricerche sugli intesti epiteliali. Med. contempor. Napoli. T. 3. p. 169. 1886.
Bock, M. v., Über die Knospung von Chaetogaster diaphanus. Jena. Zt. Naturw. 31. Bd. p. 105—152. tb. 6—8. 1898.
Bodier, Sur la Reproduction des Pattes des Crabes. Obs. sur la phys. etc. de Rozier. 1778. XI. p. 33.
Bonnet, Ch., Traité d'Insectologie ou observations sur quelques espèces de Vers d'eau douce, coupés etc. Oeuvres d'hist. nat. T. I. Neuchâtel 1779 (auch: Considérations sur les corps organisés. Amsterdam 1762).
— Contemplations de la nature. 1764.
— Considérations s. l. corps organisés. Amsterdam 1842. II Vol.
— M., Mémoire sur la reproduction des membres de la Salamandre aquatique: Observ. sur la physique etc. Rozier. I 10. Bd. 1777; II. 13. Bd. 1779.
— Oeuvres d'Histoire naturelle et de Philosophie. T. 5. part. 1. (p. 356) Neuchâtel 1781.
Bonnevie, K., On Gemmation in Distaplia magnilarva and Pyrosoma elegans. Norske Nordhavs Exp. 23. fasc. N. 4. tb. 6—8. 1896.

Bordage, E., Phénomènes d'autotomie obs. chez les nymphes de Menandroptera inuncans et de Rhaphiderus scabrosus. C. R. T. 124. p. 210. 1897. — Ann. Mg. nat. hist. (6) Vol. 20. p. 473—475. 1897.

— Phénomène d'autotomie obs. chez les Phasmides apparten. aux genres Menandr. et Rhaphid. C. R. T. 124. p. 378. 1897. — Ann. Mg. nat. hist. (6) Vol. 20. p. 476—478. 1897.

— Sur la régén. tétramer. du tarse des Phasmides. C. R. T. 124. p. 1536. — Ann. Mg. nat. hist. (6) Vol. 20. p. 507—510. 1897.

— Régéneration chez les Phasmides. Ann. Soc. Ent. France. Vol. 67. p. 87—91. 1898.

— Cas de régéneration du bec des Oiseaux expliqué par la loi de Lessona. C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 5. p. 733—735. 1898.

— Sur les localisations des surfaces de régén. chez les Phasmides. C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 5. p. 837—839. 1898. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 3. p. 117—119. 1899.

— Sur le mode probable de formation de la soudure femerotrochant. chez les Arthrop. C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 5. 839—842. 1898. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 3. p. 158—162. 1899.

— Régéneration des membres chez les Mantides et constance de la tétramerie etc. C. R. T. 128. p. 1593—96. 1899. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 4. p. 115—118. 1899.

— Sur l'absence de régén. des membres postérieurs chez les Orthoptères sauteurs et ses causes probables. C. R. T. 129. p. 120—122. 1899. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 5. p. 234—236. 1900.

— Régéneration tarsienne et régén. des membres des deux pairs antér. chez les Orthopt. sauteurs. C. R. T. 129. p. 169—171. 1899. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 5. p. 237—239. 1900.

— Sur le mode de croissance en spirale des appendices en voie de régén. chez les Arthrop. C. R. T. 129. p. 455—457. 1899. — Ann. Mg. nat. hist. (7) Vol. 5. p. 314—316.

— Sur un mode particulier de protection des append. e. v. d. rég. etc. C. R. T. 129. p. 501—503. 1899. — Ann. Mag. Nt. Hist. (7) Vol. 5. p. 501—503. 1900.

Borelli, Osservazioni sulla Planaria alpina. Bollet. dei Musei di Zool. e. Anatomia Torino. Vol. 8. p. 8. 1893.

Born, G., Die künstliche Vereinigung lebender Teilstücke von Amphibienlarven. Jahresber d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Mediz. Sektion. 8. Juni 1894.

— Über die Ergebnisse der mit Amphibienlarven angestellten Verwachsungsversuche. Verh. d. anatom. Gesellsch. Basel. 17.—20. April 1895.

— Über Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. Arch. f. Entwickelungsmech. IV. 1896/97. p. 349—465. tb. 16—22; p. 517—623. tb. 23—26.

Bouillot, J., Sur l'épithélium sécréteur du rein des Batraciens. Compt. Rend. Acad. (Paris) 97. p. 916. 1883.

— Sur l'épithélium sécréteur du rein des Batraciens. C. R. Soc. Biol. Paris. (8 ser.) T. 3. 1886. p. 325.

Boulenger, G. A., On the scaling of the reproduced tail in Lizards. Proc. Zool. Soc. Lond. p. 351. 2 figs. 1888.

— Renewed left pectoral limb of a Protopterus annectens. Proc. Zool. Soc. Lond. 7. 1891. p. 147.

— Iguana with reproduced tail. Proc. Zool. Soc. p. 466. 1891.

Bourlet, L'Abbé, Mémoires sur les Podures, Mém. d. l. Soc. Roy. d. Sci. Lille 1839; — Trans. de la Soc. d'Agricult. du Nord. Douai 1841—42 [negat. Ant. regen. — Versuch].

Bourne, A. G., Contributions to the Anatomy of the Hirudinea. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 24. p. 419—506. tb. 24—34.

— Notes on the naïdiform Oligochaeta etc. Q. J. M. Soc. (2) Vol. 32. p. 335—356. tb. 26—27. 1891.

Boveri, Th., Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaft. Sitzber. Ges. f. Morph. u. Phys. München. V. 1889.

— Über die Befruchtungs- und Entwickelungsfähigkeit kernloser Seeigeleier und über die Möglichkeit ihrer Bastard. Arch. f. Entwickelungsmech. II. (95/96) p. 394—443. tb. XXIV. XXV.

Boveri, Th. (von Morgan ins Englische übersetzt) American Naturalist. March. 1893.
Brady, H. B., The voyage of H. M. S. Challenger. Rep. on the Foraminifera. Zool. Vol. IX. Text 220. pl. XVI. XVII.
Braem, F., Knospung bei mehrschichtigen Tieren. Biol. Centralbl. Bd. 14. 1894. p. 140—161. (figs.)
— Zur Entwickelungsgeschichte von Ophryotrocha puerilis. Zt. wiss. Z. LVII. 1894. p. 187. tb. X u. XI. [p. 213.]
Brandt, K., Über Actinosphaerium Eichh. Diss. Halle. 1877.
Brauer, A., Bursaria truncatella. Jen. Ztschr. 1885. Bd. 19. (N. F. 12.) 517. tb. VI.
Braun, v., Beitrag zur Häutung der Schlangen. Ztschr. f. ges. Naturw. 34. Bd. 1869. p. 311.
— M., Über die histologischen Vorgänge bei der Häutung von Astacus fluviat. Arb. zool.-zoot. Institut Würzburg. II. Bd. 1875.
— Notiz über die Zahl der vor der Begattung verbrauchten Liebespfeile. Nachr.-Bl. D. Malakol. Ges. 19. Jahrg. p. 102. 1887.
Brindley, H. H., On the Regen. of th. Legs in th. Blattidae. Proc. Zool. Soc. of London. Nov. 30. 1897. p. 903—916.
— On certain Charakters of Reproduced Appendages in Arthropoda, part. in th. Blattidae. Proc. Zool. Soc London. Dec. 13. 1898. p. 924—958. pl. LVIII.
— Note on some abnormalities of the limbs and tail of Dipnoan fishes. Philos. Soc. May 7. 1900. [ref. Nature 28. VI. 1900. p. 215]
Brisout de Barneville, Ann. de la Soc. Entom. 1848. (2) VI. Bull. p. XIX—XXI.
Brock, J., Indische Cephalopoden. Zool. Jahrb. 2. Bd. p. 591—614. tb. 16. 1887.
Brook, G., Notes on the reproduction of lost parts in the lobster. (Homarus v.) Proc. R. Physic. Soc. Edinburgh. XVI. sess. Vol. 9. 1887. p. 370. pl. 17. figs 1—5.
Brooks, W. K., Handbook of Invertebrate Zoology. 1882.
— and G. Lefevre, Budding in Perophora. J. Hopkins. Univ. Circ. 1896. Vol. 15. p. 79—81. — Ann. Mg. nat. hist. (6) Vol. 18. p. 136.
Broussonet, M., Observ. s. l. rég. des Poissons. Hist. Acad. Roy. Sc. 1786.
Brown, A., Fragmentation in Lineus gesserensis. (Abst.:) Proc. R. Soc. Lond. Vol. 61. p. 28. 1897.
Brunotte, C., Recherches anatom. sur une esp. d. genre Branchiomma. Traveaux Stat. Zool. Cette. 2 tb. 1888.
Bülow, C., Über Teilungs- u. Regenerationsvorgänge bei Würmern (Lumbriculus variegatus). Arch. f. Naturgesch. 49. Jahrg. I. Bd. 1883. p. 1.
— Die Keimschichten des wachsenden Schwanzendes von Lumbriculus variegatus. Zt. Wiss. Zool. XXXIX. 1883. p. 64. tb. V. (p. 96.)
— Über anscheinend freiwillige und künstliche Teilung mit nachfolgender Regeneration bei Coelenter., Echinod. und Würmern. Biol. Centralbl. 3. Bd. 1883—84. p. 14—20.
Bunker, R., Can snails mend their shells? Amer. Naturalist. 14. 1880. p. 522.
Burmeister, Handbuch der Entomologie. Bd. 1. (p. 401—402.) 1832.
— Manual of Entomology by Shuckard. p. 427. 1836.
Burnett, Über Ophisaurus ventralis. Proceed. Boston Soc. IV. p. 229. 1853.
Busch, Beobachtungen über Anatomie und Entwickelungsgeschichte einiger wirbelloser Seetiere. 1851. p. 27. tb. VI. Fig. 3—5.
Bütschli, O., Protozoa (Bronns Ordn. etc.). 1889. p. 1778.
— Mechanismus und Vitalismus. Leipzig, Engelmann. 1901.
Byrnes, E. F., On the Regeneration of Limbs in Frogs after the exstirpation of Limb-Rudiments. Anat. Anz. 15. p. 104—107. 3 figs. 1899.
Canalis, P., Contribution à l'étude du developpement et de la pathologie des capsules surrénales. Monatschr. Anat. Phys. 4. Bd. p. 312. tb. 13. 1887.
Carl, J., Notice descriptive des collemboles. La feuille des jeunes naturalistes. III. p. 29 A. p. 95. 1899.
Carlgren, O., Studien über nordische Actinien 1. Svenska Akad. Handl. 25. Bd. No. 10. (Abb.)
Carnoy, J. B., La cytodiérèse chez les Arthropodes (La Cellule, I. 1885. p. 191.)

Carpenter. Report on the specimens of the genus Orbitolites. Challenger. Zool. Bd. VII. 1893. 19. 37. tb. I. VIII.

Carrière, J., Über Regeneration bei Landpulmonaten. Tageblatt d. 52. Versamml. deutsch. Naturf. 1879. p. 225. [Zool. Jahresber. 1879. II. p. 836.]

— Studien über die Regenerationserscheinungen bei Wirbellosen. 1. Die Regeneration bei den Pulmonaten. 2 tbs. Würzburg 1880. [Litteratur des achtzehnten Jahrh.]

— Die Augen von Planaria polychroa und Polycelis nigra. Arch. f. mikr. Anat. 20. Bd. 1881. p. 160—174. tb. IX.

Cartier, O, Über den Häutungsprozess der Reptilien. Verh. phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. 6. Bd. 1874. Sitzber. f. 1873. p. XII.

— Studien über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien. II. Abt. Über die Wachstumserscheinungen der Oberhaut etc. Ebenda.

Caullery, M., Sur le bourgeonnement des Diplosomides et des Didemnidae. C. R. 1894.

Cecchini, S., Sulla riproduzione sperimentale della milza nei polli, cani, conigli e rane. Communic. prevent. Rassegna Sc. Med. 1. No. 5. 1886.

Cerfontaine, P., Recherches sur le système cutané et sur le système muscul. du Lombric. Mem. Cour. Mem. Sav. etc. Belg. T. 52. 4 tbs. 1890 dass.: Arch. Biol. T. 10. p. 327. tb. 11—14.

Chabry, L., Embryologie normale et tératologique des Ascidiens. Journ. de l'anat. et de la phys. T. 23. 1887. p. 167—319.

Chadwick, H. C., Notes on Cucumaria planci. Proceed. Transact. Liverpool Biol. Soc. V. 1891. p. 81. pl. 1.

— & Danielsen, Autotomy in Echinoderms. Natural Science. V. July. p. 4—5.

Chantran, S., Nouvelles observations sur le développement des écrevisses. C. R. T. 73. p. 220. Paris 1871.

— Observations sur l'histoire nat. d. ècrevisses. Extr. Journ. Anat. et Phys. 8. Année. 1872. p. 236.

— Expériences sur la régéneration des yeux chez les écrevisses. C. R. T. 76. p. 240. Paris 1873. — Journ. Anat. et Phys. 9. Année. 1873. p. 250.

Chauvin, M. v., Über die Verwandlung d. mexikan. Axolotl in Amblystoma. Zt. wiss. Zool. 27. Bd. p. 522—535 (534). 1876.

Chiarugi, G., Produzione sperimentale di duplicità embrionali in uova di Salamandrina persp. Nota prev. Monitore Z. Ital. Anno 9. p. 131. 1898.

Child, C. M., Fission and Regulation in Stenostomum leucops. Biol. Bullet. II. 1901. p. 329—331.

Chun, C., Die Ktenophoren des Golfes von Neapel. (Monogr.) Leipzig 1880. p. 241.

— Die Dissogonie, eine neue Form der geschlechtlichen Zeugung. Festschr. f. Leuckart. 1892. p. 77. (p. 104.) Taf. XIII. Fig. 7—10.

— Bemerkungen über den Aufsatz von H. Driesch und T. H. Morgan: von der Entwickelung einzelner Ktenophorenblastomer. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. II. p. 444. 1895/6.

— Atlantis, Biologische Studien über pelag. Organismen. Bibl. Zool. Heft XIX. Stuttgart 1896. p. 52. L. p. 49.

Clarapède-Lachmann, Études sur les infus. et les rhizopodes. Mém. inst. Génévoise T. V. 1858. 11.

Clarapède, E., Chétopodes de Naples. Genève et Bale, Georg. 1868. pl. 30. — Mém. soc. phys. et d'hist. nat. Genève. T. 19. p. 340.

— Recherches anatomiques sur les Oligochetes. Genève 1862. p. 30.

Clark, F. W., Reproduction of a Fish's Tail. Amer. Naturalist. Vol. 8. p. 363—364. 1874.

— H. L., The Synaptae of the New England Coast. Bull. U. S. Fish. Comm. Vol. 19. p. 21—31. tb. 10, 11. 1900.

Cleland, J., On the epithelium of the cornea of the ox. Journ. Anat. Phys. Vol. II. p. 361. 1868.

Codiat, O., Cristallin; anatomie et développem., usages et régén. Paris 1876.

Collin, A., Criodrilus lacuum. Ein Beitrag zur Kenntnis der Oligochäten. Z. Wiss. Zool. Bd. 46. p. 471—497. tb. 33. 1888.

Colucci, V., Intorno alla rigenerazione degli arti e della coda nei Tritoni. Studio speriment. Mem. Accad. Bologna. (4) T. 6. p. 501. 3 tb. 1886.
— Sulla rigenerazione parziale dell' occhio nei Tritoni. Mem. Accad. Bologna. (5) T. 1. 2 tb. 1891.
Contarini, N., Trattato delle Attinie. Venezia 1844.
Contejean, Ch., Sur l'autotomie chez la Sauterelle et le Lézard. C. R. Ac. Sc. Paris. CXI. p. 611—614. 1890.
Cope, Journal of th. Acad. of nat. science Philadelphia VI [mehrf. cit.].
Cori, C., Ein Fall von partieller Doppelbildung bei Lumbriculus varieg. und über die Knospungsweise bei Syllis ramosa. Lotos. 13/14. Bd. 5. pp. tb. 1893.
Cornelius, Beiträge zur näheren Kenntnis von Periplaneta orientalis. Elberfeld 1853.
Couch, Magazine of Natural History. New ser. No. 27.
— J., Observations on some circumst. attend. th. process of exuviat. in Shrimps a. Lobsters. Mg. of Zool. a. Bot. I. p. 170—172. 1837.
— Bemerkung über den Häutungsprozess der Krebse und Krabben. Arch. f. Naturgesch. IV. 1. p. 337—341. 1838.
— On the process of Exuviation a. Growth in Crabs and Lobsters. Trans. Cornwall. Polytech. Soc. 1843.
Coutière, H., Note sur quelques cas de régéneration hypotypique chez Alphens. Bull. Soc. Ent. France. p. 248. 1898. No. 2. 8 figs.
Crampton, H. E., Experimental Studies en Gasteropod development. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 3. 1896. p. 1—19. tb. 1—4.
— jr., Coalescence Experiments upon Lepidoptera. Woods Hall Biolog. Lectures f. 1896/97. Boston 1897.
— An Important Instance of Insect Coalescence. Annals N. York Ak. Sc. XI. No. 11. 1898. p. 219—223. (Lancaster P. A. 1898.)
— An Experimental Study upon Lepidoptera. Arch. f. Entwickelungsmech. IX. Bd. (12. Dec. 1899) p. 293—318. tb. 11—13. 1900.
Cuénot, L., Contribution à l'Etude Anatom. d. Astérides. Arch. zool. exp. 2. sér. V bis Suppl. 1887. 2. Mém. p. 128.
Cunningham, J. T., The Ovaries of Fishes. Journ. Mar. Biol. Ass. Lond. (2) Vol. 3. p. 154. 6 figs. 1894.
Curtis, W. C., Asexual Reproduction of Planaria maculata. Biol. Bull. II. 1901. p. 357—359.
Cuvier, G., Règne animal. T. 4. 1817. 1. Aufl. p. 8.
Dalyell, Rare and rem. anim. of Scotland. p. 228. pl. XLVII. Fig 12—17.
— Observations on some Interesting Phaenomena on Animal Physiology. exh. by several species of Planaria. Edinb. 1814.
— G. G., On the reprod. of lost org. by the Holothur. Brit. Ass. adv. of sc. 1840. Trans. p. 139. [Glasgow.]
— The powers of the Creator. London 1851. Vol. I. p. 20 ff. Abb. p. 99 u. XVII. 2—6.
— The Powers of the Creator etc. Vol. II. 1853. p. 231.
Dareste, C., Recherches sur la production artificielle des monstruosités, ou essais de tératogénie expér. 22. Ed. Paris 1891. 62 figs, 16 tbs.
Darwin, Ch., (Naturwissenschaftliche Reisen, übers. E. Dieffenbach, Braunschweig 1844. p. 30). Narrative of the Surveying voyages of „Adventure" a. „Beagle". Vol. III. Journ. a. Remarks. London 1839.
— Brief descriptions of several Terrestrial Planaria and of marine species. Ann. Mg. nat. hist. XIV. p. 241—246. 1844.
— Erasmus, Zoonomia or the Law. of organic. Life. London. Trad franç. d. 3. ed. J. F. Kyskens. II. 1810.
Davenport, C. B., Observations on budding in Paludicella and some other Bryozoa. Bull. Mus. Harvard. Vol. 22. p. 1. 3 figs. 12 tbs. 1891.
— Studies on Morphogenesis. II. Regen. in Obelia and its bearing on differ. i. th. Germ. plasma. Anat. Anz. 1894. IX. 283—294. 6 figs.
— Nachtrag. Mit 1 Abb. das. 391—92.

Davenport, Ch. B., Experimental Morphology. Part. II. p. 365. (Macmillan, New-York a. London 1899) [J. L. Frazeur, Arb. aus Davenports Lab.].
Davidoff, M., Über Teilungsvorgänge bei Phialidium variabile. Zool. Anz. 1881. IV. No. 98. Abb. 621.
Dawson, Canadian Naturalist. 1870. 177. (figs). [ct. Bateson.]
Dawydoff, C., Beiträge zur Kenntnis der Regenerationserscheinungen bei den Ophiuren. Z. Wiss. Zool. 69. Bd. 2. Heft. 1901. p. 202.
Deegener, P., Entwickelung der Mundwerkzeuge und des Darmkanals von Hydrophilus. Zt. wiss. Zool. 68. Bd. 1900. p. 113–168. tb. VIII–X.
Degeer, Abhandlungen zur Geschichte der Insekten. II. 2. p. 50. München (Raspe) 1779.
Delâge, Yves, La structure du protoplasma etc Paris 1895.
— Embryons sans noyau maternel. C. R. 10. Oct. 1898. T. 127. No. 15.
— Études sur la Mérogonie. Arch. d. Zool. exp. (3) T. VII. 1899. No 3. p. 382–417.
Delisle, Derome, Eine neue Art, die Erzeugung, die Eigenschaften und Verrichtungen der Polypen zu erklären. Übersetzung. III. Bd. d. Neuen Hamb. Mag. 17. Stück. p. 428.
Delle Chiaje, Memorie sulla storia e notomia degli Animali senza vert. 1825. T. I. p. 107.
Demarquay, J. N., De la Régéneration des organes et des tissus. 4 pl. Paris Baillière 1873.
Dendy, A., On the Regeneration of the Visceral mass in Antedon rosaceus, Studies fr. th. Biol. Labor. of th. Owens Coll. Vol. I. Manchester 1886. p. 299.
Dewitz, H., Über das Abwerfen der Scheren des Flusskrebses. Biol. Centralbl. IV. p. 201. 1884.
— Einige Beobachtungen, betreffend das geschlossene Tracheensystem bei Insektenlarven Zool. Anz. 13, 1890. p. 500–525 (nam. 528–9).
Dicquemare, A third essay on the sea anemones. Philos. Trans. Vol. LXVII. 1777. p. 567.
Dohrn, A., Die Pantopoden des Golfes von Neapel, III. Monographie d. „Fauna und Flora von Neapel". 1881. [nam. p. 79–81.]
D aparnauld, Tableau des Mollusques Terrestres et Fluviatiles de la France. Montpellier 1800–1803. p. 100–102.
Drasch, O. v., Zur Frage der Regeneration und der Aus- und Rückbildung von Epithelzellen. Sitzber. Akad. Wien. 93. Bd. 3. Abt. p. 200. tb. 1886.
Dreyfus, L., Zum Kapitel der Häutungen Zool. Anz. 14. Jahrg. p. 61. 1891.
Douglas, C., On some peculiarities in the Developm. of Hemiptera. Ent. Monthl. Mag. 1865. II. p. 270. — 1866. III. p. 200. — 1876. XIII. p. 188. — 1895. XXXI. p. 144.
Driesch, H., Entwickelungsmechan. Studien. I. Zeitschr. wiss. Zool. Bd. 53. 1891. p. 160. tb. VII. Fig. 1–2.
— III.–VI. Bd. 55. 1892. p. 1. tb. I–III.
— Analytische Theorie der organischen Entwickelung. 1894.
— Von der Entwickelung einzelner Ascidienblastomeren. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. II. 1894/95. p. 398–413. tb. 17.
— Zur Analysis der Potenzen embryon. Organzellen. Arch. f. Entwickelungsmech. II. Bd. 1895/96. p. 169–203. tb. XV.
— und Morgan, T., Zur Analysis des ersten Entwickelungsstadiums des Ktenophoreneies. Arch. f. Entwickelungsmech. I. Von der Entwickelung einzelner Ktenophorenblast. II. Bd. 1895/96. p. 204–215. tb. XVI.
— II. Von der Entwickelung ungefurchter Eier mit Protoplasmadefekten. II. Bd. p. 216–224 tb. XVII.
— III. Nachtrag von H. Driesch. II. Bd. p. 225–226.
— IV. Bemerkungen etc. Zool. Anz. No. 499. 1896.
— Referat zu Bickford. (6) Arch. f. Entwickelungsmech. II. p. 301.
— Zur Analyse der Reparationsbedingungen bei Tubularia. Vierteljahrsschr. Naturf. Ges. Zürich. XLI. Jubelband. 1896.
— Über den Anteil zufäll. indiv. Verschiedenh. an ontog. Versuchsres. Arch. für Entwickelungsmech. III. p. 295–300. 1896.
— Die takt. Reizbarkeit der Mesenchymzellen von Echin. microt. Arch. f. Entwickelungsmech. III. p. 362–380. Taf. XX. 1896.

Driesch, H., Betracht. über d. Organis. des Eies und ihre Genese. Anh. I. Die Furchung von Bruchst. des Seeigeleies. p. 104.
Anh. II. Ein neuer Beweis für die Gleichwertigkeit der Echinidenblastomeren. p. 112. Arch. f. Entwickelungsmech. IV.
— Studien über d. Regulationsverm. d. Organism. 1. Tubularia. Arch. f. Entwickelungsmech. V. 1897. p. 389—418. 14 figs.
— Von der Beendigung morphogener Elementarprozesse. Arch. f. Entwickelungsmech. VI. p. 198—227. 5 Textfig.
— Über reinmütterl. Char. an Bastardlarven von Echiniden. Arch. f. Entwickelungsmech. VII. p. 65—102. 8 Textfig. 1898.
— Die Lokalisation morphogenetischer Vorgänge. Arch. f. Entwickelungsmech. VIII/I. 1899. p. 35—111 (50—51!).
— Studien über das Regulationsvermögen der Organismen. II. Quantitative Regulationen bei der Reparation der Tubularia. Arch. f. Entwickelungsmech. IX. 1899/1900. p. 103—136. 2 Textfig.
— Studien über das Regulationsvermögen der Organismen. III. Notizen über die Auflösung und Wiederbildung des Skelettes der Echinidenlarven. Arch. f. Entwickelungsmech. IX. 1899/1900. p. 137—139.
— Die isolierten Blastomeren des Echinidenkeimes. Arch. f. Entwickelungsmech. X. 1900. p. 361—410. 20 Textfig.
— V. Ergänzende Beobachtungen an Tubularia. Arch. f. Entwickelungsmech. XI. 1900/01. p. 185—206. 6 Textfig.
— Die organischen Regulationen. Vorbereitung zu einer Theorie des Lebens. 1 Fig. Leipzig, Engelmann 1901.
Dugès, Recherches sur l'organisat. et les moeurs des Planariés. Ann. Sc. n. V. 15. 1818. p. 160.
— Rech. sur la circul., la respir., etc. Ann. Sc. nat. XV. (1) 1828.
Dujardin, F., Mém. s. l'organisation des infusoires. Ann. sc. nat. (2) Zool. T. 10. 1838. p. 230—315. tb. XIV. XV.
— Histoire nat. de zoophytes Infus. Paris 1841. Atlas 22 tb. 31.
— et Hupé, Hist. nat. d. Zooph. echinod. 1862. (suite a Buffon). p. 20.
Duméril, A., Descriptions de diverses monstr. obs. a la ménag. des Rept. du muséum d'hist. nat. etc. Axolotls. Nouv. Arch. d. Mus. T. 3. 1867. Mém. p. 119. 1 tb.
Durien, Note sur la mue des Reptiles ophidiens ou changement de peau etc. Ann. Soc. imp. d'agricult. Loire. T. 2. 1858. Mém. p. 102.
Durieu, Notes sur quelques Orthoptères. Petites Nouvelles Entomol. 1876. No. 158.
Dürigen, B., Über die Häutung der Reptilien und Amphibien Isis (russ.). 5. Jahrg. 1880. p. 83, 91.
Du Tertre, J. B., Hist. gén. des Antilles hab. par. les François. T. I—III. Hist. Nat. Paris 1667—71.
van Duyne, J., Über Heteromorphose bei Planarien. Arch. f. Physiol. 64. Bd. p. 569. tb. X und XI und figs. 1896.
Egger, E., Ein Fall von Regeneration einer Extremität bei Reptilien. Arb. Zool. Inst. Würzburg. 8. Bd p. 201—211. tb. 12. 1888.
Eggers, J. C., Von der Wiedererzeugung. Mediz.-physiol. Abh. Würzburg 1822. (Auch Hamburg, Maucke und Perthes-Besser.)
Ehlers, E, Die Borstenwürmer. Leipzig, Engelmann 1864—1868. I. Bd. p. 105; 342; 388.
— Die Neubildung des Kopfes und der vorderen Körperteile bei polychäten Anneliden. Erlangen (1869—1870).
— Zur Kenntnis der Pedicellinen. Abh. Ges. Wiss. Göttingen. 36. Bd. 5 tbs. 1890.
Ehrenberg, Chr. F., Infusorienatlas. 1838. 371. tb. 41. Fig. 7—9.
Eichhorn, J. C., Zugabe zum Beitrag der kleinen Wassertiere. 1783. 15—21.
Eiffe, O. E., Einige Beobachtungen an Schlangen in der Gefangenschaft. Zool. Garten. 26. Jahrg. 1885. p. 43.
— Zool. Garten. No. 10. XXVII. Jahrg. [Reg.? Eidechsenbein s. Egger.] 1886.

Eimer, G. Th., Über künstliche Teilbarkeit von Aurelia aurita und Cyanea capillata. Sitzber. physik.-med. Ges. Würzburg f. d. Jahr 1873/74. p. II.
— Verhandlungen der physik.-med. Ges. Würzburg. N. F. VII. Bd. 1874.
— Zoologische Untersuchungen. 1. Heft. Würzburg 1874.
— Über künstliche Teilbarkeit und über das Nervensystem der Medusen. Vortr. 21. Sept. 1877. Zool. Sekt. Münchener Naturf. Vers. (Tageblatt der 50. Versammlung).
— Dasselbe. Arch. mikr. Anat. XV. 1877. 394 (m. Zusätzen).
— Die Medusen; physiologisch und anatomisch auf ihr Nervensystem untersucht. Tübingen 1878.
— Entstehung der Arten. I. Teil. Jena 1888. p. 369. Textfig. 2. (372 aus „Medusen".) — p. 382. Abb. Fig. 4.
— Versuche über künstliche Teilbarkeit von Beroë ovatus. Arch. f. mikr. Anat. XVII. 1880. p. 213. Abb.
Eisig, H., Biologische Studien, angestellt in der Zoologisch. Station zu Neapel. Kosmos XII. p. 304.
Elliot, W., Description of a new species of terrestrial Planaria. (Pl. lunata) Madras Journ. of Lit. a. Sc. Vol. XV. 1848—49. p. 162—167. pl. I.
Ellis, Naturgeschichte der Korallenarten. (Übersetzung von D. Krünitz.) Nürnberg 1767.
— J., Observations on a partic. manner of increase i. the animalcula of veget. infus. Phil. Trans. Vol. 59. 1769. p. 138—152. tb. VI.
Endres, H., Anstichversuche an Froscheiern. 72. Jahresber. Schles. Ges. Vat. Kult. Z. Bot. Sekt. p. 71. 1895.
— und H. E. Walter, Anstichversuche von Rana fusca. Arch. f. Entwickelungsmech.
I.: Bd. II. 1895/96. p. 37—51. tb. V—VIII.
II. „ „ p. 517—543. tb. XXX.
— Über Anstich- und Schnürversuche an Eiern von Triton taeniatus. 73. Jahrg. Ber. Schles. Ges. Vaterl. Kult. Z. Bot. Sekt. p. 27 (1896).
Engel, C. S., Zur Genese und Regeneration des Blutes. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. und Ärzte. 66. Vers. 2. Hälfte. p. 76 (1893).
Engelmann, Th. W., Über Trembleys Umkehrversuche an Hydra. Zool. Anz. I. 1878. p. 77.
— Dasselbe. Sitzber. d. k. Akad. van Wet. Amsterdam 28. X. 1876.
Erber, Vers. zool.botan. Gesellschaft Wien vom 6. Dez. 1876.
Ewald, A. und W. Kühne, Über künstliche Bildung des Sehpurpurs. Med. Centralbl. 15. Jahrg. 1877. p. 753.
— Untersuchung über den Sehpurpur. Unters. physiol. Inst. Heidelberg. 1. Bd. 1878. p. 139. 248. 370. 2 tbs.
Faraday, M., On the Planaria. Edinb. New Philos. Journ. Vol. XIV. 1833. p. 183—189.
Faussek, V., Beiträge zur Histologie des Darmkanals der Insekten. Z. wiss. Zool. XLV. 1887. p. 694.
— Über die Ablagerung des Pigments bei Mytilus. Zt. wiss. Zool. 65. Bd. p. 112—142. 3 figs.
Fiedler, C., Entwickelungsmech. Studien an Echinodermeneiern. Festschr. Zürich f. Nägeli und Koelliker 1891.
Fielde, A. M., Observations on Tenacity of Life and Regeneration of excised parts in Lumbricus. Proc. Ac. N. Sc. Philad. p. 20. 1885.
Fischel, A., Experimentelle Untersuchungen am Ktenophorenei. Arch. f. Entwickelungsmech.
I. Entwickelung isolierter Eiteile. VI. Bd. 1897. p. 109—130. tb. VI.
II. Von der künstlichen Erzeugung von Doppelbildungen.
III. Über Regulation der Entwickelung.
IV. Entwickelungsgang u. Organisationsstufe d. Ktenophoreneies.
} VII. Bd. 1898. p. 557—630. tb. XIII. XIV.
— Über die Regeneration der Linse. Anat. Anz. 14. Bd. p. 373. 1898.
Fischer, J. v., Das Chamäleon (Chamaeleo vulgaris) in der Gefangenschaft. Zoolog. Garten. 23. Jahrg. 1882. p. 6.
— Der Leguan (Iguana tuberculata) in der Gefangenschaft. Zoolog. Garten. 23. Jahrg. 1882. p. 237.

Fischer, P., Contribution à l'Actinologie française. Arch. Zool. Expér. (2) T. 5. p. 881—442.
— Actinies des côtes de France. p. 206.
Flemming, W., Über Epithelregeneration und sog. freie Kernbildung. Arch. mikr. An. 18. 1880. p. 347.
Fletcher, J. J., Remarks on an introduced species of Land-Planarian, appar. Bipalium kewense. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales (2) Vol. 2. p. 244—249. 1887.
— and A. G. Hamilton, Notes on Australian Land-Planarians. p. I. Proc. Linn. Soc. N. S. Wales (2) Vol. II. Sydney 1888. p. 349—374. pl. V.
Flexner, S., The Regeneration of the Nervous System of Planaria torva a. th. Anatomy of the N. S. of Double-Headed Forms. Journ. Morph. Boston. Vol. 14. p. 337—346. tb. 28 A. 1898.
Forbes, History of brit. starfish. 1841. p. 90.
Fortnum, Entomolog. Soc. Jan. 1. 1844: Ann. Mg. nat. hist. Vol. 16. 1845. p. 273 (4); — Trans. Entom. Soc. London 1845—47. IV. p. 98.
Fraas, E., Die Asterien des weissen Jura von Schwaben und Franken. Paläantogr. 32. Bd. p. 227. tb. 29 u. 30.
[Neue jurassische Asterien, von denen bei einem 2 Arme und Teil der Scheibe regen.; während 3 Paar ob. und unt. Margin.-Schilder verschmolzen.]
Fraisse, P., Bericht der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. 1879 (Zool. Jahresber. II. p. 10).
— Eigentümliche Strukturverhältnisse im Schwanze erwachsener Urodelen. Zool. Anz. 3. Jahrg. 1880. p. 12.
— Über Zellteilung und freie Kernbildung. 54. Vers. Salzburg. Tagebl. No. 8. 1881.
— Neuere Beobachtungen über Regeneration. Biol. Centralbl. 3. Bd. p. 617—627. 1883/84.
— Die Regeneration von Geweben und Organen bei den Wirbeltieren besonders Reptilien u. Amphibien. Cassel u. Berlin, Fischer, 1885. 3 tbs. (Litt. u. Geschichte.)
Frédericq, L., Amputation des pattes par mouvement reflexe chez le Crabe. Arch. d. Biol. III. p. 235. 1882. [Vorl. Mitt. zu:]
— Sur l'Autotomie. Arch. d. Biol. exp. I. (2. sér.) p. 413—424. 1883.
— Sur la rupture de la queue chez l'Orvet. Bull. Ac. Belg. Août 1882. dss: Sur l'autotomie chez les animaux. Arch. Biol. exp. (2) I. p. 424. 1883.
— L'Autotomie ou la mutilation active. Revue scient. 1886. (3) p. 629—930. I. 39 n. 20. 1887.
— L'autotomie. Trav. d. labor. de physiol. Liège. II. p. 201. 1888.
— La lutte pour l'existence chez les animaux marins J. Baillère, Paris, 1889.
— Nouvelles recherches sur l'autot. Arch. Biol. T. 12. p. 169. 6 figs. — Trav. Lab. Fr. T. 4. p. 1. 6 figs.
— L'Autotomie ou la mutilation active d. l. règne anim. Bull. Acad. Belge. (3) T. 26. p. 758.
— Über Autotomie. Arch. Phys. 1901. Bd. 50. p. 600.
Frenzel, J., Über den Darmkanal d. Crust. nebst Bemerk. z. Epithelreg. Arch. f. mikr. Anat. 25. Bd. p. 137—190. tb. VIII—IX. 1885.
— Über d. Selbstverst. (Autot.) Arch. f. Physiol. 1891. Bd. 50. p. 191 (197).
— Verfahren zur Herstellung von zool. u. anat. Präparaten. Zool. Jahrbüch. Bd. 1. 1886. [Ant. ros. in Luft gebr. nicht autotom., langs. absterb.]
— Einiges über den Mitteldarm der Insekten sowie Ep. reg. Arch. f. mikr. Anat. 26. Bd. p. 229—306. tb. VII—IX. 1886.
— Über die Selbstverstümmelung (Autotomie) der Tiere. Arch. f. Physiol. 1891. Bd. 50. p. 191.
— Mikrographie der Mitteldarmdrüse (Leber) der Mollusken. I. T. Nova Acta Kais. Leop. Car. Deutsch. Akad. d. Naturf. Bd. XLVIII. No. 2. p. 166 ff.
Friedländer, B., Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems und der Bewegungsmechanik der Regenwürmer. Arch. f. ges. Physiol. (Pflüger) Bd. 58. p. 168—206. 1894.
— Über die Regeneration herausgeschnittener Teile des Centralnervensystems von Regenwürmern. Zt. wiss. Zool. 1895. 60. Bd. p. 249. tb. XIII u. XIV.
— Über den sogenannten Palolowurm. Biol. Centralbl. 1898. 18. Bd. p. 337—357. 2 figs.

Fritze, A., Über den Darmkanal der Ephemeriden. Ber. Nat. Ges. Freiburg. 4. Bd. p. 59 tb. 2—3. 1888.

Fröhlich, Mitteil. über die Häutung von Platydactylus maurit. Zool. G. 20. Jahrg. 1879. p. 185.

Fuhrmann, M., Sur les phénomènes de la régéneration chez les invertebrés. Arch. sciences nat. V. p. 478. 1898. [Planarien.]

Fujita, T., Notes on some experiments on Molluscan eggs. Z. Mag. Tokyo. Vol. 8. p. 47. tb. 7. 1896.

Gachet, M. H., Mémoire sur la reproduction de la queue des reptiles sauriens. Actes d. l. Soc. linéenne de Bordeau. No. 36. 25. Juillet 1834.

Gadeau de Kerville, H., Expériences tératogéniques sur différentes espèces d'insectes. Le Naturaliste. p. 115. 1890.

Gadow, H., The reproduction of the Carapax in Tortoises. Journ. Anat. Phys. London. Vol. 20. p. 220. tb. 6. 1886.

Gaede, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Medusen. Berlin 1816 [cit. Fraisse 85].

Galeotti, G., Sugli innesti con cellule embrionali, tra tessuti ontogeneticamente affini. Con la collabor. di G. Villa Santa. Arch. f. Entwickelungsmech. XIII. 1901(/02). 1. u. 2. Heft. p. 213—238. tb. II.

Garstang, W., Budding in Tunicata. Sc. Progress. Lond. Vol. 3. p. 43. 1895.

Gaubert, P., Sur l'autotomie chez les Araignées. Bull. Soc. Philomath. Paris. T. 4. p. 78. [Konnte Ref. nicht einsehen.]

— Autotomie chez les Pycnogonides. Bull. Soc. Zool. Fr. 17. Année. p. 224. 1892.

Gegenbauer, O., Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule d. Amphib. u. Reptilien. Jena 1862.

— Kritische Bemerkungen über Polydakt. u. Atavismus. Morph. Jahrb. VI. 1880.

Geer, de, C., Act. Soc. Reg. Upsala. p. 64. 1740 [cit. Brindley].

Gehuchten, A. van, Recherches histolog. sur l'appareil digestif de la larve de la Ptychoptera contaminata. 1. La Cellule. T. 6. p. 183. 6 tbs. 1890.

Geoffroy, Histoire des Insectes. T. II. p. 629.

Giard, A., Polydactylie provoquée chez Pleurodeles Waltlii. C. R. Soc. Biol. Paris (10) T. 2. p. 789. 1895.

— Ya-t-il antagonisme entre la „greffe" et la „régéneration?" C. C. séanc. Soc. de Biol. Paris 1896. Febr. p. 180.

— Sur les régénerations hypotypiques. C. R. Soc. Biol. T. 4. (10) 1897. p. 315—317. 27. Mars.

— Sur l'autotomie parasitaire et la schizogonie. C. R. Soc. Biol. 1. Mai 1897. p. 381. note 2.

— Observations sur la note précédente (de E. Bordage' 98). C. R. Soc. Biol. (10) T. 5. 1898. p. 735.

[Ginanni], Lettere intorno alla recente scoperta degl' Insetti che si moltiplicano mediante le sezioni etc. Raccolta d'opusc. scient. e filolog. (A. Calogierà.) T. 37. Venezia 1747. p. 255.

Giovannini, S., Intorno alle alterazioni dei follicoli nella depilazione ed al modo di generarsi dei pili nuovi. Bologna Reg. Tipogr. 1888.

— Tavole istol. rappres. le alteraz. etc. do. 1889.

— Delle alterazione dei folliculi etc. Giornale della R. Acad. di Medic. Torino 1890. p. 338.

— De la régéneration des poils après l'épilation. Arch. f. mikr. Anat. 36. Bd. p. 528—564. tb. 25—28. 1890.

Glückselig, M. Ch., Einige Beobachtungen über das Leben der Eidechsen. Verh. d. k. k. zoolog. botan. Ges. Wien. Jahrg. 1863. Bd. 13. Wien 1863.

Godelmann, R., Beitrag zur Kenntnis von Bacillus Rossii mit besonderer Berücksichtigung der Autotomie und Regeneration. Arch. f. Entwickelungsmech. XII. 1901. p. 265—301. tb. VI.

Goette, A., Über Entwickelung und Regeneration der Extremitäten bei Amphibien. Amtl. Ber. 50. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte 1877. p. 172.

— Entwickelung u. Regeneration d. Gliedmassenskeletts d. Molche. Leipzig, Voss 1879. 5 tbs.

Goette, A., Abhandl. zur Entwickelungsgeschichte der Tiere. II. Entwickelungsgeschichte der Aurelia und Cotylorhiza. Hamburg 1887. p. 14, 24. Fig. 67—68.
Goeze, J. A. E., Übersetzung von Trembleys Abhandl. über Polypen. Quedlinburg 1775. XIV Kupferst. (XI—XIII insb.)
— Reproduktionskraft bei den Insekten. tb. V. Fig. 8. Naturforscher, par. XII. p. 221. 1777.
Goodsir, H. D. S., A short account of the mode of reprod. of lost parts in the Crustacea. Ann. a. Mag. Nat. Hist. Vol. XIII. p. 67. 1844.
— On the reprod. of lost parts in th. crust. Rept. Brit. Ass. (1844) p. 68. 1845.
— Anatomical and pathological observations. Edinb. 1845.
— J., The mode of reproduction of lost parts in the crustacea. 1 pl. The authors. Anat. Edinb. 1868. II. p. 471.
Gonin, J., Étude sur la régéneration du cristallin. Beitr. Path. Anat. Ziegler. 19. Bd. p. 497. 2 tbs. 1896.
Gosse, Ph. H., A History of the British Sea-Anemones and Corals. London 1860. p. XXI.
Graber, Zur Entwickelungsgeschichte und Reproduktionsfähigkeit der Orthopteren. Sitzber. Akad. Wiss. Wien, m. n. Cl., LV. Bd. I. Wien (Febr.) 1867. p. 307; p. 321—322. tb. I—IV. 1867. — (Auszug: Ann. Mag. Nat. Hist. (3) XIX. p. 147.)
Graff, L. v., Neue Mitteilungen über Turbellarien. Z. wiss. Zool. V. 25. 1875. p. 405.
— Monographie der Turbellarien. I. Rhabdocoelida. 12 Textfig. und 20 tb. Leipzig, Engelmann. 1882.
Gray, A., Transplantation of Shells. Abb. Nature. Vol. 18. 1878. p. 120. [Nicht eingesehen. Ref.]
— G. R., Description of some singularly formed orthopterous. Charlesworths Mag. of Nat. Hist. (2) Vol. I. p. 141—145. 1837.
Greeff, R., Über Actinophrys Eichh. u. einige neuen Süsswasserrhiz. besonders in Rücksicht auf Teilbarkeit derselben. Arch. f. mikr. Anat. III. 1867. 396.
— Über den Bau der Echinodermen. 3. Mitteil. Sitzber. Ges. z. Beförd. ges. Naturw. Marb. No. 11. Nov. Dez. 1872.
— Asterids of the Canaries.
Griffini u. Marchiò, G., Sulla rigenerazione totale della retina nei Tritoni. comm. prev. Riforma Med. Napoli anno 5. p. 86, 92. 1889. — Sur la rég. etc. Arch. ital. de Biolog. XII. 99.
Griffini, A., Di un Pristes tuberosus anomalo. Boll. de Musei d. Zool. e. Anat. Torino. XI. No. 234. (19. März) p. 1—3. fig. 1896. — Misc. Entom. Vol. IV. No. 3. fig. No. 5. [Kommentar von Peyerimhoff.]
— Di dui Acrididi anomali. Boll. de Mus. de Zool. e. An. Torino, XI. No. 256. (12. Sept.) p. 1—3. fig. 1—2. 1896.
— Descrizione d'una nuova Pseudofillide etc. e. . . una anomalia etc. Bull. de Mus. Zool. e. An. Torino. XIII. No. 328. (28. Nov.) fig. 1898.
Grube, Ed., Über den Lumbricus variegatus. Müllers Arch. f. Natg. 1844. p. 198—217. X/1.
— Mitteil. über St. Vaast-la-Hogue. p. 19. — Ref.: Leuckart, Arch. f. Natg. 1869. Bd. 2. p. 244.
Gruber, A., Untersuch. über einige Protoz. Wiss. Zool. XXXVIII. 1883. 45.
— Über Einflusslosigkeit des Kernes auf die Bewegung, Ernährung, Wachstum etc. Biolog. Centralbl. III. 1883 580.
— Über künstliche Teilung bei Infusorien. Biolog. Centralbl. IV. 1885. 717. — V. 1886. 137.
— Zur Physiologie und Biologie der Protoz. Ber. d. Naturf. G. Freiburg i. B. I. 1886. 31.
— Mikroskopische Vivisektion. do. VII. 1893. 47.
Guanzati, L., Osservaz. e. sperienze int. ad un prodig. animaluccio delle infusioni. Opusc. scelti s. scienze e. s. arti. T. 19. Milano 1797. 3—21.
— deutsch. Ausz.: Siebold, Zeitschr. wiss. Zool. VI. 1855. 432—442.
Guilding, Landsdown-, Linnaean Transactions 1804. [Nicht eingesehen.]
Guiliani, Sulla struttura del midollo spinale e sulla riproduzione della coda della Lacerta viridis. Roma (Salviucci) 1878.
Guitel, F, Recherches sur les Lépadogastères. Arch. Z. Exp. (2) T. 6. p. 423. tb. 24—37. 1889.

Günther, A., Owen's Anatomy of Vertebrates. Vol. 1. 1866. p. 567.
Guyon, G., Crustacea casting off their legs. Zoologist. Vol. 18. 1860. p. 7654.
Haacke, W., Grundriss der Entwickelungsmechanik. Leipzig 1897. p. 133.
Haase, H., Über Regenerationsvorgänge bei Tubifex rivulorum. Zt. wiss. Zool. 1899. 65. Bd. p. 211. tb. IX—X. 11 Textfig.
Haddon, A. C., On budding in Polyzoa. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 23. p. 516—555. tb. XXXVII—XXXVIII. 1883.
— Actiniae, Herdman: Biol. Res. of „Arago" cruise. Proc. Liverpool Biol. Ser. Vol. V. 1891. p. 199—201. figs.
Hadfield, W., Loss of limbs in stalk-eyed Crust. Zoologist (3) IX. p. 191. 1885. [Nicht eingesehen.]
Haeckel, E., Monogr. d. Moneren. Jen. Zeitschr. IV. 1868. 64.
— Studien über Moneren und andere Protisten. Biolog. Studien. H. I. Leipzig 1870.
— Die Kometenform der Seesterne und der Generationswechsel der Echinodermen. Zeitschr. wiss. Zool. 30. Bd. 1878. Suppl. p. 425—445. tb. XX.
— Siphonophoren. Naturkund. Verhandl. Prov. Utrecht. Genootschap. v. K. e. W. Bd. I. 1869. p. 73.
— System der Medusen. 1881. p. 29. tb. II. Fig. 38.
— Challenger, Deepsea Medusae. p. XVII.
Hallez, P., Un mot historique à propos de l'Amputation réflexe des Pattes chez les Crustacés. Bull. Sci. du Nord. (2) XVII. p. 342. 1886.
— Contributions à l'histoire naturelle des Turbellariés. Lille 1879.
— Régeneration et hétéromorphose. Rev. Scient. Paris (4) T. 12. p. 506—507. 1899.
Hargitt, Ch. W., Recent Experiments on Regeneration. Zool. Bull. Boston. Vol. 1. p. 21—34. 5 figs.
— Notes upon Cordylophora. Ibid. p. 205—208.
Harmer, S. F., On the regeneration of lost parts in Polyzoa. Rep. 60. Meet. Brit. Assoc. Adv. Sc. p. 862. 1891.
— On the British species of Crisia. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 32. p. 127—184. tb. 12. 1891.
Harrison, R. G., The Growth a. Regen. of the Tail of the Frog Larva. Studied w. th. Aid of Born's Method. Arch. f. Entwickelungsmech. VII. 1898. p. 430—485. tb. 10—11. 21 Textfig.
Harting, J. E., On the Period a. Intervals at which the Common Lizard (Zoot. vivip.) casts its skin. Zoologist. (3 ser.) Vol. 4. 1880. p. 408.
Hartlaub, Über Reproduktion des Manubrium bei Sarsien. Verh. Zool. Ges. 1896. 6. Jahresvers. (28.—30. Mai) 1896. p. 182—291.
Harvey, W. H., The Sea-side Book. London 1837.
Hatschek, B., Embryon.-Entw. u. Knospung d. Pedicell. echinata. Zt. wiss. Zool. 1877. Bd. 29. p. 502. tb. XXVIII—XXX.
— Lehrbuch der Zoologie. 2. Lief. p. 145. figs. 1889.
Hazen, A. P., The Regeneration of a Head instead of a Tail in an Earthworm. Anat. Anz. XVI. 1899. p. 536—541. 6 figs.
Heineken, C., On the Reproduction of Members in Spiders and Insects. Zool. Journ. 1829. IV. p. 284.
— Experiments and Observations on the Casting off and Reproduction of the Legs in Crabs a. Spiders. Zool. J. 1829. IV. p. 422.
Heinroth, Der Verlauf der Schwingen- und Schwanzmauser der Vögel. Sitzber. Ges. Nat. Freunde Berlin. p. 95.
Heinz, R., Über Blutungen und Regeneration. Sitzber. 8. V. 99. Phys.-med. Soc. Erlangen.
Henking, H., Biologische Beobachtungen an Phalangiden. Zool. Jahrb. 3. Bd. Abt. Syst. p. 319. 1888.
Hepke, P., Zur Regeneration der Naïden. Z. Anz. 19. Bd. No. 250. p. 513—516. 1896.
— Über histo- und organogenetische Vorgänge bei den Regenerationsprozessen der Naïden. Zt. wiss. Zool. 1897. 63. Bd. p. 263. tb. XIV—XV.

Herbst, C., Über Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen. 1. Mitt. Arch. f. Entwickelungsmech. II. Bd. 1895/96. p. 544—558. tb. XXXI.
— Über die Regeneration etc. (2. Mitt.) Versuche mit Sicyonia sculpta. Vierteljahrsschr. d. Naturforsch. Ges. Zürich. Jahrg. XLI. (Jubelbd.) p. 435—454. tb. 8 1896.
— Über die Regeneration etc. (3. u. 4. Mitt.) Arch. f. Entwickelungsmech. IX. 1899/1900. p. 215—257. tb. VIII—X. 1 Fig. — (5. Mitt.) Arch. f. Entwmech. XIII. 1901. 436. tb. XIX.
— Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig, Georgi, 1901.
Herklotz, O., Über den Wiederersatz verloren gegangener Gliedmassen bei Triton crist. Verh. zool. bot. Ges. Wien. 21. Bd. 1871. Sitzber. p. 54—55.
Herlitzka, A., Contributo allo studio della capacità evolutiva dei due primi blastomeri nell'uovo di Tritone (Tr. crist.). Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 2. 1895/96. p. 352—369. tb. 22. 2 Textfig.
— Zweiter Beitrag zur Kenntnis der Entwickelungsfähigkeit der beiden ersten Blastom. etc. Centralbl. Phys. 10. Bd. No. 113. 1896.
— Sullo sviluppo di embrioni completi da blastomeri isolati di uova di tritone. Arch. f. Entwickelungsmech. IV. 1896/97. p. 624—658. tb. 27. 5 Textfig.
— Ricerche sulla differenziazione cellulare nello sviluppo embrionale. Arch. f. Entwickelungsmech. VI. 1897—98. p. 45—103. tb. IV. 12 Textfig.
Hermann, F., Beiträge zur Histologie des Hodens. Arch. Mikr. Anat. Bd. 34. p. 58. tb. 3 4. 1889.
— Die postfötale Histiogenese des Hodens der Maus. Arch. Mikr. An. 35. Bd. p. 429. tb. 26. 1889.
Herouard, Arch. Zool. expér. 2. sér. T. VII. 1889. Paris. p. 559—560, 680—681, 687.
Herrick, F. H., The American Lobster. Bull. U. S. Fish. Commiss. Vol. 18. 1895. (Art. 1. tb. A—J. 1—54. p. 223) [Separ. nam. p. 39, 79, 100 ff.]
Hertwig, R., Über die Konjugation der Infusorien. Abh. d. k. bayr. Akad. II. Kl. 17. Bd. I. Abt. 1889. 153. tb. I—IV.
— O., Über den Wert der ersten Furchungszellen für die Organbildung des Embryo. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 42. 1893. p. 662—806. tb. 39—44.
— Über den Einfluss verschiedener Temperaturen auf die Entwickelung der Froscheier. Sitzber. Akad. Berlin. p. 105. 1896.
Hescheler, K., Über Regenerationsvorgänge bei Lumbriciden. Jena. Zeitschr. Naturw 30. Bd. p. 177—288. tb. XIV—XV. 1896.
— Weitere Beobachtungen über Regeneration und Selbstamputation bei Regenwürmern. Vierteljahrsschr. Nat. Ges. Zürich. 42. Jahrg. p. 54. 1897.
— Histo- und organogenetische Untersuch. (II. T. Über Regenerationsvorgänge bei Lumbriciden.) Jen. Zeitschr. Naturw. 31. Bd. p. 521—604. tb. XXI—XXIV. 1898.
Heusinger, Sur la régéneration des poils. Journ. complément. du dictionnaire d. sciences médicales. T. XIV. 1822. p. 339.
Heyder, A. v., Gattung Cladocera. Sitzber. Akad. Wiss. Wien. m. naturw. Kl. Bd. 84. 1881. I. Abt.
Hincks, Th., A history of the brit. marine Polyzoa. Vol. 1., 2. 1880. Van Voorst., Lond.
Hirota, S., Anatomical notes on the ‚Comet' of Linckia multifora. Zool. Mag. Tokyo. Vol. 7. 95.
Hjort, J. and K. Bonnevie, Über die Knospung von Distaplia magnilarva. Anat. Anz. 10. Bd. p. 389. 1895.
Hofer, B., Experimentelle Untersuch. über den Einfluss des Kernes auf das Protoplasma. Jen. Zeitschr. XXIV. 1890. 105.
— Eine Abnormität beim Krebs. Allg. Fischereiztg. München. 18. Jahrg. p. 298. 1893.
— Ein Krebs mit einer Extremität statt eines Stielauges. Sitzber. Morph. Phys. Ges. Münch. 10. Bd. p. 129. 2 figs.
— St. Petersburger Zeitung 7/20. April 1900 [s. Nusbaum und Sidoriak].
Hoffmeister, W., Die bis jetzt bekannten Arten aus der Familie der Regenwürmer. Braunschweig 1845.

Hoffmann, W. J., Molting of the horned toad (Phrynosoma Douglasi). Proc. Z. Soc. Lond. Vol. 13. 1879. p. 326.

Hope, F. W., Entomol. Soc. Febr. 1840. — May 1845. Ann. Mag. Nat. hist. XVIII. 1846. p. 353.

Hopley, C., Observations on a Remarkable Development in the Mudfish. Americ. Naturalist. 25. p. 487. figs. 1891.

Horst, R., Het herstellingsvermogen der Dieren. Tijdschr. Nederl. Dierk. Ver. 6. Deel. p. 35. Leiden 1882—1885. (p. 39.)

— Over het herstellingsvermogen van Lumbricus. Tijdschr. Nederl. Dierk. Ver. (2) Deel I. p. 32. 1885—87.

Howes, G. B., On the Reproduction of the „Feeler" of the Lobster's Antenna. Journ. Anat. Phys. XVI. p. 47. 1882.

— Exhibition a. remarks upon an original drawing of the head of an abnormal Palinurus (P. pennicillatus). Proc. Zool. Soc. Ld. p. 468. fig. 1887.

Hübner, O., Neue Versuche a. d. Geb. d. Regen. Diss. Freiburg i. Br. Jena 1902.

Hubrecht, A. A., The Relation of the Nemertea t. the Vert. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 27. p. 605—644. tb. 42. 1887. — Report on the Nem. Rep. Challenger Exped. 1887.

Hummel, Quelques observations sur la Blatta germanique. Essais entomologiques. St. Petersbourg 1821. [Häutung.]

Huxley, T. H., The Crayfish. 1882. p. 38.

Hyrtl, Über normale Querteilung der Saurierwirbel. Sitzber. Akad. Wiss. Wien. math. nat. Kl. Bd. 4. 1853. p. 185.

Jacobi, R., Anatom. histol. Untersuch. d. Polydoren d. Kieler Bucht, Dissert. Kiel, Weissenfels. 2 tbs. 1883.

Jatta, G. J., Cefalopodi viventi nel Golfo di Napoli: Fauna u. Flora des Golfes von Neapel. 23. Monogr. p 224. 1896.

Jensen, P., Über individ. physiol. Untersch. zw. Zellen der gleichen Art. Pflügers Arch. 62. Bd. 172.

Joest, E., Transplantationsversuche an Lumbriciden. Arch. f. Entwmech. V. 1897. p. 419—559. tb. VI—VII u. 18 Textfig.

Johnson, H. P., A new type of Budding in Annelids. Biol. Bull. II. 1901. p. 336—7.

— J. R., A treatise on the medical leech. Edinburgh 1816.

— Observations on the genus Planaria. Phil. Trans. Roy. Soc. London 1822. part. II. p. 437—447.

— Observations on the genus Planaria. Phil. Trans. Roy. Soc. London 1825. part. II. p. 247—256.

Joly, E., Études sur la structure, le devel., la nutr., et la reg. des os. Strassbourg 1864. T. 41. No. 806. 1 pl. — Mém. Acad. imp. oc. Toulouse (6) 3. 1865. p. 136.

Jourdan, E., Études histol. sur deux espèces du genre Eunice. Ann. Sc. N. (7) T. 2. p. 239—304. tb. 12—16 [nam. p 264—270. fig. 5—6]. 1887.

Ischikawa, C., Trembleys Umkehrungsvers. an Hydra. N. neuen Versuchen erkl. Zt. wiss. Zool. 49. p. 433. tb. XVIII—XX.

Jurine, L., Histoire des Monocles. Genève-Paris. 1820. p. 39—41.

Kaensche, C. C., Beiträge zur Kenntnis der Metamorphose der Ammocoetes branchialis in Petromyzon. Z. Beitr. v. Schneider. 2. Bd. p. 219. tb. 18—21. 1890.

Karawaiew, W., Innere Metamorphose b. Ameisen. Z. Anz. 20. Bd. p. 415—422. 1897.

Kathreiner, L., Über Bildung und Ersatz der Giftzähne bei Giftschlangen. Z. Jahrb. Abt. Morph. 10. Bd. p. 55. 5 figs. tb. 6—8. 1897.

Keller, J., Die ungeschlechtliche Fortpflanzung der Süsswasserturbellarien. Jen. Zeitschr. Ntw. 28. Bd. p. 370—407. tb. 26—29. 1894.

Kennel, J. v., Über Ctenodrilus pardalis. Arb. a. d. zool. Inst. Würzburg. Bd. 5. 1882. p. 373—429. tb. XVI.

— Untersuchungen an neuen Turbellarien. Z. Jahrb. Morph. Abt. 3. Bd. p. 447—484. tb. 18, 19. 1888 [nam. p. 468—471].

— Uber Teilung und Knospung der Tiere. Festrede. Dorpat 1888.

Kiersnowski, A., Zur Regen. des Uterusepithels nach der Geburt. Anat. Hefte. 1. Abt. 4. Bd. p. 479. tb. 38. 1894.

Kinberg, J. G. H., Om regeneration of hufvudet och de främre segmenterna Annulat. Ofs. K. Vet. Akad. Förh. (24. Mrz. 1867) p. 53. 1868.

King, H. D., Regeneration in Asterias vulgaris. Arch. f. Entwmech. VII. 2 u. 3. p. 351. tb. VIII. 1898.

— Further Studies on Regeneration in Asterias vulgaris. Arch. f. Entwmech. IX. 1899/1900. p. 724—737. 19 Textfig.

— Observations and Experiments on Regeneration in Hydra viridis. Arch. f. Entwmech. XIII. 1901(/02). 1. u. 2. Heft. p. 135—178. 31 Textfig.

Knappe, E., Das Biddersche Organ. Morph. Jahrb. 11. Bd. 1886. p. 489. tb. 28.

Knauer, F., Die periodische Häutung der Reptilien und Amphibien. Zool. Anz. 2. Jahrg. 1879. p. 496—499.

Kochs, W., Versuche über die Regeneration von Organen bei Amphibien. Arch. Mikr. Anat. 49. Bd. p. 441—461. 3 figs. tb. 18. 1897.

Kollmann, J., Über Spina bifida und Canalis neuranthericus. Verh. D. Anat. Ges. 7. Vers. p. 134. 6 figs. 1893.

Korotneff, A., Anatom., biolog. und embryol Beobachtungen an Hydra. Vortrag. Verh. d. Zool. Sekt. d. VI. Vers. russ. Natf. u. Ärzte (mitgeteilt von Brandt). Anat. Anz. III. 1880. p. 165.

— Die Knospung der Anchinia. Zt. wiss. Zool. 1884. 40. Bd. p. 50—61. tb. III, IV.

Korschelt, E. und K. Heider, Lehrbuch der vergleichenden Entwickelungsgeschichte. 1890—1893. p. 1203 [Bryozoa].

— Ophryotrocha puerilis. Zt. wiss. Zool. 1894. 57. Bd. p. 224. tb. XII—XV u. 6 Textfig. [p. 233.]

— Transplantationsversuche an Regenwürmern. Sitzber. Ges. Naturw. Marburg. No. 2. 1895. [Vgl. Joest.]

— Über das Regenerationsvermögen der Regenwürmer. Sitzber. Marburg. p. 72. 5 figs. 1897.

— Über Regenerations- und Transplantationsversuche an Lumbriculus. Verh. D. Z. Ges. 8. Vers. p. 79. 18 figs. 1898. [Vgl. Joest.]

Kowalewsky, A. F., Über die Vermehrung der Seesterne durch Teilung und Knospung. Zt. wiss. Zool. 30. Bd. 1878. Suppl. p. 424—445. tb. XX.

— Beiträge zur nachembryonalen Entwickelung der Musciden. Zool. Anz. 8. Jahrg. p. 98—103; 122—128; 153—157. 1885.

Krapoll, Experim. u. histol. Unters. üb. d. Regeneration d. männl. Mammilla. Diss. Bonn. 1890.

Krause, W., Über d. vordere Epithel der Cornea. Arch. Anat. Phys. 1870. p. 232.

Krauss, H., Selbstverstümmelungen bei den Heuschrecken. Promotheus IX. 1898.

Kroeber, J., An Experimental Demonstration of the Regeneration of the pharynx of Allolobophora from Endoderm. Biol. Bull. No. 2. 1900.

Kükenthal, W., Beobachtungen am Regenwurm. Biol. Centralbl. 8. Bd. p. 80—86. 1888—89.

Labbé, A., Rech. zoolog. et biolog. s. l. paras. endoglob. d. sang des Vertebrés. A. Zool. expér. et gén. ser. III. T. II. 54—258. (pl. VIII. fig. 31.)

Lamarck, J. B. P. A. de, Hist. nat. d. anim. sans vert. T. I. Paris 1835—45. p. 479 (p. 50).

Lang, A., Die Polycladen (Seeplanarien). Fauna und Flora von Neapel. 11. Monogr. 39 tbs. (1884).

— Gastroblasta Raffaelli, eine durch e. Art unvollst. Teilg. entst. Med. Col. Jen. Zt. 19. 1886. tb. XX—XXI.

— (Vorläufig. Mitteil. dess.) Meduse mit vielen Magenschläuchen. Sitzber. Ges. Naturw. Jena. p. 8—9.

— Jen. Zt. 20. Bd. 1. Supplbl. p. 751.

— Knospung bei Hydra. Zt. wiss. Zool. 54. 1892. 365—385. 7 tb.

Langerhans, P., Über einige kanarische Anneliden. 2 tbs. Nov. Act. Leop. Car. Akad. 42. Bd. p. 95—124. Halle 1881.

Lataste, F., Transformation periodique de l'épithelium du vagin des Rongeurs (rhythme vaginale). Act. Soc. Sc. Chili. 2. Notes e. Mp. 262. 1892. dss : C. R. Soc. Biol. Paris. (9) T. 4. p. 765.
— Rhythme vaginal des Mammifères. Act. S. Chili. p. 34. — dss.: C. R. Soc. Biol. Paris. (9) T. 5. Mém. p. 135. 1893.
— La peau des Batraciens est nue et muqueuse, semblable sous ce rapport par exemple à la muqueuse vaginale d. l. femme et soumise à des mues périodiques etc. Act. Soc. Chili. 3. Proc. V. 49. 1893.
Le Dantec, F., La régénération du micronucléus chez quelques Infus. cil. Compt. rend. T. 125. 1897. 51—52.
— C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 1. 382—385.
Lefèvre, G., On Budding in Perophora. J. Hopkins Univ. Circ. Vol. 14. No. 119. p. 75—77. 5 figs. — Ann. Mg. N. H. (6) Vol. 16 p. 213. 5 figs. 1895.
— Budding in Ecteïnascidia. Anat. Anz. 13. Bd. p. 473. 6 figs. — J. Hopkins Circ. Vol. 17. p. 5. fig. 2—7. 1897. — Budding in Clavelinidae. Science. (2) Vol. 5. p. 433. 1897.
— Regeneration in Cordylophora. J. Hopkins Circ. Feb. 8. 1898.
Léger, L., Mutilation pathologique et régéneration chez le Protoptère. C. R. Soc. Biol. Paris. (10) T. 4 p. 543—545. 1897.
Legros, Ch., Regeneration des tissus chez la Salamandre. C. R. Mém. Soc. Biol. Paris. (6) T. 1. (1874) 1875.
Lehnert, G. H., Beobachtungen an Landplanarien. Arch. Naturg. 57. Jahrg. 1891. p. 306—350 [nam. p. 328—330; 342—347].
Leidy, J., Urnatella gracilis. Journ. Ac. N. Sc. Philadelph. Vol. 9. 1 tb. 1883.
Lemoine, V., De la section spontanée et artificielle de l'Enchytraeus albidus. C. R. 13. Sess. Ass. Franc. Avanc. Sc. p. 323. 1885.
Lemon, C. C., Notes on the Physiology of Reg. of Parts in Planaria maculata. Biol. Bull. Vol. I. p. 193—204. 19 figs. 1900.
Lepeletier, M., Extrait d'un Mémoire sur les Araignées. Nouv. Bullet. Sciences Soc. Philomath. Paris. T. III. Jahrg. 5. p. 244—248. 1812.
Lessona, M., Sulla riproduzione delle parti in molti animali. Lettera als sgn. P. Livy. Atti. d. Riunione straord. Soc. it. sc. Vicenza. (1868) 1869. p. 161.
Leuckart, R., Bericht über die Leistungen in der Naturgesch. d. nied. Tiere während der Jahre 1868—1869. Arch. f. Naturg. 35/II. 1844. p. 244. [Blutegel.]
Levinsen, G. M. R., Om Fornyelsen of Ernärungsindiv. h. Hydroiderne. Vid. Meddel. Nat. For. Kjöbenhavn. (5) 4. Bd. p. 14—31. tb. 1. 1893.
Leydig, F., Die in Deutschland lebenden Arten der Saurier. Tübingen 1872.
— Die anuren Batrachier der deutschen Fauna. Bonn 1877.
Lichtenberg, Versuche an braunen Armpolypen. Hannov. Mag. 1773. 5. Stück.
— G. C., Schreiben an Forster. Über d. Polypen u. e. sonderbare elektr. Ersch. Göttingesches Magaz. d. Wiss. u. Litt. 3. Jahrg. 4. Stück. p. 563—575. 1783.
— Vermischte Schriften. Bd. VIII. No. 14. p. 231—250. 1804.
Lillie, F. R., On the smallest parts of Stentor cap. of regen. Journ. of Morph. XII. 1897. p. 239.
— (deutsch. ref.) Arch. f. Entwmech. V. 162.
— Some notes on Regeneration a. Regulation in Planarians. Amer. Natur. Vol. 34. p. 173—177. 1900.
— and Knowlton, Zool. Bullet. Vol. I. No. 4. 1897.
Lloyd, W. A., [Häuten des Hummers.] The Field. 25. V., Auszug: Zoologist II. p. 225. (1878).
Linck, J. H., De stellis marinis liber. (acced. Edw. Luidii opusc. Lips. ap. Schuster. 1733. p. 79, 93.
Linden, M. v., Die Selbstverstümmelung bei Phryganeïdenlarven. Biol. Centralbl. 13. Bd. p. 81. 1893.
Lindsley, V. S., The growth a. reproduction of bone. Nashville Journ. Med. a. Surg. N. Ser. XII. 1873. p. 3, 115.

List, J. H., Die Rudimentzellentheorie und die Frage der Regeneration geschichteter Pflasterepithelien. Sitzber. Ak. Wien. 93. Bd. 3. Abt. p. 1. 1886.
Lister, Historia Animal. Angliae. 4. London. p. 72.
Lo Bianco, Cav. S., Notizie biologiche riguardanti specialmente il periodo di maturità etc. Mitt. Zool. Stat. Neapel. Bd. XIII. p. 530—551. 1899.
Loeb, J., Untersuch. z. Physiol. Morphol. d. Tiere. I. Über Heteromorphose. Würzburg 1891. (p. 72) Abb.
— II. Organbildung und Wachstum. Würzburg 1892. (p. 77) Abb.
— Über eine einfache Methode zwei oder mehr zusammengewachsene Embryone aus einem Ei hervorzubringen. Pflügers Arch. 55. Bd.
— do. Biological lectures at Woods Hall, Boston 1893.
— On the limits of Divisibility of Living matter. Biol. Lect. W. H. summersess. 1894. Boston 1895. III. p. 55—65. 7 Textfig.
— Über die Grenzen der Teilbarkeit der Eisubstanz. Arch. f. ges. Phys. Vol. LIX. 1894. p. 379.
— Beiträge zur Entwickelungsmechanik d. a. einem Ei entst. Doppelbildung. Arch. f. Entw.-mech. I. 1894/1895. p. 453—472. tb. XVIII—XX. 20 Textfig
— Experiments on cleavage. Journ. of Morphology. Vol. VII.
— Bemerkungen über Regeneration. Arch. f. Entwmech. II. 1895/96. p. 250—253(—256).
— On the Transformation and Regeneration of Organs. Amer. Journ. of Physiology. Vol. IV. 1900. (1. Juni) No. 2. p. 60—68. fig. 1—5.
Löhde, A., Untersuchungen über das Zahlen- u. Regenerationsverhältnis der Spermatozoïden bei Hund und Mensch. Arch. f. Physiol. 1891. Bd. 50. p. 278.
Lothrop, H. E., Die Regenerationsvorgänge im Eierstock. Züricher Dissert. Luzern 1890. 2 tbs.
Lott, G., Über d. feineren Bau u. d. physiolog. Regeneration d. Epith. insbes. d. Cornea epith. (Vorl. Mitt.) Med. Centralbl. 9. Jahrg. 1871. (No. 37) p. 577.
— Über d. feineren Bau u. d. physiolog. Regeneration d. Epith., insbes. d. geschichteten Pflasterepith. Unters. a. d. Inst. f. Physiol. u. Hist. Graz. 1873. 3. Heft. p. 226.
Lubbock, J., On the Development of Chloëon (Ephemera) dimidiatum. Trans. Linn. Soc. 1864. p. 61. — 1866. p. 447.
— Notes on the Thysanura. part. IV. Trans. Linn. Soc. XXVII. 1870.
— Monograph of the Collembola a. Thysanura. p. 58—63. tb. 62. fig. 1—7. 1873.
Lucas, H., Quelques remarques sur les mues de diverses Araneïdes etc. Ann. Soc. Ent. France. (4) T. 4. 1864. p. 721.
Ludwig, H., Über sechsstrahlige Holothurien. Zool. Anz. 1886. No. 229 (und Bronns Kl. u. Ord. p. 427).
— Bericht des von Semon beschriebenen Falles einer Neubildung. Zool. Anz. 1898.
— Die Seewalzen. Bronns Kl. u. Ordn. II. Bd. 3. Abt. Echinod. 1. Buch. 1889—92. p. 423.
— Die Seesterne. Fauna und Flora von Neapel. Berlin. 1897. p. 421. tb. IV. Fig. 1.
— Seesterne. Bronns Kl. u. Ordn. 1899. p. 656.
— Über eine abnorme Cucumaria planci. Zt. wiss. Zool. Bd. 53. Suppl. 1892. p. 21. tb. IV.
Luidius = Lhwyd, s. Linck!
Lütken, C. F., Oefvers. Dansk. vid. Selsk. Förh. 1872. p. 108—158. (Ophiuridar. vel. min. cogn. descr. nonnullae.)
— Ann. a. Mag. Nat. Hist. 1873. S. 4. XII. p. 323—391. On spont. Division. trsltd. by Dallas.
— Additamenta ad historiam Ophiuridarum. II. p. 127, 129, 146. tb. 4. fig. 5d. III. p. 38.
Lydekker, Catal. Foss. Rept. a Batr. Brit. Mus. Nat. Hist. Bd. I. p. 278.
Mc Cook, H. C., Restoration of limbs in Tarantula. Proc. Ac. N. Sc. Philadelphia. f. 1883; 1884 (Sept. 25. 1883) p. 196—197.
Mac Culloch, On the means by which the Crabs throw off their Claws. Qu. J. of Science. Lit. a. Arts of Royal Inst. 1826. XX. p. 1.
Mc Intosh, W., Note on the Development of Lost Parts in the Nemerteans. 1 tb. Journ. of Proc. Linn. Soc. Lond. Zool. Vol. 10. 1870. p. 251.

Mc Intosh, W.. Marine British Annelids: Nemertea. p. 125. 1873—74.
Mac Murrich, J. Pl, The Actiniaria of the Bahama isl. Journ. Morph. Boston. Vol. III. p. 1—80. tb. I–IV.
— Vorläuf. Mitt. dess. J. Hopkins Circ. Vol. 8. p. 31. Fig.
Malaquin, A., Recherches sur les Syllidiens. Morphol., Anat., Reprod., Dev., Mem. Soc. Arts. Lilles. 13 figs. 14 tbs. 1892.
— Epigamie et Schizogamie chez les Annélides. Z. Anz. 19. Bd. p. 420. 1896.
Malm, Note sur la reproduction d. parties de l'organisme et sur leur multiplication chez certains anim. et plus particulièrement chez un Syngnathe. 4 fgs. Ann. Sc. Nat. (4) 18. 1862. p. 356—358. 1—4 Fig.
Mandl, L., Beitrag zur Frage d. Verhaltens d. Uterusmucosa während d. Menstruation. Arch. Gynäk. 52. Bd. tb. 15, 16. 1896.
Marchand, F., Missbildungen, Eulenburgs Real-Encyklopädie. 1888.
— Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Stuttg. Enke 1901.
Marenzeller, E. v., Aufzucht des Badeschwammes aus Teilstücken. Verh. zool.-bot. Ges. Wien. 1878. 28. Bd. p. 667—694.
Mari, M., De spermatogonii regeneratione in Telphusa fluviatili. Z. Res. Romae. Anno 1. p. 24. 1894. — Sopra la rigenerazione etc. Bull. Soc. Ital. Anno 26. p. 396. 3 figs.
Marshall, Entomol. Soc. Jan. 1. 1844. Ann. Mg. Nt. hist. XVI. p. 274. 1845.
— Miles. On the nervous system of Ant. ros. Quart. Journ. Micr. Sc. July 1884.
a (dss.): Stud. Biol. Lab. Owens coll. Vol. I. 1886. p. 263. pl. XIV. [p. 278 Vermutung d. Dr. Örley, dss. Scheibe v. Antedon reg. wird, wurde d. Beob. bestätigt.]
— W., Über einige Lebenserscheinungen der Süsswasserpolypen. Z. wiss. Zool. Bd. 37. p. 664. tb. XXXVII. (nam. p. 687.)
Martens, E. v., Über ostasiat. Echinodermen. Arch. f. Naturg. 32. Jahrg. 1866. p. 68.
— Ein nach äuss. Verletzg. verheilter Seeigel. Sitzber. Ges. Naturf. Fr. Berlin 1879. p. 93.
— Über d. Wiedererzeugungsverf. b. Seesternen. Sitzber. Ges. Naturf. Fr. Berlin. 1884. (No. 2) 25.
Mastermann, A. T., Further Anatomy and the Budding Process of Cephalodiscus dodecalophus. Trans. Roy. Soc. Edinb. Vol. 39. part. III. No. 17. (10. XII.) 1898. 5 tbs.
Mau, W., Über Scoloplos armiger. Beitrag zur Kenntnis d. Anat. u. Hist. d. Annel. 2 tbs. Zt. wiss. Zool. 36. Bd. p. 389. 1881.
Mayer, C., Reproduktionsvermögen und Anat. der Naïden. Verh. Nat. Ver. Preuss. Rheinl. 16. Jahrg. p. 43—51. — Reproduktionsvermögen der Naïden. Frorieps Notizen. 1859. II. p. 216.
— Sigm., Über Degenerations- und Regenerationsvorgänge in unversehrten peripheren Nerven. Jahresber. d. naturhist. Ver. Lotos f. 1878. p. 68.
Mazza, F., Sulla rigenerazione della pinna caudale in alcuni Pesci. Atti. Soc. Ligust. Sc. N. Vol. 1. 1890. fig. [Konnte Ref. nicht einsehen.]
Mazzarelli, G. F., Ricerche sulla morfologia e fisiologia della glandola del Bohadsch delle Aplysiidae. Atti Acad. Napoli. (2) Vol. 4. Append. N. 1. 2 tbs. 1890.
Mensch, P. C., Stolonization in Autolytus varians. Journ. Morph. Bost. Vol. 16. 1900. p. 269—322. tb. 13—14.
Mead, A. D., On the correlation betw. Growth a. food-supply i. Starfish. The American Naturalist. Boston. Vol. XXXIV. No. 397. Jan. 1900. p. 17—23 (22).
Merian, Vojage en Surinam 1705. pl. LXX. [Tejus monitor m. reg. Schwanz.]
Metschnikoff, Embryologische Studien. Wien. 1886. p. 49. tb. I. fig. 36 u. 37.
Meyer, A., Tagebl. d. Naturf.-Vers. Hannover (ct. Nussbaum 1887).
Michel, Aug., Recherches sur la regen. etc. C. R. Soc. Biol. (10) IV. p. 283, 313, 336, 353, 385. 1897. — ib. p. 681. — ib. p. 730. 1897. — (10) V. p. 198. 1898. — ib. p. 270. — ib. p. 295. — ib. p. 311. — ib. p. 339. — ib. p. 428. 1898.
— Sur la première origine et le Developpement des nephridies des Annelides et sur le parallelisme d. ont. embr. et régenerative. C. R. T. 126. p. 1820. 1898. [Vorl. Mitt.]
— Recherches sur la régéneration chez les Annélides. Bull. Sc. France. Belg. T. 31. p. 245—420. 9 figs. tb. 13—19. — Thèse pour le doctorat Paris. — Lille 1899.

Michel, Aug., Sur l'origine du bourgeon de regen caud. chez les Annélides. C. R. T. 123. p. 1015. — Sur la différenciation ebend. p. 1080.
Mélise, Ann. de la Soc. Entom. de Belgique. 1879. XXII. — C. R. p. XCII. — Proceed. Ent. Soc. Lond. 1879. p. XXXII. — Ref. entomol. Nachr. 1879. p. 333.
Milliot, Mémoire sur la régéneration du cristallin (Extr.). C. R. T. 164. 1867. p. 194.
Milne-Edwards, H., Leçons sur la physiologie et l'Anatomie comparée etc. 1863. Vol. III. p. 299 ff.
— M. H., Leçons sur la physiologie. T. 9. 1870. p. 395.
Mingazzini, P., Sulla rigenerazione nei Tunicati. Boll. Soc. Nat. Napoli. Anno 5. p. 76. 1891.
— Ricerche sul canale digerente delle larve dei Lamellicorni fitofagi. Mitt. Zool. St. Neapel. 9. Bd. p. 1. tb. 1—4. 1889.
— Ricerche sul canale digerente dei Lamellicorni fitofagi Insetti Perfetti. M. St. Neapel. 9. Bd. p. 266. tb. 9—11. 1889.
Minor, W. C., Upon Natural a. Artificial Section in some Chaetopod Annelids. Am. J. Sc. a. Arts. (2) Vol. 35. 1863. p. 35. — Ann. Mag. N. H. (3) Vol. 11. p. 323. 1863.
Mitsukuri. Annot. Zool. Jap. Vol. I. p. 1—2.
Moebius, K., Tagbl. Naturf.-Vers. Berlin. 1886. p. 133.
Möbusz, A., Über d. Darmkanal d. Anthrenenlarve nebst Bemerk. zur Epithelregeneration. — Litt. — Arch. f. Naturg. 63. Jahrg. p. 89—128. tb. X—XII. 1897.
Mole, R. R., On the Formation a. desintegration of Segments of Caudal Append. in Crotalus horr. Trinidad Field Club. Vol. 2. p. 189. 1895.
Montagu, Trans. act Linn. Soc. Vol. XI. p. 22 (cit. Baur).
Monti, R., L'eteromorfosi nei Dendrocoeli d'acqua dolce ed in partic. nella Planaria alpina. Rend. Ist. Lomb. Milano. (2) Vol. 32. 8 pp. 1899. — L'hétéromorphose etc. Arch. Ital. Biol. T. 33. p. 217—224.
— La Rigenerazione nelle Planarie marine. Mem. Ist. Lomb. Science. Vol. 19. 16 pp. tab. 1900.
— Studi sperimentali sulla rigenerazione nei Rabdocoeli marini. Rend. Ist. Lomb. Sc. Milano. (2) Vol. 33. 3 pp. 1900. [c.]
Monticelli, Fr. Sav., Sull' anatomia delle Cucumaria Planci. Atti Acc. Lincei Rendic. V. 231—39. B. 96. 135.
Moreau, H., Des transformations périodiques de l'épithelium de la muqueuse vaginale de quelques Rongeurs. C. R. Soc. Biol. Paris. (8) T. 5. p. 831. 1888.
Morgan, T. H., Exper. stud. on Teleost Eggs. Anat. Anz. Bd. VIII. 1893. p. 892—814.
— Exper. stud. on Echinoderm Eggs. Anat. Anz. Bd IX. 1894.
— The formation of one Embryo fr. two Blastulae. Arch. f. Entwmech. II. p. 65—71. pl. IX.
— A Study of a Variation i. Cleavage. Arch. f. Entwmech. II. p. 72—80. T. 10. 1895.
— Studies of the „partial" Larvae of Sphaerech. Arch. f. Entwmech. II. p. 81—126. pl. XI.
— Experim studies of th. Blastula- a. Gastr. stages of Echinus. Arch. f. Entwmech. II. p. 257. fig. 1—10.
— The Fertilization of non nucheated Fragm. of Echinod. Eggs. Arch. f. Entwmech. II. p. 268—280. pl. XVIII.
— A Study of metamerism. Q. J. M. Sc. (2) Vol. 37. p. 395. tb. 40—43. 1895.
— Half-Embryos a. whole Embryos fr. one of th. first two Blastomeres of th. Frogg's Egg. Anat. Anz. 10. Bd. p. 523. 1895.
— The number of cells in Larvae fr. isolated Blastomeres of Amphioxus. Arch. f. Entwmech. III. 1896. p. 269—294. tb. 17.
— Regeneration in Allolobophora foetida. Arch. f. Entwmech. V. 1897. p. 570—586. tb. VIII.
— Experimental Studies of the Regeneration of Planaria maculata. Arch. f. Entwmech. VII. 1898. p. 364—397. 41 Textfig.
— Regeneration and liability to injury. Z. Bull. Boston. Vol. 1. p. 287. 25 figs. 1898.
— Regeneration of tissue composed of parts of Two Species. Biol. Bull. I. 1899.
— Reg. in th. Hydromedusa, Gonione mus vertens. Am. Natur. XXXIII. 1899.
— A Confirmation of Spallanzani's Discovery of an Earthworm regenerating a tail in place

of a head. Anat. Anz. XV. 1899. p. 407—410. 9 figs. [Vgl. Morgan 1900. p. 111 [1]) Berichtigung Cattaneos.]
Morgan, T. H., Regeneration in Bipalium. Arch. f. Entwmech. IX. 1899/1900. p. 563—586. 16 Textfig.
— Regeneration in Planarians. Arch. f. Entwmech. X. 1900. p. 58. 31 Textfig.
— Further experiments on the regeneration of the appendages of the Hermit crab. Anat. Anz. 17. p. 1—9. 19 figs. 1900.
— Further Experiments on the Reg. of tissue composed of Parts of two species. Biol. Bull. Vol. II. No. 3. 1900. p. 110—119.
— Regeneration in Teleosts. Arch. f. Entwmech. X. 1900. p. 120—134. 14 Textfig.
— Regeneration in Tubularia. Arch. f. Entwmech. XI. 1900/01. p. 346—381. 39 Textfig.
— The Factors that determine Regeneration in Antennularia Biol. Bullet. Woods Hall. Vol. II. Juni 1901. No. 6. p. 301—305.
— Regeneration of Proportionale Structures in Stentor. Biol. Bull. (Woods Hall.) II. No. 6. Juni 1901. p. 311—328. 6 Textfig.
— Growth and Regeneration in Planaria lugubris. Arch. f. Entwmech. Bd. XIII. (1. u. 2. Heft) 1901/02. p. 179—212. 14 Textfig.
Morren, C. F. A., De historia naturali Lumbrici terrestris. Annales Academiae Gandavensis. 1829.
Moynier de Villepoix, Sur l'accroissement de la coquille chez l'Helix aspersa. C. R. T. 113. p. 317. 1891. — Ann. Mag. N. H. (6) Vol. 9. p. 111—112.
— Sur la reparation de la coquille chez Helix aspera. Bull. Soc. Z. France. T. 17. p. 30. 1892.
Müller, Erik, Über Regeneration der Augenlinse nach Exstirpation derselben bei Triton. Arch. Mikr. An. 47. Bd. p. 23. tb. 3, 4. 1896.
— Ernst, Über die Abstossung und Regeneration des Eidechsenschwanzes. Jahrheft. Ver. Naturk. Stuttg. 52. Jahrg. Sitzber. p. 85. 1896.
— Fr., Haeckels biogenet. Grundgesetz bei der Neubildung verlorener Glieder. Kosmos. 8. Bd. 1880.
— G. W., Ein Fall von Selbstverstümmelung bei einem Ostracoden (Philomedes brenda). Mitt. Nat. Ver. Greifswald. 29. Jahrg. p. 40. 3 figs. 1898.
— H., Über die Regeneration der Wirbelsäule und des Rückenmarkes bei Eidechsen und Tritonen. Würzburg. Naturw. Zeitschr. 4. Bd. 1863. p. 62.
— dass.: Abh. Senckenb. Naturf. Ges. 5. Bd. 1864—65. p. 113. 2 tbs.
— dass.: sep. Bronner, Frankfurt. 1864.
— Joh., Elemente der Physiologie. Bd. 1. p. 183. 1837.
— Elements of Physiology by Baly. Vol. 1. p. 405. 1837.
— O. F., Von Würmern des süssen und salzigen Wassers. Kopenhagen. 1771.
— Vermium terrestrium et fluviat. historia. II. Teil. [p. 11.] 1773.
— Zoologia Danica. T. II. [p. 15.]
— Zoologia danica, Havniae. 1788. pl. 2. tb. 3. f. 1. Bd. 2. p. 29. Bd. 3. p. 3.
Néedham, M., Nouvelles observations microscopiques, avec des Découvertes etc. figs. Paris. 1750.
Nelson, J., Studies on Oyster Culture. New Jersey Agricult. Exp. Station. 1892 [Asteridae].
Newport, G., Entomological Society. November 1839.
— Entomological Soc. Jan. 1. 1844. — Ann. Mg. N. H. (1) Vol. XVI. p. 247. 1845. Philos. Trans. Oct. 7. 1844.
— On the Reproduction of Lost Parts in Myriapoda and Insecta. Philos. Trans. Roy. Soc. 1844. (20. Juni 44). — Ann. Mg. N. H. XV. p. 279. 1845.
— On the Reproduction of Lost Parts in the Articulata. Ann. Mg. N. H. 1847. (1) XIX. p. 145—150. pl. VIII.
— On the reproduction of lost parts in Earthworms. Proc. of Linn. Soc. Lond. Vol. II. 1853. p. 256.
Niessing, G., Untersuchungen über d. Entwickelung u. d. feinsten Bau d. Samenfäden d. Säugetiere. Verh. Phys. Med. Ges. Würzburg. (2) 22. p. 35. tb. 4. 5. 1889.

Nolf, P., Étude des modifications de la muqueuse utérine pendant la gestation chez Vespertilio murinus. Bull. Ac. Belge. (3) T. 30. p. 206. 1895.
Noll, F. C., (Biolog. Bemerk.) Zoolog. Garten. 22. Jahrg. 1881. p. 171—173.
— A., Beiträge zur Kenntnis des Raubtier-Uterus nach dem Wurf. Anat. Hefte. 1. Abt. 5. Bd. p. 401. 1895.
Norman, W. W., Segmentation of th. Nucleus without segm. of th. protopl. Arch. f. Entwmech. III. p. 106—126. I. Exper. on Sea. urch. Eggs. (III. Multipl. mitos.) pl. XI—XII. 1 Textfig. 1896.
Nusbaum, J. und S. Sidoriak, Beiträge zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge nach künstlichen Verletzungen bei älteren Bachforellenembryonen (Salmo fario). Arch. f. Entwickmech. X. 1900. p. 645—684. tb. 14—15.
Nussbaum, M., Über spontane und künstliche Teilung von Infusorien. Verh. d. naturhist. Ver. d. preuss. Rheinl. Bonn. 41. Jahrg. 1884. (Sitzber. d. Niederrh. Ges. f. Nat. u. Heilk. 15. Dez.) 259.
— Über die Teilbarkeit der lebenden Materie. I. Arch. f. mikr. Anat. XXVI. 1886. 485. 538.
— Über die Teilbarkeit der lebenden Mat. II. Mitt. Beiträge z. Naturg. d. genus Hydra. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 29. 1887. p. 265. tb. XIII—XX (nam. 322).
— Über die Regeneration abgeschnittener Polypenarme (Teil. d. vor.). Verh. Naturf. Ver. Bonn. 44. Jahrg. Sitzber. p. 10.
— Umstülpung der Polypen. Erklärung und Bedeutung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 35. 1890.
— Mechanik der Trembleyschen Umstülpungsversuche. Mikr. Anat. Bd. 37. 1891. p. 573. tb. XXVI—XXX.
— Die mit der Entwickelung fortschreitende Differenz. der Zellen. Biol. Centralbl. 16. Bd. 94. p. 71—80.
— dass. Verh. d. niederrh. Ges. Bonn. 5. Nov. 94.
— Geschlechtsentwickelung bei Polypen. Verh. Naturw. Bonn. 49. Jahrg. Med. Sekt. p. 13 bis 14. 40—41.
— Vorläuf. Bericht über Ergebnisse der Reise nach Kalifornien. Sitzber. Ak. Wiss. Berlin. 87. 1888. 1051—1055.
Oehl, E., Sulle alterazioni e sul processo di rigenerazione dei nervi tagliati nelle Rane. A. p. l. Zool., l'Anat. e la fisiol. Vol. 1. fasc. 2. 1861. p. 242. — Vol. 2. fasc. 2. 1863. p. 395. — Vol. 3. fasc. 1. 1864. p. 113.
Oka, A., Die periodische Regeneration der oberen Körperhälfte bei den Diplosomiden. Biol. Centralbl. 12. Bd. p. 265—268. figs. [p. 267]. 1892. — Amer. Natural. Vol. 26. p. 619.
— Über die Knospung der Botrylliden. Zt. wiss. Zool. 1892. 54. Bd. p. 521. tb. 20—22.
— Über die Knospungsweise bei Syllis ramosa. Z. Anz. 18. Jahrg. p. 462. 4 figs. 1895. — Z. Mag. Tokyo. Vol. 7. p. 117. 4 figs.
Oken, L., Allgem. Naturgesch. 5. Bd. 1835. p. 591.
Ollier, L., De la moëlle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique. Journ. Physiol. Brown-Séqu. T. 6. 1863. p. 145. 211. 513. 1 tb.
Örley, L., Morphological a. Biological Observations on Criodrilus lacuum. Q. J. M. Sc. XXVII. 1887. p. 551—560 [nom. p. 559].
Osborn, H. L., The structure and growth of the shell of the oyster. 1 tb. Stud. Biol. Lab. John Hopkins Univ. Vol. 2. p. 427. 1883.
Östergren, Zur Kenntnis der Subfam. Synallactinae. Festskr. f. Lilljeborg. Upsala 1896.
— Hjalm. Growth-changes in Integument. Skeleton of Holoth. Abstr. Journ. R. Micr. Soc. Lond. 1898. P. 3. p. 311.
— Über eine durchgreifende Umwandlung des Hautskelettes bei Holothuria impatiens. 4 Abb. Zool. Anz. 21. Bd. No. 556. p. 233—237. 1898.
Packard, A. S., The Number of Moults in Insects of different Orders. Psyche. Vol. 8. p. 124. 1897.
Pagenstecher, H. A., Untersuch. über niedere Seetiere a. Cette. I. Exogone gemmifera u. einige verwandte Syllideen. Zt. wiss. Zool. 1863. XII. (2. Heft.) p. 267. tb. XXV u. XXVI.

Paladino, G., La rigenerazione del parenchima ovarico nella donna. Monitore z. Ital. Anno 5. p. 72. — Arch. It. Biol. I. 21. p. XV. 1894.

— La rinovazione del parenchima ovarico nella donna. M. Z. Ital. Anno 5. p. 140. 4 figs.

Paravicini, G., Nota sulla rigenerazione della conchiglia di alcuni gasteropodi. Monit. Zool. Ital. Anno 10. p. 57—59. 1899. — Atti Soc. Ital. Sc. Nat. Vol. 38. 27 pp.

Parize, P., L'Amputation réflexe des Pattes des Crustacés. Rev. Scient. 1886. (3) XI. p. 379.

Parke, H. H., Variation and Regulation of Abnormalities in Hydra. (Zool. Lab. Michigan.) Arch. f. Entwmech. X. 1900. p. 692—710. 9 Textfig.

Parker, A. S., Reproduction in Amphileptus fasciola. Proc. Acad. nat. sc. Philadelphia. 1883. 313—314.

— G. H., Longitudinal Fission in Metridium marginatum. Bull. Mus. Comp. Zool. at Harvard College. Vol. XXXV. No. 3. 1899. p. 43—56. 3 tbs.

Parona, C., L'autotomia e la rigenerazione delle appendici dorsali (Phoenicurus) nella Tethys leporina. Z. Anz. 14. Jahrg. p. 293—295. 1891. — Atti Soc. Ligust. Sc. N. Genova. Vol. 2. p. 310. — (ausf.:) Atti Univ. Genova. tb. 1891.

— Sulla dicotomia delle braccia nei Cefalopodi. Atti. Soc. Ligust. Sc. N. Genova. Vol. 11. 7 pp. tb. 2. 1900.

Patten, W., Variations in the Development of Limulus polyphemus. Journ. Morph. Boston. Vol. 12. p. 17. 10 figs. tb. 2—11. 1897.

Peebles, Florence, Experimental Studies on Hydra. Arch. f. Entwmech. V. 1897. 794—817. 34 Textfig.

— Some experiments on the Primitive Streak of the chick. Arch. f. Entwmech. VII. 1898. p. 405. tb. 9 u. 11 Textfig.

— Experiments in Regeneration and in Grafting of Hydrozoa. Arch. f. Entwmech. X. 1900. p. 435—488. 82 Textfig.

Pereyaslawzewa, S., Monographie des Turbellariés de la Mer Noire. Nachr. Neuruss. Naturf. Ges. Odessa. 17. Bd. 1892. 16 tbs.

Pérez, J., Sur la descente des ovules dans le canal de la glande hermaphrodite chez l. Hélices. C. R. T. 108. p. 365. 1889.

Perrier, E., Sur l'Autotomie et la Régén. des bras de la Comatula. Arch. Zool. exp. I. II. p. 29. (p. 68) tb. II—IV. (IV.) 1873.

— Revision d. Stellérides du Museum. Arch. Zool. exp. T. 4 et 5. 1. ser. 1875—1876. Sep. p. 145.

— Colonies animales. Paris 1881. p. 579, 846.

— Traité de Zoologie. Paris. p. 846. (t. 1.)

Perty, M., Zur Kenntnis d. kleinst. Lebensformen. Bern. 1852. 51.

Peyerimhoff, Note sur l'atrophie des membres chez les Orthoptères. Miscellanea Entomologica. 1896. IV. p. 70.

— Sur la Régéneration etc. Miscell. Ent. 1897. V. No. 3. p. 39—40.

Pfitzner, W., Über Brachyphalangie und Verwandtes. Verh. Anat. Ges. 12. Vers. p. 18. 1898.

Philippeaux, J. M., Exp. démontr. que les membres de la Sal. aqu. ne se régén. qu'à la cond., qu'on laisse au moins sur place la partie basil. C. R. T. 63. 1866. p. 576. — (Ann. Mag. Nat. hist. (3) 19. 1867. p. 72. Auszug.)

— Études exp. sur la greffe animale et sur la régéneration de la rate chez les mammifères et des membres chez les sal. aqu. Ann. Sc. nat. (5) Zool. T. 7. 1867. p. 5—11.

— Sur la régén. d. membres chez l'Axolotl. C. R. T. 64. 1867. p. 1024. — Ann. Sc. Nat. (5) 7. 1867. p. 228. — Ann. Mg. N. H. (3) 20. p. 149.

— Exp. démontr. que les nageoires des poissons ne se régénerent qu'a la condit. qu'on laisse au moins s. place l. part. basil. C. R. T. 68. 1869. p. 669—670. — Ann. Mag. Nat. hist. (4) 4. 1869. p. 294/5.

— Notes sur les résultats de l'exstirpation complète d'un des membres ant. sur l'Axolotl et sur la Salamandre aqu. C. R. Mém. Soc. Biol. Paris. (6) T. 1. (1874) 1875. C. R. p. 113.

— Sur les membres de la Sal. aqu. bien exstirpés ne se régénèrent point. C. R. T. 82. 1876. p. 1162.

Philippeaux, J. M., Note sur la régéneration de l'œil chez la Sal. aqu. Naturaliste. No. 33. 1880. p. 259. — Gaz. médic. (6) No. 51. T. 2. 1880. p. 453. — C. R. Mem. Soc. Biol. (7) T. 2. (1880) 1881. p. 276.

Piana, G. B., Ricerche sulle dita sopranumerarie sperimentalmente determ. nei Tritoni e sulle gemme caudali supranumer. nelle Lacerta. Monit Z. Ital. Anno 5. p. 83. — Arch. It. B. T. 21. p. X. 1894.

— Ricerche sulla polidactilia acquisita determinata sperim. nei Tritoni e sulle code supranum. nelle Lacertole. Ric. Lab. Anat. Roma. Vol. 4. p. 65. tb. 5. 1894.

Picard, C., Histoire des Mollusques terr. et fluv. qui vivent dans le départ. de la Somme. 1840.

Pictet, Biblioth. univers. de Genève. Supplém. Arch. d. Science phys. et nat. 1846. T. 3. p. 332—338 [ref. Schleidens und Frorieps Notizen. p. 344. Stück I. 1847]. [Enth. nach Tornier irrtümlich Angaben über Reg. von Phryganiden.]

Pilliet, A. H., Recherches sur la structure du foie des Selaciens. C. R. Soc. Biol. Paris. (9) T. 2. p. 690. 1890.

Plate, L., Über regenerative Amitose, Degenerationserschein. und Phagocytose d. Atemröhren d. Janellen. Arch. Mikr. An. 51. Bd. p. 839—856. tb. 28. 1898.

Pratt, H. J., Imaginal Discs in Insects. Psyche. Vol. 8. p. 15. 11 figs. 1897.

Preyer, W., Üb. d Bewegungen d. Seesterne. II. Mitt. Zool. Stat. Neapel. VII. 1886—87.

Price, H., On a Polystomat. condit. of the Hydr. of Cordylophora. Q. J. Micr. Sc. New S. XVI. 1876. p. 23—26. figs. 1—4.

Prouho, H., Recherches sur le Dorocidaris papill. et quelques autr. Echinid. d. l. Medit. Arch. Zool. Exp. (2) T. 5. p. 213. 4 tbs. d. Forts.: p. 289. tb. 14—26.

Prowazek, S., Zell- und Kernstudien. Zool. Anz. 28. Mai 1900. No. 616. p. 305—399. XXIII. Bd.

Przibram, H., Regeneration bei den niederen Crustaceen. Zool. Anz. No. 514. 1896. 2 figs. Vorl. Mitt. zu:

— Die Regeneration bei den Crustaceen. Arbeiten d. Zool. Institute Wien. Bd. XI. p. 163—194. tb. I—IV.

— Experimentelle Studien über Regeneration. Biol. Centralbl. Bd. XX. No. 15. 1. Aug. 1900. p. 525—526. Vorl. Mitt. zu:

— Experimentelle Studien über Regeneration. Arch. f. Entwmech. Bd. XI. 1901. p. 321—345. tb. XI—XIV.

Putnam, F. W., On some of the Habits of the Blind Crayfish (Cambarus pellucidus) and the Reproduction of Lost parts. Proc. Boston. Nat. Hist. Soc. 1876. XVIII. p. 16.

Quatrefages, Mem. sur la Synapte d. Duvernoy. Ann. d. scienc. nat. 2. sér. 1842. p. 26 ff. t. XVII.

— de, Ann. des Sc. nat. 1844. T. 11. p. 100. — Histoire naturelle des Annelés t. I. [p. 126] t. II. [p. 483] Paris 1865. p. 124.

R . ., Reproduction in Urnatella. [E. Potts.] Amer. Naturalist. Vol. 25. p. 380. 1891.

Rabes, O., Transplantationsversuche an Lumbriciden. Arch. f. Entwmech. XIII. 1901(/02). p. 239—243. tb. III—XI. 7 Textfig.

Rand, H. W., Regeneration and Regulation in Hydra viridis. Arch. f. Entwmech. VIII. 1899. p. 1—34. tb. I—IV. (Contrib. Zool. Lab. Harvard. No. 95. 1898).

— The Regulation of Graft Abnormalities in Hydra. Arch. f. Entwmech. IX. 1899/1900. p. 161—214. tb. V u. VII. (Contrib. Zool. Lab. Harvard. No. 102.)

Randolph, H., The regeneration of the tail in Lumbriculus. Z. Anz. 14. Jahrg. p. 145. 1891. [Vorl. Mitt.] — Journ. of Morphology. Boston. Vol. 7. p. 317—344. tb. 19—22. 1892.

— Observations and Experiments on Regeneration in Planarians. Arch. f. Entwmech. V. 1897. p. 352—372. 19 Textfig.

Rankin, On the structure and habits of the slow-worms (Anguis fragilis). Edinb. new Phil. Journ. Vol. V. (new ser.) 1857.

vom Rath, O., Über die Fortpflanzung der Diplopoden. Ber. Nat. Ges. Freiburg. 5. Bd. p. 1. tb. 1. 1890.

Rathbun, M. J., The genus Callinectes. Proc. U. S. National Mus. Vol. 18. p. 349. tb. 12—28. 1896.

Rathke, P., Zur Regeneration der Uterusschleimhaut insbes. der Uterusdrüsen nach der Geburt. A. Path. An. 142. Bd. p. 474. 1895.

Rauber, A., Formbildung und Formstörung i. d. Entw. v. Wirbeltieren. Morph. Jahrb. 5. Jahrg. 1879. p. 661. — Forts. 6. Jahrg. 1880. p. 1 u. 129. 4 tbs. — Sep. Leipzig, Engelmann. 1880. (7 tbs.)

Rawitz, B., Die Fussdrüse der Opistobranchier. Abh. Akad. Berl. 2 tbs. 1887.

Raymond, W. J., Why does Prophysaon shed it's tail? Nautilus. Vol. 40. p. 4—6. 1890. [Nicht eingesehen. Ref.]

Réaumur, R. A. de, Mem. de l'Acad 1710. p. 466. pl. 10.

— Sur les diverses reproductions qui se font dans le écrevisses, les omars, les crabes etc. Mém. de l'Acad. Roy. d. Sc. Paris. p. 226. pl. 12. 1712.

— Observations sur la Mue des Écrevisses. Mém. Ac. Sc. p. 263. 1718.

— Mémoires sur les Insectes. I. p. 365. pl. 23. 1734.

— Mémoires pour servir à l'histoire des Insectes. T. VI. Préface. Paris. 1742. (Amsterdam 1748)

Recklinghausen, F. v., Über Regeneration der roten Blutkörperchen. Würzburg. naturw. Zeitschr. 6. Bd. 1866/67. Sitzber. f. 1865/66. p. X.

Reh. L., Über Schildbildung und Häutung bei Aspidiotus perniciosus. Vorl. Mitt. 31. Juli 1900. Zool. Anz. XXIII. Bd. p. 502—504. — [Ausführl. Ber. i. d. Ber. d. Hamburger Wiss. Anst. XVII. Mitt. aus botan. Museum.]

Rengel, C., Über Veränderungen des Darmepithels bei Tenebrio molitor während der Metamorphose. Z. wiss. Zool. 62. Bd. p. 1—60. tb. I. 1897.

— Über die periodische Abstossung und Neubildung des gesamten Mitteldarmepithels bei Hydrophilus etc. Zt. wiss. Zool. 1898. 63. Bd. p. 440. tb. XXIII.

Repjachoff, W., [Bemerkungen über die Entwickelung des Kopfganglions bei der ungeschl. Vermehrung der Oligochaeten. Russ.:] Odessa. T. 4 1877. p. 17.

Ribbert, H., Über die Regeneration der Mammilla nebst Bemerkungen über ihre Entwickelung. Arch. Mikr. An. 37. Bd. p. 139—158. tb. 9. 1891.

— Beiträge zur kompensator. Hypertrophie und zur Regeneration. Arch. f. Entwmech. I. 1894/95. p. 69—90. tb. IV.

Richter, Über die experimentelle Darstellung der Spina bifida. Anat. Vol. III. 1888.

Richters, T., Bipalium kewense, eine Landplanarie des Pflanzenhauses zu Frankfurt a. M. Zool. Garten. 28. Jahrg. p. 231. 3 figs. 1887.

Ridewood, W. G., On the Skeleton of Regenerated Limbs of the Midwife Toad (Alytes obstetricans). Proc. Z. Soc. Lond. p. 101. 9 figs. 1898.

Rievel, H, Die Regeneration des Vorderdarmes und Enddarmes bei einigen Anneliden. Zt. wiss. Z. 1897. 62. Bd. p. 289. tb. XII—XIV u. 1 Textfig.

Riggenbach, E., Beobachtungen über Selbstverstümmelung. Zool. Anz. (30. Sept.) 1901. No. 653. XXIV. Bd. p. 587—593. [Umfassende Arbeit in Aussicht gestellt.]

Ritter, W E., On Budding in Goodsiria a. Perophora. Anat. Anz. 10. Bd. p. 364—368. 1895.

— Budding in Compound Ascidians, based on Studies on Goodsiria a. Perophora. Journ. Morph. Bost. Vol. 12 p. 149—223. tb. 12—17. 1897.

— a. E. M. Congdon, On the Inhibition by artificial section of the normal fission plane in Stenostoma. Proc. Calif. Acad. Sc. No. 2. 1900.

Rörig, A., Über Geweihentwickelung und Geweihbildung. II. in histolog. u. histogenet. Bez. Arch. f. Entwmech. X. 1900. p. 618—644. tb. XIII. Litt.! — IV. abnorme Geweihbildung und ihre Ursachen. XI. 1900/01. p. 225—309. tb. VII—X. Litt.!

Rösel v. Rosenhof, Insektenbelustigung. III. T. 1755.

Rössler, R., Die Bildung der Radula bei den cephalophoren Mollusken. Zt. wiss. Z. 41. Bd. p. 447—482. tb. 24 u. 25. 1 fig. 1885.

— Vorl. Mitt. hierzu: Zool. Anz. 7. Bd. No. 178. (6. Okt.) 1884.

(Rossmässler, Aus der Heimat. Jahrg. 1862. p. 759. Schneckengehäuse. Abb.)

Röthig, P., Über Linsenregeneration. Inaug. Diss. Berlin 1898.

Roux, W., Beitrag zur Entwickelungsmechanik d. Embryo. [Postgeneration.] Arch. Path. An. 114. Bd. p. 113. tb. 2—3. 1888.

Roux, W., Über d. entwickelungsmechanische Vermögen jed. d. beid ersten Furchungszellen d. Eies. Verh. Anat. Ges. Wien. 1892. p. 23—62.
— Die Methoden zur Erzeugung halber Froschembryonen. Anat. Anz. 9. Bd. p. 248 u. 265. 1893.
— Gesammelte Abhandlungen zur Entwickelungsmechanik der Organismen. Leipzig 1895. 2 Bde. (Abh. 22, 26, 31).
— Über die verschiedene Entwickelung isolirter erster Blastom. Arch. f. Entwmech. Bd. 1. 1895. p. 596—618.
— Über d. Bedeut. d. neuen Vers. an gefurcht. u ungefurcht. Ktenophoreneiern. Arch. f. Entwmech. Bd. II. 1895/96. p. 448—453.
Rouzaud, H., Recherches s. l. developpement d. organes génitaux d. quelques Gasteropodes hermaphr. Montpellier. 7°. 8 tb. 1885.
Ryder, J. A., Abnormal Duplication of Urosome in Rana Catesbiana. Americ. Naturalist. Vol. 25. p. 740. 2 figs. 1891.
— Diffuse pigmentation of the epidermis of the Oyster due to prolonged exposure etc. regeneration of shell etc. Proc. Ac. N. Sc. Philad. f. 1892. p. 350. — Ann. Mg. N. H. (6) Vol. 11. p. 261. 1893.
Sacerdotti, C., Über die Regeneration des Schleimepithels des Magendarmkanales bei den Amphibien. Arch. Mikr. An. 48. Bd. p. 359. tb. 15. 1896.
— Sulla rigenerazione dell' epitelio muciparo del tubo gastroenterico degli Anfibi. Atti. Acad. Torino. Vol. 31. p. 870. tb. — (Arch. It. Biol. T. 26. p. 292 ohne Tab.) vorl. Mitt.
Saint-Joseph, de, Les Annélides polychètes des Côtes de Dinard. 2. Part. Ann. Sc. N. (7) T. 5. p. 141—338. tb. 6—13. 1888.
— Ann. Sc. Nat. Zool. (7) t. 20. pl. XI. Fig. 1. 1895.
Salensky, Morphologische Studien an Tunicaten. II. Über die Metamorphose der Distaplia magnilarva. Morphol. Jahrb. Bd. 10. Heft 4.
Samuel, S., Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. etc. v. Virchow. 50. Bd. p. 323. 1880.
Sangiovanni, Über die Reproduktion des Regenwurmes. Notizen a. d. Gebiete d. Natur- u. Heilkunde v Froriep. VII. 1824.
Sarasin, P. u. F., Knospenbildung bei Linckia multifora. Ergeb. Naturforsch. auf Ceylon. 1884—85. 1. Bd. 1888. Heft 2. Taf. IX.
Sars, G. O., Researches on the struct. a Affin. of the gen. Brisinga. Christiania 1875. p. 76.
— Bidrag til Kundskab. om Michelhavets Littoralfauna. i. p. 97.
Schaeffer, Abhandl. v. d. Armpolyp. i süss. Wasser von Regensburg. IV. Abschn. Versuche. p. 46.
Schaper, A., Experimentelle Studien an Amphibienlarven. Arch. f. Entwmech. VI. 1897/98. p. 151—197. tb. VII—XII u. 2 Textfig. Erste Mitt.: Haben künstlich angelegte Defekte d. Centralnervensystems Einfluss auf die Entwickelung? etc.
Schiefferdecker, P. u. C. Bischoff, Sitzber. Niederrhein. Ges. Bonn. 1897. Med. Sekt. p. 65. [Vorl. Mitt. zu Bischoff s. das.]
Schleiden, Das Meer. Berlin 1874. 2. Aufl. p. 353. fig. 113.
Schmeltz, J. D. E., Verh. d. Ver. f. naturw. Unterhaltung. Hamburg. Bd. IV. 1879. p. XV.
Schmidt, O., Die rhabdocoelen Strudelwürmer. 1848. p. 57. (Jena.)
— Neue Beiträge zur Naturgeschichte der Würmer. p. 36. 1848.
— Niedere Tiere in Brehms Tierleben. X. Bd. Leipzig. 1878. p. 534—535.
Schmitt, F., Syst. Darstellung d. Doppelembryonen d. Salmoniden. Arch. f. Entwmech. XIII. 1901/02. p. 34—134. tb. I u. 19 Textfig.
Schneider, A., Über die Vermehrung der Epithelzellen der Hornhaut. Würzburg. naturw. Ztschr. III. 1862.
Schreiber, Über d. Rippenmolch, Pleurodeles Waltlii. Zool. Garten. 1878.
— Herpetologia Europae. Braunschweig. 1875.
Schröder, C., Illustrierte Zeitschr. f. Entomologie. Bd. 3. p. 14. 1898.
Schuberg, Zur Kenntnis d. Stentor coeruleus. Zool. Jahrb. Abt. f. Anat. u. Ontog. IV. 1891. p. 197.

Schultz, E., Über Regeneration von Spinnenfüssen. Trav. Soc. Natural. Petersbourg. Vol. 29. Prot. p. 94. 1898.
— Aus dem Gebiete der Regeneration. Zt. wiss. Zool. 1889. 66. Bd. p. 605. tb. XXXVI u. XXXVII.
— Über Regeneration bei Planarien. (Vorl. Mitt.) Trav. Soc. Natural. Petersbourg. Prot. Tome 31. p. 118—119. 1900.
Schultze, L. S., Die Regeneration des Ganglions von Ciona intestinalis und über das Verhältnis der Regeneration und Knospung zur Keimblätterlehre. Jen. Ztschr. Naturw. Bd. 33. p. 263—341. tb. XII—XIII. 1900.
— M., Über Fortpflanzung und Teilung bei Naïs proboscidea. Wiegemanns Arch. f. Naturg. 1849. Bd. I. 15. Jahrg. p. 293—304.
— O., Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlarven mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung. Arch. f. Entwmech. I. 1894/95. p. 269—365. tb. XI—XII.
Schweigger, Handbuch d. Naturg. d. skelettlos. ungeglied. Tiere. 1820.
Scudder, S. H., Proceed. Boston. Nat. Hist. Soc. 1869. XII. p. 99.
Seba, „Thesaurus". III. tb. VIII. fig. 9.
Sée, M., Origine et régén. des éléments histol. du sang. Gaz. de hôpit. Paris. T. 38. p. 249.
Sekera, E., Beiträge zur Kenntnis der Süsswasserturbellarien. Sitzber. Böhm. Ges. d. Wiss. Prag. 1888 [m. deutschem Auszug].
Seeliger, O., Die ungeschlechtliche Vermehrung d. endopr. Bryozoen. Z. f. wiss. Zool. 1889. XLIX. p. 169. tb. 9—10.
— Bemerkungen zur Knospenentwickelung der Bryozoen. Z. f. wiss. Zool. 1890. 50. Bd. p. 560. tb. XXV—XXVI. 1 fig.
— Über das Verhalten der Keimblätter bei der Knospung d. Coelent. 1894.
— Giebt es geschl. erz. Org. ohne mütterl. Eigensch.? Arch. f. Entwmech. I. p. 203—232. tb. VIII—IX u. 3 Textfig. 1894/95.
— Bemerk. Arch. f. Entwmech. III. p. 477—526. tb. XXIII—XXV u. 10 Textfig. 1896.
Semper, Reisen im Archipel der Philippinen. II. T. I. Bd. Holoth. p. 200. Wiesbaden. 1868. (p. 201.)
— Reisen im Archipel der Philippinen. II. T. Bd. III. Heft I. [Moll.]
Semon, R., Ein Fall von Neubildung der Scheibe in der Mitte eines abgebr. Seesternarmes. Jen. Ztschr. 23. Bd. 1889. p. 585—593. tb. XXIX.
Sharp, D., Account of the Phasmidae, with notes etc. Zool. Results based on mat. f. New Britain etc. by Willey. pt. I. 1898. p. 75.
Shaw, G., Description of the Hirudo viridis, a new English Leach. Trans. Linn. Soc. Vol. I. Lond. 1791. p. 93—95.
Simroth, H., Anatomie und Schizogonie d. Ophiactis. Ztschr. wiss. Zool. 28. Bd. 1877. p. 419. Taf. XXII—XXV. u. 9 Holzschn.
Sluiter, C. Ph., Über die Bildung der Kalkröhren von Gastrochaena. Nat. Tijdschr. Nederl. Ind. Batavia. Deel 50. p. 45. tb. 1. 1890.
— On a probable period. amput. of the disk-cover. by. Ophiurids. 2 figs. Tijdschr. Nederl. Dierk. Vereen. (2) D. 5. Afl. 2/4. p. 306—310.
— Auszug v. Ludwig. Zool. Centralbl. 5. Jahrg. 1898. p. 561.
Smitt, Öm Hafs-Bryozoernas utveckling och fettkroppar. Öfvers af k. Vet. Akad. Förhandl. No. 1. p. 29—30. — No. 2. p. 128. 1865. — p. 502, 505. pl. XIII. fig. 39. 1866.
Spallanzani, L., Mem. de Matem. e. Fisica. Verona. 1742. T. I. p. 589.
— Prodromo di un opera da imprimersi sopra le riproduzioni animali. Modena 1768. — Franz. Übers.: Programme etc. Genève. 1768. cap. II. Repr. d. ver-de-terre.
— Physikalische u. mathemat. Abhandlungen. M. Kupfern. Leipzig. 1769.
Spemann, H., Experimentelle Erzeugung zweiköpfiger Embryonen. Sitzber. d. phys.-med. Ges. Würzburg. Jahrg. 1900.
— Entwickelung physiol. Studien am Triton-Ei. Arch. f. Entwmech. XII. 1901. p. 224—264. tb. V u. 24 Textfig.
Sporleder, A., Kleine malakozool. Notizen. Über die Erneuerung des emittierten Pfeils. Nachrichtbl. d. deutsch. Malak. Ges. 3. Jahrg. 2. p. 17. 1871.

Stahr, H., Über das Alter der beiden Chelae von Homarus vulgaris und über die „similar claws“ Heuick's. Arch. f. Entwmech. XII. 1901. p. 161—166.

Standen, R., Observations on the reproduction of the dart. Journ. Conch. Leeds. Vol. 7. p. 33. 1892.

Stein, Fr., Organism. d. Infus. th. 1859. Leipzig. I. Abt. 150. II. Abt. pl. V. fig. 3.

Steenstrup, J. J., Hectocotyldannelsen hos Octopods laegterne Argonauta etc. Kgl. Vid. Selsk. Skr. 5. Raekke, nat. math. Afd. Bd. 4. p. 211.

— Untersuch. über das Vorkommen d. Hermaphroditismus [aus d. Dän. von Hornschuch. p. 48—49].

— Förhandl. ved. d. Skand. Naturforsk. syv. Möde i. Christiania. 1857. p. 230.

Sterki, V., Beiträge. Z. wiss. Zool. 31. 29—55. tb. IV.

Stimpson, Proc. Bost. Soc. Nat. hist. VIII. p. 262.

Stone, W., The Molting of Birds. Proc. Acad. N. Sc. Philad. p. 108. tb. 4—5. 1896.

Strahl, H. D., Regeneration der Uterinschleimhaut der Hündin. Anat. Anz. 9. p. 662. 1894.

— D. Uterus post partum. 1. Anat. Hefte. 1. Abt. 3. Bd. p. 509. tb. 23. 1894.

— provis. Decidua etc. 5. Bd. p. 335. tb. 23—30. 1895.

Strasser, H., Regeneration und Entwickelung. Rektoratsrede. Jena, Fischer. 1889. autoref.: Arch. f. Entwmech. VIII. 1899. p. 540—542. [Theoretisch.]

Stroganow, Über die Regeneration der Haare. Centralbl. f. med. Wiss. 1889. p. 516.

Struckmann, Experim. u. histol. Untersuch. über die Regeneration der weibl. Mammilla. Diss. Bonn. 1889.

Studer, Th., Über Echinodermen aus dem antarkt. Meere etc. Monatsber. d. preuss. Akad. Wiss. Berlin. 1876. (Bd. 1877. p. 457.)

Thomson, J. A., On the structure of Suberites; tog. w. note on Capsules on Spongelia. Trans. Roy. Soc. Edinb. Vol. 33. 1887. p. 241—245. T. 16—17.

Timofejewsky, D. J., Zur Frage über die Regeneration der roten Blutkörperchen. Centrbl. Allg. Path. 6. Bd. p. 108. 1895.

Tomes, Ch. S., On development a. succession of the poison-fangs of snakes. Philos. Trans. R. Soc. Lond. 166. 1876. P. 2. p. 377. 1 tb. 1 fig. — Abstr.: Proc. R. Soc. Lond. Vol. 24. (1874/75.) 1876. p. 259.

Tonkoff, W., Experimentelle Erzeugung von Doppelbildungen bei Triton. Sitzber. Berlin. Akad. d. Wiss. 1900. p. 794.

Tornier, G., Über Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung, mit Experim. Arch. f. Entwmech. III. 1896. p. 469—476. (I); IV. 1896/97. p. 180—210 (II).

— Experimentelle Erzeugung von Spaltfingern etc. Sitzber. d. Ges. nat. Freunde Berlin. p. 24 u. 144. 1896.

— Entstehungsursachen der Poly- u. Syndakt. der Säugetiere. Ebenda p. 59. 1897.

— Über Schwanzregeneration und Doppelschwänze bei Eidechsen. Sitzber. Ges. Nat. Fr. Berlin. p. 59. 1897.

— Über Operationsmethoden, w. sicher Hyperdaktylie erzeugen, m. Bemerk. über Hyperdakt. u. Hyperpedie. (vorl. Mitt.). Z. Anz. 20. Bd. p. 362—365. 3 figs. 1897.

— Über Regeneration und Hyperdakt. Arch. Anat. Phys. Ph. Abt. p. 394—397. 1897.

— Über experimentell erzeugte dreischwänzige Eidechse und Doppelgliedmasse von Molchen (vorl. Mitt.). Z. Anz. 20. Bd. p. 356—361. 6 figs. 1897.

— Ein Fall von Polymelie beim Frosch mit Nachweis der Entstehungsursachen. Z. Anz. 21. Bd. p. 372. 6 figs. 1898.

— Das Entstehen von Käfermissbildungen, bes. Hyperantennie und Hypermelie. Arch f. Entwmech. IX. p. 501—562. tb. XX u. 32 figs. 1899/1900.

— Über Amphibiengabelschwänze und einige Grundgesetze der Regeneration. Z. Anz. 7. Mai 1900. XXIII. (No. 614.) p. 333.

— Neues über das natürliche Entstehen und experimentelle Erzeugen überzähliger und Zwillingsbildungen. Z. Anz. 19. Aug. 1901. (No. 650.) p. 488—504.

— Bein- und Fühlerregeneration bei Käfern und ihre Begleiterscheinungen. Zool. Anz. XXIV. Bd. 28. Aug. 1901. No. 655. p. 634—648. 5 figs. — Schluss: 4. Nov. 1901. No. 656. p. 649—664.

Torrey, H. B., Some Facts concerning Regeneration and Regulation in Renilla. Biol. Bull. II. 1901. p. 355—356.
Towle, E. W., On Muscle Regeneration in the Limbs of Plethodon. Biol. Bulletin. Mar. Biol. Labor. Woods Holl, Mass. Vol. II. june 1901. No. 6. p. 289—299.
Travis, Letter dated Scarborough, 25. Oct. 1768. (Art. Lobsters: Pennants, Th., British Zoology. Vol. IV. p. 10. London. 1777.
Trembley, Mem. pour. serv. à l'hist. d'une gendre d. Polypes. Paris. 1744. (Übers. vgl. 29.)
Treviranus, Ztschr. f. Physiol. IV. p. 124.
Trimen, R., On Bipalium kewense at the Cape. Proc. Z. S. Lond. p. 548. 1887.
D'Udekem, J., Histoire naturelle du Tubifex des ruisseaux. Mém. cour. et mém. des sav. etc. publ. p. l'acad. roy. Belg. T. XXVI. 1855. [p. 32.]
Uzel, H., Studien über die Entwickelung d. apterygoten Insekten. Berlin. 5 figs. 6 tbs. 1898.
Vaillant, L., Sur un cas nouveau de reprod. par bourgeonnem. obs. s. une Annelide. C. R. T. 60. 1865. p. 441. — Ann. Mag. N. hist. (3) 15. 1865. p. 358.
— Sur un nouveau cas etc. 1 tb. Ann. Sc. nat. (5) Zool. T. 3. p. 243. 1865.
Van Beneden s. Beneden!
Vaney, L. u. A. Conte, Recherches expérim. sur la régén. chez Spirographis Spallanzanii. C. R. Soc. Biol Paris. (11) T. 1. p. 973—975. 1899.
Varigny, H., de, L'amputation reflexe des pattes chez les crustacés. Rev. Sci. (3) XI. p. 308, 379, 701. 1886.
Verany, J. B., Mollusces médit. I. Céphalopodes. Gênes. 1851. p. 129.
Verhoeff, C., Über Wundheilung bei Carabus. Z. Anz. 19. Bd. p. 72—74. 1896.
Verrill, Trans. Connecticut Acad. Vol. V. p. 260, 318.
— Notes on Radiata. No. 2. p. 265.
Verson, E., La evoluzione del tubo intestinale nel Filugello. (part. sec.) Atti Ist. Veneto Sc. (7) T. 9. p. 1273. 2 tbs. 1898.
— Zur Spermatogenesis. Zool. Anz. 12 Jahrg. p. 100. fig. 1889.
— La spermatogenesi nel Bombyx mori. Padova. 3 tbs. 1889.
Verworn, M., Biolog. Protistenstud. Z. wiss. Zool. XLVI. 1888. 455.
— Polare Erregung d. Prot. d. galv. Strom. Pflügers Arch. 46. 1889. 293.
— Psychophys. Prot. stud. Jena. (I. 1889.) II. 1890. 443.
— Physiolog. Bedeutung d. Zellkern. Pflügers Arch. LI. 1892. 1.
— Bewegung d. lebend. Substanz. Jena. 1892. 31—36.
— Allgemeine Physiologie. Jena. 1895. 65. 523.
Vigelius, W. J., Die Bryozoen gesammelt 3. u. 4. Polarfahrt W. Barents. 1880—81. Bijdragen tot d. Dierkunde. 11. Aflg. Amsterd. Holkema. 8 tbs.
— Contributions à la morphologie d. Bryoz. ectopr. Tijdschr. Nederl. Dierk. V. (2) Deel 1. p. 77. 1 tb. 1886.
Villepoix, M. de, Sur la réfection du teste chez l'Anodonte. C. R. T. 111. p. 203. 1890.
Visart, O., Rigenerazione cellulare e modalità medesima nella mucosa intestinale. Bull. Soc. Nat. Napoli. Vol. 8. p. 82. tb. 4. 1895.
Vitzou, A. N., Recherches s. l. structure et l. formation des téguments chez les Crustacés décapodes. A. d. Zool. Expér. et Gén. T. X. 1882.
— Postlarvale Neubildung von Zelldrüsen b. Seidenspinner. Z. Anz. 15. Jahrg. p. 216. (Vorl. Mitt.) 1892. — Altre cellule glandulari di origine postlarvale. Bull. soc. Ent. Ital. Anno 24. p. 3. tb. 1. — Pubbl. Staz. Bacol. Padova. No. 7. p. 15.
Voigt, W., Die ungeschlechtl. Fortpflanzung der Turbellarien. Biol. Centralbl. 14. Bd. 1894. p. 745—771.
— Künstlich hervorgerufene Neubildung von Körperteilen bei Strudelwürmern. Sitzber. d. Niederrhein. Ges. f. Naturw. u. Heilk. Bonn. 1899. Nat. Sekt. p. 25—31. 3 figs.
— Über den Einfluss der Temperatur auf die Fortpflanzung. Verh. Sitzber. Niederr. A. p. 19—21. 1900.
Vollmier, E., Ein Beitrag zur Lehre von der Regeneration speziell der Hautdrüsen der Amphibien. Arch. Mikr. An. 42. Bd. p. 405. tb. 24—25. 1893.

Vulpian, A., Sur le developpem. de la queue des jeunes embryons de grenouilles après qu'on l'a séparée du corps. C. R. T. 48. 1859. p. 807.
— Nouvelles exp. sur la survie des queues d'embryons de grenouilles etc. C. R. Mém. Soc. Biol. Par. (3) T. 1. (1859) 1860. — C. R. p. 37.
— Gazette méd. 1862. p. 188. [Künstl. erzeugte Doppelbild. bei Froschlarven. — Nicht eingesehen. Ref.]
— Sur la reprod. des membres chez l'axolotl dans le cas de polydactylie acquise. Bull. Soc. philom. Paris. (6) 4. 1867. p. 117 [nicht eingesehen].
Wadsworth, O. F., The regeneration of the epithelium of the Cornea. Boston. Med. a. Surg. Journ. Vol. 83. 1870. p. 113.
— u. Eberth, Die Regeneration d. Hornhautepith. Arch. f. Path. An. 51. Bd. (5. F. 1. Bd.) p. 361. 1870.
Wagner, F. v., Zur Kenntnis d. ungeschl. Fortpflanzung v. Microstoma etc. Zool. Jahrb. Morph. Abt. 4. Bd. p. 349. tb. 22–24. 1889.
— Einige Bemerkungen über das Verhältnis von Ontogenie u. Regeneration. (Vorläuf. Ber.) Biol. Centralbl. 13. Bd. p. 287. 1893.
— Zwei Worte zur Kenntnis der Regeneration des Vorderdarmes bei Lumbriculus. Z. Anz. 20. Bd. p. 69–70. fig. No. 526. (15. März) 1897. — Beiträge etc. I. Zool. Jahrb. XII. 1900.
— N., Sur l'organisation de l'Anchynie. C. R. T. 99. p. 615. 1884. — Ann. Mag. N. H. (5) Vol. 14. p. 368. 1884.
— W., La mue des Araignées. Ann. Sc. Nat. (7) T. 6. p. 281—393. tb. 15—18. 1888.
— La régéneration des organes perdus chez les Araignées. Bull. Soc. Natural. Moscou. (2) T. 1. p. 871. tb. 11. 1887.
Walch, Reproduktion der Seesterne. 4. Stück d. Naturforscher. p. 57.
Waldeyer u. Grimm, Atlas der menschlichen und tierischen Haare. Lahr 1844. (p. 29.)
Warpachowski, N., Über einen Fall einer überzähligen Bauchflosse b. gem. Wels (Sil. glan.). Anat. Anz. 3. Jahrg. p. 379—381. 1 fig. 1888.
Watson, J., On the Re-development of Lost Limbs in the Insecta. The Entomologist. 1891. XXIV. p. 108—109.
Weismann, A., Die Entwickelung der Dipteren. Leipzig. 1864. II.
— Die Metamorphose der Corethra Plumicornis. Leipzig. 1866.
— Bemerkungen z. Ischikawas Umkehrungsversuchen. Z. mikr. An. Bd. 36. 1890. 635. fig.
— Das Keimplasma. 1892 nam. p. 208.
— Thatsachen und Auslegungen in Bezug auf Regeneration. Jena. Fischer. 1899. — Anat. Anz. XV. Bd. 1899.
Werner, F., Selbstverstümmelung bei Heuschrecken. Z. Anz. 15. Jahrg. p. 58—60. 1892.
— Über die Schuppenbekleidung des regenerierten Schwanzes bei Eidechsen. Sitzber. Ak. Wien. 105. Bd. p. 123. 2 tbs. (vorl. Mitt. Anz. Ak. 33. Jahrg. p. 34). — (Ann. Mg. N. H (6) Vol. 17. p. 468). — 1896.
— Über Reptilien und Batrachier aus Columbien und Trinidad. Verh. d. k. k. zool. bot. Ges. Wien. 1900. L. Bd. 5. Heft. p. 262.
Westwood, J. O., Entom. Soc. Nov. 1840. — Entom. Soc. 4. März 1844. Ann. Mag. Nat. hist. XVI. 1845. p. 277.
Wetzel, G., Transplantationsversuche mit Hydra. Arch. f. mikr. An. Bd. 45. 1895. p. 273. tb. XVIII.
— Transplantationsversuche an Hydra. Arch. mikr. Anat. 53/1. 1898. p. 70—96. tb. VII.
Wiedersheim, R., Salamandra perspicillata u. Geotriton fuscus. 17 tbs. u. 3 figs. Genua. 1875.
— Über Neubildung von Kiemen bei Siren lacertina. Morphol. Jahrb. 3. Bd. Heft 4. 1877. p. 630.
Willey, A., Enteropneusta fr. th. South Pacific, with notes on the West Indian species. Willeys Zool. Results. part. 3. 1889. p. 223–234. pl. 26—32.
Wilson, E. B., Amphioxus and the mosaic theory of development. Journ. of Morph. Vol. 8. p. 579—638. pl. 29—38. 1893.

Wirén, A., Über Selbstverstümmelung bei Carcinus maenas. Festskrift f. Lilljeborg. Upsala. p. 301—316. tb. 16. 1896
Wolff, G., Bemerkungen zum Darwinismus. Biol. Centralbl. B. XIV. p. 609. 1894.
— Entwickelungsphysiologische Studien. Arch. f. Entwmech. I. 1894/95. p. 380—390. tb. XVI. — I. Die Regeneration der Urodelenlinse.
— Über Regeneration der exstirp. Linse bei Triton. Sitzber. Physik. Med. Ges. Würzburg. p. 59. Diskussion von O. Schultze p. 60. — 1896.
— Beiträge zur Kritik der Darwinschen Lehre Leipzig. 1898. (p. 68.)
— Entwickelungsphysiologische Studien. II. Weitere Mitteilung z. Regeneration d. Urodelenlinse. Arch. f. Entwmech. XII. 1901. p. 307—351. tb. VII u. VIII. 1 fig.
Worcester, G. W, Life history of stentor coeruleus. Proc. Centr. Ohio Sc. Assoc. Vol. I. 1884. 97—106. 4 pl.
— (refer.) Journ. roy. micr. soc. (2) Vol. IV. 907—908.
Wright, Edinb. New. Philos. Journ. Apr. 1857.
Wrzesniowski, A., Über Infusorien aus der Umgebung von Warschau. Zt. f. wiss. Zool. XX. 1870. 467—511 (u. 1867. Jahrb. d. wiss. Ges. Krakau. XXXV.)
Wymann, J., On some experiments on Planaria showing their power of repairing injuries. Proc. Boston. Soc. Nat. Hist. Vol. 9. p. 157. (1862—63) 1865.
Ziegler, H. E., Die biologische Bedeutung der amitotischen (direkten) Kernteilung im Tierreich. Biol. Centralbl. 11. Bd. p. 372. 1891.
— u. vom Rath, O., Die amitotische Kernteilung bei den Arthropoden. Biol. Centralbl. 11. Bd. p. 744. fig. 1891.
— Experimentelle Studien über die Zelliteilung. Erste Mitteil.: I. Die Zerschnürung der Seeigeleier. II. Furchung ohne Chromosomen. Arch. f. Entwmech. Bd. VI (1897/98) p. 249 bis 293. tb. XIII. XIV.
— Experimentelle Studien über Zellteilung. III. Furchungszellen von Beroë ovata. Arch. f. Entwmech. VII. 1898. p. 34—64. tb. IV u. V.
Zoja, R., Alcune ricerche morfologiche e fisiologiche sull' Hydra. Pavia. 1890. p. 29.
— Sviluppo dei blastomeri isolati etc. nelle uova di echini. Rend. Ist. Lomb. Ser. II. Vol. XXVII. fasc. XX.
— Sullo sviluppo dei blastomeri isolati dalle uova di alcune meduse. Arch. f. Entwmech. Bd. I. p. 573—595. tb. XXXI - XXXII. 1894/95. — Bd. II. 1—37. tb. I—IV. 1895/96.
— (Vorläuf. Mitteil.) nota prev. Anat. Anz. X. No. 6.

Unter Regeneration versteht man die abermalige Bildung verloren gegangener Teile einer morphologischen Einheit. Es wird also hierbei vorausgesetzt, dass bereits einmal eine Differenzierung einer morphologischen Einheit stattgefunden und dann teilweise wieder verloren gegangen war. Die primäre Bildung einer solchen Einheit erfolgt gegenwärtig — soweit uns bekannt — bei allen Lebewesen nur durch Ablösung einer oder mehrerer Zellen von bereits differenzierten Lebewesen — ein Vorgang, der ganz allgemein als Generatio (Zeugung) bezeichnet wird. So ist jeder Zeugungsvorgang insofern ein „Wiedererzeugungsprozess", als der abgelöste Keim nunmehr selbst eine morphologische Einheit darstellt, die die bereits in der Elternform vorhanden gewesene Differenzierung reproduzierte. Es ist jedoch diese Art der Wiedererzeugung (Reproduktion) nicht unter den Begriff der „Regeneration"

subsumiert worden. Hingegen ist eine deutliche Abgrenzung zwischen Generations- und Regenerationsprozessen in jenen Fällen nicht scharf durchzuführen, wo nicht ein indifferenzierter Keim abgelöst wird, sondern eine Ablösung grösserer oder kleinerer Partien bereits differenzierten Gewebes und die Wiederausbildung eines jeden derselben zu morphologischen Einheiten stattfindet: bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung durch Teilung und Knospung. Dieselben werden daher eine Besprechung in diesem Kapitel erfordern.

[Das Referat umfasst „organisatorische Regulationen" im Sinne Driesch s (1901), soweit sich dieselben auf Tiere beziehen.]

1. Der Verlust, welcher Ersatz durch Regenerationsprozesse erheischt, ist einerseits die fortwährende Abnützung aller Organe, deren Erneuerung entweder in gleichmässiger Weise oder sprungweise und periodisch erfolgt, „physiologische" oder „normale" Regeneration, andererseits ein durch äussere, zufällige Störungen hervorgerufener. Da die physiologische Regeneration in einem fort während der primären Entwickelung vor sich geht, so ist näheres über die dabei auftretenden Vorgänge in den Abhandlungen über „Stoffwechsel" etc. nachzusehen und soll hier nur eine knappe Übersicht ihres Vorkommens bei den verschiedenen Tierklassen, soweit bisher Ergebnisse vorliegen, gegeben werden, um deren Zusammenhang mit der Wiedererzeugung nach Verwundung darthun zu können.

Tierklasse	Art	Regeneriert	Umstände	Beobachter
Protozoa	Stentor	Peristom	periodisch	Balbiani 1891
„	„ coeruleus	„	nach Teilung	Schuberg 1891
„	Paramaecium	„	nach Konjugation	Hertwig, R. 1889
„	Bursaria truncatella	„	„ Enkystierung	Brauer 1885
Coelenterata	Hydra	[Ektoderm mit Ausnahme der periph. Schicht, im Frühjahr? [1])]	„ fettiger Deg. im Herbst	Korotneff 1880
	(Hydroïden:) Tubularia	Köpfchen	period. n. Abwurf	Allman 1863
	Eudendrium	„	„	Levinsen 1893
	Bougainvillia	„	„	„ „
	Syncoryne	„	„	„ „
	Clava, Tubiclava	Köpfchen u. Teil des Stieles	„	„ „
	Campanulariidae z. T	Köpfchen und Hydrothek	period n. Abwurf incl. Hydrothek	„ „
	Halecium	Köpfchen	period. n. Abwurf exkl. Hydrothek	„ „
	Plumularidae			
	Aglaophaenidae	Köpfchen und Deckel st. Hydr. ohne Kelchrand	„	„ „
	Sertularidae	mit Kelchrand	„	„ „
	Campanularidae z. T. Campanulidae	„		
	(Scyphomedusae:) Aurelia, Cotylorrhiza	Stielende	nach Ablösung einer Ephyra	Goette 1887

[1]) Wurde von Korotneff nicht beobachtet; müsste eintreten, falls die von K. beobachtete Degeneration des Ektoderms wieder gut gemacht werden sollte.

Tierklasse	Art	Regeneriert	Umstände	Beobachter
Echinodermata	Colochirus Lacazii	Kalkkörper	nach Abschluss d. Metamorphose kontinuierlich	Herouard 1889
	Holothuria erinaceus	„	„	Semper 1868
	Mesothuria intestinalis	„	„	Östergren 1896
	Phyllophorus urna	„	„	Ludwig 1898
	Stichopus japonicus	„	„	Mitsukuri 1897
	Synapta inhaerens und digitata	„	„	Baur
	Thyone subvillosa	„	„	Herouard 1889
	Holothuria aphanes (= impatiens)	„	m. gleichzeitiger Resorption	Östergren 1898
Vermes	Hirudineen: Hirudo	Cuticula	kontinuierlich	Bourne 1884
	Lumbricus	„	„	Cerfontaine 1890
	„	die aus d. Hypodermis getretenen Drüsenzellen	nach Fadensekretion	Kükenthal 1888/9
Bryozoa	Paludicella Ehrenbergii	Polypide	(nach Abwurf?)	Davenport 1891
	Ascopodiaria	Kelch	durch Häutung	Ehlers 1890
	Urnatella gracilis	Kelch i. Frühjahr	nach Degen. u. Schwund im Herbst	Leidy 1883 (Potts. cit. R . . .)
	Pedicellina	Polypide	vor Abstossung d. alten	Seeliger 1889
Onychophora	Peripatus	Darmepithel	d. direkte Kernteilung	Sedgewick 1887
Arthropoda Crustacea	Amphipoda, Isopoda	Darm, Leber, Muskeln, Blut	mitot. Kernteil.	vom Rath 1891
	Dekapoda: Astacus	Darm, Leber, Hoden	„	„ „
	„ —	Fermentzellen d. Mitteldarmes	n. Ausstossung	Frenzel 1885
	„ „	Weisse Blutkörp.	ausschl. Amitose	Löwit 1891
	„ —	Ektoderm:	period. Häutung,	Réaumur 1718
	„	Oberhaut. (Vorder- u.) Enddarm	auch nach Geschlechtsreife	Couch 1843
	„ Astacus	„	„	Chantran 1871
	„ „	„	„	Max Braun 1875
	„ Homarus	„	„	Lloyd 1878
	„ „	„	„	Herrick 1892, 95
	„ Telphusa fluviatilis	Spermatogonium	Reife	Mari 1894
Myriapoda	Diplopoda(Chilognatha)	Mitteldarm, Bindegewebe	Häutungen	vom Rath 1890
„		Mitteldarm	period. d. Mitose, sonst amitot.	Visart 1895
	„	?	Häutungen	Verhoeff 1901
	Chilopoda: Cryptops hortensis u. punctat.	Mitteldarm	v. Keimsch. Basalmembran bei Metamorphose	Balbiani 1890
Araneïda	Segestria florentina	Oberhaut	Häutung	Lucas 1864
	Mygale bicolor	„	„	„ „
	„	„	„	Wagner 1888
Hexapoda	Apoda: Campodea	Mitteldarm	(ohne Krypten)	vom Rath 1891
	„ Podura	Oberhaut	period Häutung	Bourlet 1839, 1841
	Rhynchota: Aspidiotus pernic.	Schild	bei Häutungen	Reh 1900
	„ Phylloxera	Saugborsten	nach Abwurf bei Häutung	Dreyfus 1891
	„ Pyrrhocoris	„	„	P. Meyer[1]) 1875

[1]) Hielt d. Fall für Abnormität, den Dreyfus nach seinen Befunden an Phylloxera für Regel erklärt.

Tierklasse	Art	Regeneriert	Umstände	Beobachter
Hexapoda	Rynchota: Pentatoma 4 Arten	Ovarialzellen	d. mitot. Teilg.	Gross 1901
	„ Graphosoma nigrolin.	„	„	„ „
	Orthoptera: (u. Calypteryx) Nymphe	Mitteldarm	period. d. Mitose, sonst amitot.	Visart 1895
	„ Periplaneta or.	„	aus Krypten	vom Rath 1891
	„ „ „	Oberhaut	period. Häut. (bis z. geschl. Reife)	Cornelius 1853
	„ Blatta germ.	„	„	Hummel 1821
	„ Phasmidae	„	„	Sharp 1898
	Ephemeridae	Dickdarmzellen	nach Sekretion in Imago (Subim.?)	Fritze 1888
	Coleoptera: Hydrophilus piceus	Mitteldarm	aus Krypten bei Metamorphose	Deegener 1900
	„ , Hydrous u. Hydrobius	„	period. Abstossung	Rengel 1898
	Anthrenus verbasci (u. amerik. Art)	„	bei jed. Häutung	Möbusz 1897 (Litt.)
	Dermestes lardarius	„	„	
	Attagenes pellio	„	„	
	Oryctes-Larve	Ob. Darmepithel	d. Amitose	Mingazzini 1889
	Phyllognathus-Larve	„	„	„ „
	Cetonia-, Tropinota-L.	„	„	„ „
	Anomala-Larve	„	„	„ „
	Anomala, Anoxia	„	indir. Kernteil. i. Imago	„ „
	(Filugello) Melolontha?	„	aus Krypten bei Verwandlung	Verson 1898
	Tenebrio molitor (Coleoptera)	Darmepithel	b. Metamorphose	Rengel 1897
		Fermentz. d. Mitteldarm	nach Ausstossung	Frenzel 1886
	Hymenoptera:	„	„	„ „
	Lasius flavus	mittl. Abschnitt d. Hinterendes	bei Metamorph. a. ektod. Im. sch.	Karawaiew 1897
	Vespa, Apis, Polistes	Mitteldarm	bei Metamorph. v. Mesoderm	Anglas 1898
	Lepidoptera:	Fermentz. d. Mitteldarm	nach Ausstossung	Frenzel 1886
	„	Hoden	mitot. Teilung	vom Rath 1891
	Bombyx mori	Abdominalzellen	bei Verpuppung	Verson 1889
	„	Hauptkern d. Riesenkeimzelle d. Spermatogon.	im Embryo	„ „
	Diptera: Muscidae	Mitteldarm, Ösoph. u. Rektum	aus übrigg. Anl. d. Imag.ringe	Kowalewsky 1885
	„		b. Metamorphose	Weismann 1864
	(Corethra)	Imagoteile	aus Imaginalscheiben	„ 1866
	Ptychoptera contaminata	Drüsenzellen d. Chylusdarmes	n. mehrm. Funktion (Sekretion) bei Larve	Gehuchten 1890
Mollusca		Leber (Mitteldarmdrüse)	nach Holoschisis bei Sekretion	Frenzel 1886
Gasteropoda	Gastrochaena	Epithelzellen	n. Zerfall z. Schalenabsond.	Sluiter 1890
	Pleurobranchus Mekelii	Drüsenzellenkern	nach Sekretion aufquellend	Rawitz 1887
	Aplysiidae	Drüsenzellen (Bohadsch. Dr.)	beständig	Mazzarelli 1890
	Janella Schauinslandi Aneitella berghi	Atemröhre	Amitose, kontinuierl.	Plate 1898

Tierklasse	Art	Regeneriert	Umstände	Beobachter
	Zônites algirus	Geschlechtsfollikel	period. m. Geschlechtsreife	Rouzaud 1885
	Helix	Liebespfeile	b. Begattg. rasch nachein.	Sporleder 1871, M. Braun 1887, Standen 1892
	„	Epithel u. Sperma	nach Durchtritt d. Eier durch den Ausführungsgang d. Keimepith.	Pérez 1889
	„ Limax	Speicheldrüsenzellen	nach Sekretion	Barfurth 1885
(Pulmonata)	„ „ Arion 2 Art., Limnaea, Planorbis	Radulazähne	aus der näml. Zellgruppe alle Z. einer Reihe kontinuierl.	Rössler 1885
(Prosobranch.)	Paludina, Neritina, Littorina, Haliotis, Patella, Murex, Fusus, Cerithium	„	Wachst. d. Basalmembr. am Hinterende m.	„ „
(Placophora)	Chiton 2 Arten		simultan. Zerfall	
(Heteropoda)	Pterotrachea coronata		d. Odontoblastenpolster a. d. vord.	
Cephalopoda	Octopus vulgaris		Reihe	
Tunicata	Diplosomidae	obere Körperhälfte	periodisch	A. Oka 1892
Vertebrata	Petromyzon	Muskelfibrillen	Metamorphose	Kaensche 1890
Pisces	Selachier	Leberzellen	nach Verbrauch	Pilliet 1890
	Pleuronectes platessa, Solea, Rhombus	Eier i. Ovar.	period. bei Laichzeit	Cunningham 1894
	Lepadogaster	„ am Hilus	period. nach Eiablage	Guitel 1889
	Esox lucius	Osteoblasten-(Fortsätze)	nach Verbrauch zur Ossifikation	Solger 1889
„		Epithelreg.	ähnlich period. Htg.	Baudelot 1867
Amphibia	Amblystoma	Cylinderzellen d. Niere	period. n. Sekretion aus Fusskernen	Bouillot 1883, 1886
	Triton	„	„	„
	„ (alpestris)	Hautdrüsen	aus Keimlager des Rete Malpighi erst n. einig. Monaten	Vollmier 1893
	„	Schleimepith d. hint. Darmabschn.	kontinuierl. b. Funktion	Sacerdotti 1896
	Rana	Schl. d. Oesoph.	„	„ „
	Bufo ♀	Bidder'sches Organ	nach vollend. Geschlechtsper.	Knappe 1886
„	u. Reptilia	Haut	Häutung	Dürigen 1880
Reptilia		„	„	Knauer 1879
	Phrynosoma Douglasi	„	„	Hoffmann 1879
	Platydactylus mauritianicus	„	„	Fröhlich 1879
	Zootoca vivipara	„	„	Harting 1880
	Lacertidae, Ophidia	„	„	Cartier 1874
	„	„	„	Durien 1858
	„	„	„	Braun 1869
	„	Giftzähne	Wechsel	Tomes 1875/6
	„ V. berus	„	„	Eiffe 1885
	„ Vipera	„	Sommer alle 6 Wochen a. vielkern. Odontobl.	Kathariner 1897

Tierklasse	Art	Regeneriert	Umstände	Beobachter
Aves		Schwingen und Schwanzfedern	Mauser	Heinroth
		—	„	S. Samuel 1880
		Steuerfedern	jährl. „ Herbst	Stone 1896
	Dolichonyx	„	„ u. Frühjahr	„ „
Mammalia		Adipöses Gewebe	kontinuierlich	Sangalli 1864
		Magenepithel u. schlauchf. Drüsen i. allg.	mitot. kontin.	Bizzozero 1888
		Drüsengewebe, Magen, Darm	nach Funktion	Podwyssozki 1885/86
		Lymphdrüsen		Bayer
		Schilddrüse		Bozzi
	Mus	Hoden	1. mal 4. Lebenswoche, period. b. Geschlechtsreife	Hermann 1889
	Cavia, Cunic., Mus, Rattus, Sus, Bos, Felis	Spermatozoïde	period. a. Stammzellen nach jed. 3. Schube	Niessing 1889
	Canis	„	3.—4. Tag. reg. nach Geschlechtsfunktion	Löhde 1891
		Eierstock		Lothrop 1890
	Homo	Ovarialparenchym	period. d. Einbuchtungen	Paladino 1894
	(Nagetiere)	Vagina mucosa	period. nach Geschlechtsfunkt.	Moreau 1888, Lataste 1893
	Canis, Felis	Uterinschleimhaut	nach d. Wurf teilw.	Strahl 1894
	(Raubtiere)	Uterusdrüsen	verhältnism. spät ergänzt	Noll 1895
	Vespertilio	Uterus mucosa	während Schwangerschaft	Nolf
	Mus, Homo	Uterusschleimht. u. Drüsen	nach Geburt (Ende 2. Woche)	Ratheke 1895
	„	Uterus mucosaepithel.	b. Menstruation teilw. mitot.	Mandl 1896
	Canis, Felis; Cavia, Lepus	„	nach Geb. 7., resp. 2.—3. Tag	Kniersowski 1894
		Epithel	mitot.	Boccardi 1886
		Geschicht. Pflasterepithel	mitot., kontinuierl.	List 1886, Lott 1873
		Corneaepithel	kontinuierl.	Wadsworth, Eberth 1870, Lott 1871, Reich 1873
		Linse		Milliot 1867, Codiat 1876, Gonin 1896
		Sehpurpur		(Boll), Kühne, Ewald 1878
		peripher. Nerven	unverletzt	Sigm. Mayer 1878
	Cuniculus, Mus	Knorpel, Ohr	(Wachst.)	Sieveking
		Kurze Knochen	aus Mark (d. Blutkörperchen)	Ollier 1863
		Knochen		Jolly 1864, Kops 1866, Lindsley 1873;
		„	kontin.	Bailey 1874
		Röhrenknochen	(Wachst.)	Maas 1877
		rote Blutkörperchen	kontin.	Recklinghausen 1865—67, 1875, Sée, Bakewell 1874/75, Pouchet 1878/80, Engel, Timotejewsky 1895, Benda 1896, Heinz 1900

ferner die allbekannte kontinuierliche Erneuerung der Oberhaut mit Nägeln, Haaren etc. und die periodische Erneuerung der Zähne und Geweihe (letztere mit ausführl. Litteraturverz. bei Rörig 1900, 1900/01).

2. An die physiologische Regeneration schliesst sich naturgemäss die Regeneration nach Selbstzerstückelung an. Gehört doch bei vielen niederen Tieren diejenige Art derselben, bei der alle Teilstücke wieder zu vollkommenen Einheiten sich ergänzen, nämlich die Fortpflanzung durch Teilung und Knospung, in den normalen Entwickelungscyklus, und können daher die dadurch notwendig gewordenen Regenerationen noch kaum als pathologische bezeichnet werden. Die Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen über Regenerationen nach solchen spontanen Teilungen sind in der folgenden Übersicht zusammengestellt.

Tierklasse	Art	Regeneriert	Beobachter
Protozoa	(Knospenbildung u. wahrsch. Querteilung weit verbreitet.)		
	Stentor	reg. nach Teilung	Schuberg 1891
Coelenterata	(Knospenbildung weit verbreitet, vgl. Tabelle üb. Homologie d. Keimblätter.)		
	Actinoloba, Actinia	Teilung	Gosse 1860, Fischer 1887
	Heteranthus floridus	„	Mac Murich 1889
	Protanthea	„	Carlgren
	Methridium dianthus	(bei Arten, die knospen, Teile d.	Dicquemare 1777,
	Sagartia coccinea,	Fussscheibe bei Fortbewegung	Gosse 1860
	„ miniata,	zurückbleibend)	
	„ venusta,	nicht Actinia	Fischer 1887
	„ lacerata u. pellucida		
	Metridium marginatum	Längsteilung	Parker 1899
	(Hydromed.) Oceania armata	Teilg. d. Blast. 17 Stund. n. Eiablage	Metschnikoff 1866
Echinod.	Linckiidae u. Ophiuridae	„divisio radialis“ siehe Tabelle d. regener. Potenzen	
	Stelleroïdia „	Querteilung allgemein „	„ „ „
	Cucumaria planci	bei einer Abart, deren Eiablage durch d. Fangoboden d. Standortes erschwert sein soll	Monticelli
Vermes	Stenostomum leucops	Querteilung	Dugès 1818, Graff 1875
	Rhabdocoelida:	act. Abschnürg. d. Tochtert. d. Festsaugen	O. Schmidt 1848
	Microstomum lineare	Teilg. d. Tochtertiers bis. z. Herbstgen.	Graff 1882
	„	Kette v. 16 Individuen	„ 1875
	„	Proliferation	Hallez 1879
	„	Geschlechtsorg. vord. (nur ♂) u. hint. Tier	Rywosch 1887
	„	einf. Querteilg. m. nachfolg. Reg.	Wagner 1890
	Macrostoma hystrix	vorzeit. Ganglienreg. u. Pharynx.	Pereyaslawzewa 1892
	Dolichoplana feildeni (u. a.)	ungeschl. wahrsch. b. Ausbild. d. Geschlechtsöffn.	Graff 1882
	Dendrocoelum lacteum	ungeschl. Fortpfl.	Lehnert 1891
	Placocephalus mehr. Arten	„ „	Graff 1882
	„ semperi	viell. gleichzeitig geschl.	
	Polycelis cornuta	ungeschl. Fortpfl.	Dalyell 1814, Johnson 1822
	„ „	„	Zacharias 1886, Voigt 1894
	„ tenuis, Pl. polychroa	„	Lehnert 1891

Tierklasse	Art	Regeneriert	Beobachter
	Planaria alpina	ungeschl. Fortpfl.	Johnson 1822 (25), Borelli 1893
	Planariae		Darwin 1839, 1844
	Planaria albissima (und Catenula		Sekera 1886
	„ subtentaculata		Draparnauld 1803, Dugès 1818
	„ „	m. vorzeitiger Einschnürung	Zacharias 1886
	„ fissipara	Querteil. m. vorz. Ausb. d. Augen u. d. Mundes	Kennel 1888
	„ gonocephala	ungeschl. Fortpfl.	Tschokke 1890
	Folgende Arten d. Querteilung b. Turbellarien untersch. a) Paratomie mit Regen. ganzer Körperteile: 1. verspäteten Organbildgn. z. B. Planaria albissima 2. eingeleiteten „ „ „ „ subtentaculata b) ohne Reg. ganzer Teile: 3. vorz. Organbild. m. Resorption: „ fissipara 4. „ „ ohne „ „ Microst., Stenost., Catenula		Keller 1894
	Bipalium kewense	Querteilung	Bell 1886, Trimen 1887, Bergendal 1892
	Cestodes	Kettenbildg. (u. Knospung) weit verbr., (wiederh. Reg.-Vorgänge	Hatschek 1889)
	Spirographis Spallanzanii	wahrsch. Querteilung	Vaney u. Conte 1899
	Lineus gesserensis	Querteil. (Fragment.) n. äusserl. sichtb. Linien, Bruchflächen v. Darmwuch. u. Bindegew. plötzl. vollst. bedeckt	Brown 1897
	Syllis ramosa	Knospenabschnürg. (2 Arten)	Asajiro Oka 1895
	Autolytus varians	v. letzten Glied n. vorn bis 8 Stolonen gebildet	Mensch 1900
	Exogene gemmifera	Tochtert. kn. m. vorz. Ausbildg. d. Mundst. (ohne Drüsenanh.)	Pagensteger 1863
	Typlosyllis prolifera, pulvinata, „ variegata, Ehlersia simplex	geschl. reife T. abgelöst, t. vorzeit., t. nachher. Kopfreg.	Langerhans 1881
	Chaetogaster diaphanus	Querteil., unt. Beteil. d. Nerven. mit vorausgegang. Neubildung d. Pharynx	Bock 1897
	(Naïdiform. Oligochaeta)	Ramifikation	Bourne 1891
	„	Teilungsvorgang	O. F. Müller 1773, Gonithuisen
	„	Teilungsvorgang inf. vorheriger Knospenanl.	C. Mayer 1859
	Naïs proboscidea	Entstehung zunächst aus intercal. Stück, d. d. hintere abgetrennt	M. Schultze 1849
	Ctenodrilus monostylos	Querteil. ohne Vorbild. v. Organen	Zeppelin 1883
	„ pardalis	„ mit „ „ „	„ „
	Criodrilus lacuum	leicht zerbrechl., m. grosser Regenerationskraft	Hoffmeister 1845
	Lumbriculus variegatus	einfache Querteilg. i. Frühjahr	Bülow 1883
	„ (u. Euaxes filirostris)	Selbstzerstückel. u. Reg.	Grube 1844
Bryozoa:	(Knospenbildung allgemein einige Litt. s. Tabelle üb. Homologie d. Keimblätter)		
Tunicata:	„ weit verbreitet		„
	Kettenbildung im „Generationswechsel“ der Salpen.		

(Über Natur und allgemeine Auffassung der Knospenfortpflanzung der Metazoen findet sich ein Referat von O. Seeliger in Verh. D. Zool. Ges. 1896. p. 25—59.)

Bei einer zweiten Art der Selbstverstümmelung zum Zwecke der Fortpflanzung findet keine Regeneration des abgetrennten Teiles statt, sondern dieser dient, mit Geschlechtsprodukten erfüllt, zur Ausstreuung derselben. Ob die mit den Geschlechtsprodukten verloren gegangenen Organe seitens des Stammes periodisch wiedererzeugt werden, ist noch nicht direkt beobachtet worden, aber sehr wahrscheinlich. Die wenigen bekannten Fälle sind:

Labidiaster radiosus (Asteroïdia: Forcipulata)	wirft basales Drittel d. m. Geschlechtsprodukten gefüllten Arme ab	Studder 1876, Cuenot 1887
Ophiocnida echinata (Ophiurida)	Rückenhaut zugl. m. Scheibe, bas. Teil d. Arme m. Geschlechtsprodukten abw.	Sluiter (Bell) 1898
Amphiura grisea „		
(Cestodes	Glieder m. Geschlechtsprodukten allmähl. abstossend)	
Carinella linearis (Nemertina)	Fragmentation b. Gonadenreifung	Benham 1897
Eunice sp. „Palolo“:	abgetrennte Geschlechtsglieder alljährlich an ganz bestimmten Mondtagen massenhaft ersch.	Friedländer 1898
ein. Syllideen u. Notomastus (Clitomastus lin.)	Stolon abtrennend, der zwar Augen u. Appendices, aber nicht Mund od. Geschlechtsorgane neu bilden kann u. nach Ausstreuung d. Geschlechtsprod. zu grunde geht	Malaquin 1896
Nephila pilipes (Araneïda)	männl. Taster in der ♀ Epigyne gefunden	Bertkau 1894
	männl. Taster nur, wenn jung (also vor Reife) verloren, reg. s. Reg.-Verz.!	Blackwall 1844, Wagner 1888, Schultz 1898)
Octopus fusiformis (Cephalopoda)	der, wie bei mehreren verwandten Formen b. d. Begattung abbrechende, mit den männl. Geschlechtsprodukten erfüllte sog. „Hectocotylusarm“ in offenb. reg. Zustand aufgef.	Brock 1887
	wahrsch. Hectocotylus period. Entwickelung	Verany 1851

Ausser zum Zwecke der Fortpflanzung kommt die Selbstverstümmelung zum Zwecke des Schutzes eines einzelnen Tieres vor, indem auf äussere Reize hin die angegriffenen Teile in grösserem oder geringerem Umfange abgeworfen werden, und so die Möglichkeit geboten wird, dass das Tier selbst dem Untergange entgeht. So tritt eine solche „defensive“ Selbstamputation von Schwanzstücken beim Regenwurm (Lumbricus) stets ein, wenn infolge einer offenen Wunde Infektion eingetreten ist, so das Umsichgreifen derselben verhindernd (Hescheler 1896). Viele Annelliden sind ausserordentlich zerbrechlich, und, da die meisten leicht aus Teilstücken regenerieren (vergl. die Übersicht über „Fortpflanzung durch Teilung“), so werden wenigstens einige Stücke beim Angriff durch andere Tiere sich in Sicherheit bringen können, während die anderen verspeist werden (z. B. Cerebratulus, Hubrecht 1887). Dasselbe gilt von den Schlangensternen (Ophiuriden) und den Lincküden (vergl. „Fortpflanzung durch Teilung“). In allen diesen Fällen sind keine bestimmten Stellen vorhanden, an denen der Abbruch regelmässig erfolgen würde (Ophiurida: Simroth 1877, Asteroida: Ludwig 1897), doch erfolgt der Abbruch der Arme beim Seestern Asterias am leichtesten zwischen dem 4. und 5 Ambulacralossiculum, wo sich infolge einer Depression die schwächste Stelle befindet (King 1898), bei Brisinga coronata zwischen 2. und 3. Wirbel

(Sars 1875). Bei Antedon autotomieren auch scheibenlose Tiere (Riggenbach 1901). Es bleibt nunmehr die interessanteste Form der Selbstverstümmelung zu besprechen übrig: nämlich jene Fälle, wo der Abwurf von Körperteilen an vorher genau bestimmten „präformierten" Bruchstellen regelmässig stattfindet und an keinen anderen Stellen. Vor der Besprechung des physiologischen Vorganges möge eine übersichtliche Zusammenstellung der zu dieser „Autotomie" im engeren Sinne gehörigen Fälle Platz finden.

Art	Körperteil und Abrissstelle	Umstand	Regeneriert	Beobachter
Ophioderma longicauda	Arm zwischen zwei Wirbeln	b. Trocknen	(ja)	Riggenbach 1901
Holothuria	Darm hinter dem Wassergefässring	n. kurz. Gefangensch.	nicht	Baur
	"	"	"	Dalyell 1851
	(mit Wasserlungen u. Eierstock)	"	"	Delle Chiaje 1825
			"	Montagu
" scabra	"	"	ja	Semper 1868
" tubulosa	Darm stets an ders. rötl. Stelle abreissend	bei Verletzung oder schlecht. Wasser	—	Beob. des Ref.
Stichopus regalis				
Thyone fusus	" inkl. Kalkring u. Tentakeln	n. kurz. Gefangensch.	"	Dalyell 1840, Noll 1881
(Sphaerechinus granularis, Echinus microtuberculatus, nicht Arbaeia pustulata werfen Pedicellarien und Pedicellarzangen ab; näheres noch nicht mitgeteilt. Riggenbach 1901.)				
Crustacea (Dekapoda).				
Palaemon u. Crangon	Extr. Troch. Femurgelenk	Verletzung	(ja)	Fredericq 1883, neg. Varigny 1886
Astacus fluviatilis	Extr. Troch. Femurnaht	"	"	(Chantran 1871), Huxley 1881
"	"	nur wenn Carapax als Stützpunkt verwendet werden kann	—	Brindley 1898
Homarus (americ.)	[nur] Troch. Femurnaht Grosses Scherenbein [vollkommen]	Verletzung	"	Herrick 1895
" vulgaris = europaeus	" —	[? bei Donner oder Kanonensalut]	—	[Travis 1777]
" "	" "	(gröss. Anstrengung)	(")	(Guyon 1860, Parize 1886), Fredericq 1883
Alpheus dentipes (u. a. A.)	" "	sehr leicht, (selbst vor Berührung)		Przibram 1901, Riggenbach 1901
Palinurus (u. Brachyura)	Beine "	"	"	Réaumur 1712, (Hallez 1886)
Pagurus	" "	"	"	Morgan 1898
Eupagurus Bernhardi	" "	"	(")	Fredericq 1883
Brachyura	" "	"	"	(Tu Tertre 1667)
	" "	"	"	Heineken 1829
	" "	"	"	Mc Culloch 1826
" Carcinus maenas	" "	" als Reflexbewegg.	—	Fredericq 1882
"	" "	"		
	(abnehm.: 1., 2. Gehfuss, Scherenbein, 3/4 Gfss.) "	(abnehmd:) b. Reizung d. Carpopod. Protop., Dactylop., Ischiop.	—	Frenzel 1891

Art	Körperteil und Abrissstelle	Umstand	Regeneriert	Beobachter
Carcinus maenas	Troch.Femurn.	Schneiden, Drücken, Brennen etc. nicht eben gehäut.		Wirén 1896
[„ Portunus (u. Pagurus)		„ „ „		Varigny 1886]
Portunus, Xantho, Maja, Hyas	„	als Reflexbewegung (wie Carcinus)		Fredericq 1882, 83
Dorippe lanata	„	—	—	Riggenbach 1901
Libinia (auch Megalops — stadium)	„	(bes. stark. Panzer)		Andrews 1890
Myriopoda (Chilopoda)				
Scutigera	Bein ?	bei Berührung	—	Frenzel 1891
Arachnida	„ —	—		Heineken 1829, Gaubert, Fredericq 1883
Epeïra (u. v. and.)	„ Coxa [?]	Abriss	ja	Blackwall 1845
	„ „	Abriss	„	Schultz 1898
Tarantula	„ —	—	„	Mc Cook 1883
Trochosa	„ —	—	„	Wagner 1888
(Phalangidae)	„ „	Durchschneidung d. Femur	[nein?]	Henking 1888
(Pycnogonidae)				
Nymphon gracile	„ zw.1.u.2.Gl.	nur b. frisch.Exempl.	—	Gaubert 1893
Barana castelli u. a.	„ „ 2.u.3. „	nam. bei Säureeinwirkung (aber auch im Freien)	ja	Dohrn 1881
Hexapoda (Orthoptera)			(Larve u. Nymphe)	
Blattidae: Stylopyga orientalis	„ Troch. Femurnaht	an Bein emporgehalten (ab. auch tot), nicht in heisses Wasser geworfen	ja	Brindley 1897
Mantidae: Mantis 2 Arten	„ (nicht 1. Fangb.) „	leicht b. Verletzg.	„	Bordage 1899
Phasmidae: Monandroptera (inuncans)	„ „	Zwicken d. distalen Teiles d. Femur; Biss von Ameisen (Plagiolepis) leichter als Brennen, Schneiden etc. (nicht kurz vor Htg. od. Metam.)	„	„ 1897
Rhaphiderus (scabrosus)	„ „		„	„ „
Diapheromera	„ „	nach Verletzung	„	Scudder 1869
Bacillus Rossi	„ „	nach Durchschneiden, Salz- od. Salpetersäure, Brennen, (nicht heiss. Wasser) nur bei Stützpunkt f. Körper	„	Godelmann 1901
Saltatoria	(1. u. 2. Bein keine Autot.)		„	Bordage 1899
Locustidae	(3.) Springbein Troch. Fem.		nein	Durieu 1876
			—	Contejean 1890
Phylloptera laurifolia	„ „		„	Bordage 1899
Conocephalus differens	„ „		„	„ „
Decticus verruciferus	„ „ (nur 3. Bp.)		—	Godelmann 1901
Stenobothrus	„	auch geköpft	—	Fredericq 1891

Art	Körperteil und Abrissstelle	Umstand	Regeneriert	Beobachter
Tropinotus	Springbein Troch. Femurnaht			Kerr (s. Brindley 1898)
Acridium paranense	Ansatz d.	bei derbem Anfassen	—	Frenzel 1891
„	Femur im Gelenk	d. Femur (schwerer Tib. u. Tars.) (nicht, wenn Bauchganglion zerquetscht; b. matten oder toten unregelmäss. Abriss.)		
„ rubellum	„ Troch. Fem.		nein	Bordage 1899
Gryllus capensis	„ „		„	„ „
Eutermes inquilans	Flügel präf. Naht 1,5 mm vom Flügelansatz	bei Festhalten der Flügel (nicht b. d. Hungergeschwächt.)	—	Frenzel 1891
Mollusca:				
Lima hians	Tentakel unweit einwärts d. Reizst.	durch Zuklappen der Schalen auf Druck, Zug, chem. Reize	?	Riggenbach 1901
„ inflata	„		„	
Pecten opercularis	„		„	
Harpa	Fuss Endteil	bei Berührung	?	(Rumph, Quoi, Gaymard) Frenzel 1891
Prophysaon	„ „	„	?	Raymond 1890
Helicarion	„ „	„	wahrsch.	Semper
Tethys leporina	Rückenpapille	in Gefangenschaft (nicht bei Wärme)	ja	Frenzel 1891
„	„	in Gefangenschaft	ja (mit Doppelspitzen)	Parona 1891
„	„ an Basis	Erfassen, Ziehen, Drücken, nicht bei sorgfält. Verwundg.	ja (alle „)	Riggenbach 1901
Aeolidae	„	in Gefangenschaft	„	Frenzel 1891
Aeolis lineata, sp.	„ „	leicht abgeworfen	„ (einf. od.	Riggenbach 1901
Antiopa cristata	„ „	ohne Beunruhigung d. Tiers	„ gabelf.)	
Octopus Defilippii	Arm 2 cm v. Basis	Erfassen d. Tentakel od. starke Verwundg.	(ja)	Jatta 1896, Riggenbach 1901
(„ vulgaris u. Rondeletii		keine Autotomie		„)
Vertebrata (Reptilia)				
Lacertidae	Schwanz präf. Intervert. Bruchstelle	b. Druck, Verletzung	ja	Needham 1750, Hyrtl 1853, Leydig 1872, Giuliani 1878, Fredericq 1882, 83, Fraisse 1885, Contejean 1890, E. Müller, Werner 1896
Anguis fragilis	desgl.	„	„	Fredericq 82, 83
Scincus fasciatus	„			Burnett 53, 54
Ophisaurus ventralis	„			
Maboja agilis	„ u. a.			„ Gosse 1849

(Spelerpes adspersus, ein Amphibium, verliert auch leicht den Schwanz, aber nicht an einer präformierten Intravertebralstelle. Werner 1900.)

Allen Einrichtungen, welche ein leichtes Abbrechen eines Gliedes an präformierten Bruchstellen bewirken, ist gemeinsam, dass nur wenig Verlust

an Körperflüssigkeiten an der Bruchfläche stattfindet, und dass eine Muskelkontraktion unter dem Einflusse rein reflektorischer Nervenerregung mindestens den Bruch, wenn nicht auch den Verschluss der Wunde herbeiführt.

Über den Mechanismus bei den Echinodermen ist nichts Näheres bekannt (überhaupt zweifelhaft, ob nicht rein mechanische Fälle vorliegen, die nicht in diese Kategorie gehören).

Von Tethys leporina giebt Riggenbach (1901) an, dass sie beim Abwerfen der Rückenpapillen in grosse Aufregung gerät und dass die Wunde selbst gleich nach der Autotomie mit der Lupe nicht mehr wahrgenommen werden kann, von Octopus Defilippii, dass der Bruch im Innern beginnt, unter Streckung und Drehung und Weiterwandern des distalen Armteiles fortschreitet, bis der Arm durchreisst. Tentakelkränze in toto abgetrennt autotomieren ebenfalls. Eingehender sind wir über die Autotomie der Beine bei den Arthropoden und des Schwanzes bei den Reptilien unterrichtet.

Bei den Crustaceen und Insekten erfolgt die Autotomie der Beine (oder Scheren) stets an der Grenze des 2. und 3. Gliedes, also an dem Trochanter-Femuralgelenke oder im Verwachsungsfalle an der Trochanter-Femuralnaht. In letzterem Falle ist die Autotomie viel vollkommener ausgebildet und auch durch besondere Muskelanordnung ausgezeichnet, indem die Bruchfläche muskelfrei erscheint (Carcinus nach Wirén, Bacillus nach Godelmann). Bei Hummer und Flusskrebs ist die Verwachsung nur an den Scheren (Frédericq, Wirén), bei den Brachyren an allen Beinen eingetreten, so dass hier eine fortschreitende Anpassung an die Autotomie vorhanden ist. Auch die weit spezialisierten Hinterbeine der Orthoptera saltatoria (Heuschrecken) sind zur Autotomie besonders eingerichtet.

Bei der kleinen Gruppe der Pantopoden erfolgt nach Dohrn Autotomie ebenfalls zwischen 2. und 3. Glied; die Angaben Gauberts für Pantopoden und alle für Spinnen (s. Tabelle) gemachten, dass die Autotomie am Ende des 1. Gliedes (coxa) erfolge, dürfte auf ein Übersehen eines Gliedes (und zwar wahrscheinlich im ersten Falle der fest mit dem Körper verbundenen Coxa, in den übrigen des sehr kleinen Trochanter) zurückzuführen sein.

Der Abwurf von Gliedmassen bei den Arthropoden erfolgt auf Reizung des gemischten Nerven hin, welchem das zur betreffenden Segmenthälfte gehörige Ganglion als Centrum dient. Narkotisierte Crustaceen (Frédéricq) oder geköpfte Insekten (Stenobothrus Frédéricq) können autotomieren, daher ist reiner Reflexakt anzunehmen. Zur Abstossung des Beines ist notwendig, dass dasselbe irgendwie angestossen werden kann (Wirén, Godelmann).

Frenzel konnte nachweisen, dass eine Heuschrecke (Acridium paranense) durch Zerquetschen des Bauchganglion an Autotomie gehindert wird, Frédéricq erhielt einmal durch elektrische Reizung der ventralen Ganglienmasse bei einer Krabbe Autotomie.

Ein Metathoraxsegment einer Heuschrecke mit dem Ganglienpaar ist

noch zu autotomieren im stande, nicht aber ein einzelnes Ganglion (Contejean 1890); dabei muss grosse Vorsicht beim Trennen der Ganglien beobachtet werden, damit nicht durch centrale Autotomie das Bein bereits bei dieser Operation abgeworfen werde.

Eine besondere Anpassung an Autotomie zeigt der Schwanz der Lacertidae, und zwar nach Werner wohl nur soweit keine sonstige starke Spezialisierung (als Greiforgan, Waffe etc.) eingetreten. Es sind nämlich die Wirbel durch eine präformierte Bruchstelle quergeteilt und untereinander durch Muskelapparate derart verbunden, dass der Abriss auf Reizung des Schwanzes hin leicht unweit proximal der Reizstelle erfolgen kann.

Eidechsen (und Blindschleichen) können am Schwanz aufgehängt werden, ohne sich durch Autotomie zu befreien; erst bei starker Reizung des Schwanzes tritt diese, also wohl rein reflektorisch ein (Frédéricq, Rankin, Contejean). Geköpfte, ja auch noch knapp vor den hinteren Extremitäten durchschnittene Eidechsen autotomieren noch, nicht aber hinter diesen durchschnittene (daher liegt das Centrum für die Autotomie zwischen den Hinterbeinen: Contejean).

Der Vollständigkeit halber möge noch die aktive Selbstverstümmelung durch Abreissen oder Beissen Erwähnung finden, die ein mehr psychologisches Interesse bietet. Unter den Crustaceen beissen die Ostracoden Philomedes brenda ♀ ihre, bei der Reifehäutung erhaltenen langen Schwimmborsten nach der Begattung ab, und graben von da ab dauernd im Grunde. (Müller, G. W. 1898). Bekanntlich reissen sich auch die Ameisen ♀ nach dem Hochzeitsfluge die Flügel ab (Romanes, Anim. Intell. S. 58).

Der Fuchs soll sich durch Abbeissen seiner Pfote aus der Falle zu befreien trachten (Giard 1897) Octopus vulgaris neigt zum Verzehren seiner eigenen Arme (Autophagie-Eisig, Lo Bianco 1899, Riggenbach 1901) und die amphipode Crustacee Gammarus verschmäht nicht, eine zerquetschte Extremität zu verzehren (Przibram 1899).

Die Phryganidenlarven Limnophilus fressen sich in der Gefangenschaft die Tarsen ab (Linden 1883); desgleichen die Gottesanbeterin, Mantis, während Barbitistes serricauda, eine Heuschrecke, die Vorderbeine bis zur Basis, andere wie Saga senata, die vier vorderen Extremitäten und sogar beim ♀ den Legestachel, die Maulwurfsgrille, Gryllotalpa, den eigenen Hinterleib, zu verzehren beginnt; bei den geflügelten Locustiden Decticus, Phaneroptera, Platycelis und bei den (pflanzenfressenden) Acridiern wurde ähnliches nicht beobachtet (Werner 1892). Die Bedeutung dieser letzten Fälle ist unklar, da man an Hunger kaum denken kann, weil (nach Werner) die Verstümmelung sofort nach dem Fange beginnen kann.

Äussere Umstände, welche im Freien eine Verletzung von Tieren und damit nachfolgende Regeneration veranlassen können, sind mehrfach namhaft gemacht worden: ausser dem Biss anderer Tiere und Unfälle durch Sturz,

Einquetschung etc. (wie sie auch beim Menschen vorzukommen pflegen) noch besonders ein teilweises Zerfliessen bei Wassermangel (Protozoen: Stylonichia-Ehrenberg 1838; Stentor-Worcester 1884; Amphileptus-Parker 1883), und Wellenschlag (Orbitolites-Guanzati 1797, Ctenophoren: Eucharis, Bolina-Chun 1880, 1891; Echinodermata: Asterias-Réaumur 1742, Greeff 1872).

3. Zu den durch zufällige Beobachtung gewonnenen Daten kommen die Ergebnisse der eigens zum Studium der Regenerationserscheinungen angestellten Experimente hinzu. Als Methoden zur geeigneten Verletzung verschiedener Tiere sind ausser der meist angewendeten des Abschneidens durch Messer, Schere oder Nadel oder unter der Benützung der Autotomie durch Einschneiden, Abbrechen, Anbrennen (s. Übersicht der Autotomie!) noch die folgenden zur Verwendung gekommen:

1. Bei Protozoen: Sprengung durch Wasserzusatz beim Austrocknen (Oxytricha-Guanzati 1797);
   Klopfen auf ein Deckglas (Gastrostyla-Nussbaum 1886;
   Actinophrys-Greeff 1867);
   Schütteln (Stentor-Lillie 1897) in Eprouvette;
   Einschnürung durch Konfervenfäden (Dujardin 1838);
   Desintegration durch elektrischen Strom (Actinosphaerium, Actinophrys, Aethalium, Bursaria von Anode her zerstört — Verworn 1889).
2. Bei Eiern von Metazoen: Schütteln zur Isolierung von Blastomeren (Tantaculida-Chun 1880, 92, 95/96; Echinus microt. — Boveri 1895; Drisch 1891, 1896; Morgan 1895/96.
   Anstiche einzelner Blastomeren (Rana-Roux 1893, 95; Endres 1895/96; Triton-Endres 1896).
   Trennung der Blastomeren durch Einklemmung der Eihaut mittelst feiner Pinzette (Beroë ovata — Fischel 1897).
   Trennung durch Druck (Beroë — Fischel 1898; Arbacia — Morgan 1894);
   Trennung durch Wärme (Sphaerechinus — Driesch 1892);
   Durchschnüren mittelst „Durchschnürungskompressorium“ (Echinus — Ziegler 1897);
   Zerplatzen der Eimembran durch Einlegen in verdünntes Seewasser: „Extraovate“. (Echinid. — Loeb 1894, 1893, 94).
   Rückübertragung aus konzentrierten Lösungen in normales Seewasser (Echinid. — Loeb 1892, Morgan 1894, 1894/95, Norman 1896 etc.).
   Schichtung vieler Eier übereinander, wodurch einzelne Blastomeren der unten liegenden absterben (Asterias — Driesch 1896).
   Einlegen in kalkfreies Seewasser (Echinid. — Herbst);
   Aufbrechen der Eikapsel und Hervorspülen mit Wasserspritze (Ilyanassa Crampton 1896).

3. Bei entwickelten Metazoen: Durchschnürung (mittelst Haar: Hydra — Lichtenberg 1773; Cucumaria Planci — Monticelli).

Ein weiteres experimentelles Gebiet bietet die Transplantation, die in dem künstlichen Ersatze eines Körperteiles durch ein anderswoher entnommenes organisches Gebilde besteht. Gehörte dieses vor der Operation demselben Tiere (derselben morphologischen Einheit) an, so wird die Transplantation als „autoplastisch", gehörte sie zwar nicht demselben Tiere, aber einem anderen Tiere der gleichen Art (species) an, als „homoplastisch", gehörte es endlich einem Tiere einer anderen Art an, als „heteroplastisch bezeichnet (Giard 1896).

Wie verschiedenartige Transplantationen zu erreichen sind, möge aus der folgenden Zusammenstellung ersehen werden.

Protozoa:			
Thalassicola	1—2 Centralkapseln implantiert	homoplast.	Verworn 1892
Coelenterata:			
Hydra		autoplast.	z. B. Trembley, Peebles 1897, Rand 1899/1900
—		homoplast.	„ Wetzel 1875
„ fusca mit grisea od. viridis	durch Aufreihung auf Schweinsborste	heteroplast.	„ Zoja 1890
Hydrozoa (versch. Arten)	Zusammenheilung	homoplast.	Peebles 1900, King 1901/02
Actinien		(cit. Autenrieth:)	Villars
Echinodermata:			
Asterias	Aneinandernähen e. zwei- u. e. dreiarmigen Stückes (1 mal unt. 70 Vers.)	homoplast.	Peebles 1898.
Antedon	Vertauschung der leicht ablösbaren „Scheibe"	homoplast. (ab. verschiedenfarb. Explr.)	Przibram 1901.
Vermes:			
Planaria maculata	—	homoplast.	Lemon 1900.
Lumbricidae	Aneinandernähen	auto-homo-heteropl.	Joest 1897
„	„	homoplast.	Morgan 1897
„		„	Hazen 1899
„		homo-, heteroplast.	Rabes 1901/02
Arthropoda:			
(Lepidoptera)	Schmetterlingspuppen in verschied. Weise auseinandergeschnitten und mit Paraffin aneinand. gehalt.	homo- u. heteropl.	Crampton 1898
Mollusca:			
(Acephala)		[?]	Gray 1878
Vertebrata:	siehe den Abschnitt „Transpl." Kap. XVII der „Deutschen Chirurgie, von Marchand 1901 m. Litteratur. [Zu ergänzen: Galeotti 1901/02 u. d. folg.:]		
Rana esculenta	m. Impflanzette durchschn. u. m. Silberdrähten fixiert	auto- u. homoplast. (bis n. Metamorph.)	Born 1896/97
„ × Bombinator igneus (od. Triton)	„	heteroplast. (nicht bis n. Metam.)	„ „
Rana virescens (Kopf) × R. palustris (Schwanz)	„	heteroplast. (bis n. Metamorph.)	Harrison 1898
Rana palustris × sylvatica		heteroplast.	Morgan 1900

Ein Einfluss der Pfropfstücke aufeinander wurde nur in 2 (—3) Fällen von Crampton bei Saturnidenpuppen beobachtet, wo ein kleines Pfropfstück die Farbe des Stockes (heteroplast. Verein.) zeigte. Wurde in anderen Fällen (Lumbricus — Joest 1897, Antedon — Przibram 1901, Rana-Kaulquappe — Morgan 1900) von einem Pfropfstück ein Teil abgeschnitten, so zeigte auch das Regenerat keinen Einfluss des entfernteren Pfropfstückes. [Bekanntlich ist auch durch Bluttransfusion kein Einfluss auf die Merkmale einer Art zu nehmen; vielmehr geht die fremde Blutart, bei nicht sehr nahe stehenden Arten einer raschen Degeneration entgegen.] Den von Delâge (1895) behaupteten Antagonismus zwischen Transplantation und Regeneration, stellt Giard (1896) in Abrede.

4. Das Ergebnis aller dieser Beobachtungsmethoden ist ein umfangreiches, aber lange nicht auch nur annähernd lückenloses Thatsachenmaterial für unsere Kenntnis der Regenerationsfähigkeiten (regenerativen Potenzen) der verschiedenen Tiere. Der Besprechung der Regenerationsprozesse selbst möge eine Zusammenstellung vorausgehen, bei welchen Tierarten bisher die Regeneration untersucht wurde, welchen Grad dieselbe aufwies und welches Alter der untersuchten Tiere hierzu notwendig war.

Protozoa:

Myxastrum radians, in Stücke gerissen zu mehreren Tieren werdend, Haeckel 1868.

Protomyxa, in Stücke gerissen zu mehreren Tieren werdend, Haeckel 1870.

Amoeba proteus, nur mit kernhalt. Stück bis zu gew. Minimalgrösse regenerierend, Hofer 1890.

Pelomyxa palustris, künstlich teilbar, Greeff 1867.

Arcella vulgaris, Difflugia lobostoma, „ urceolata, } bessern das verletzte Gehäuse nicht aus; (dasselbe ist jedoch als Fremdkörper anzusehen), } Verworn 1890 1888.

Orbitolites tenuissima u. complanata, aus kl. Bruchst. samt Schale reg., Carpenter 1883.

Polystomella crispa, nur kernhaltige Stücke regenerieren, Verworn 1888.

Actinophrys sol, Actinosphaerium Eichhorni, } regenerieren teilweise zerstört, Verworn 1889.

„ (auch Greff 1867), nur bei Anwesenheit von Kern, Brandt 1877.

Thalassicola pelagica, (u. verwandte ohne Kern zu Grunde gehend) Centralkapsel reg. d. ganze Tier; nur angeschnitten reg. Kapsel; ohne Kapsel geht das Tier auch mit Kern zu Grunde, Verworn 1892.

Prorodon niveus, reg. entzweigeschnitten [angeblich einmal aus kernlos. St.?], Balbiani 1888.

Loxodes rostrum, regeneriert den „Schnabel" u. a., Balbiani 1893.

Amphileptus fasciola, reg. halb zerflossen zu kleinem Tier, Parker 1883.

Trachelius ovum, reg. quergeteilt, nur kernhaltige Stücke (längsgeteilt oder $^1/_4$ zerfliessend), Balbiani 1888.

Dileptus anser, reg. aus $^1/_4$ (kernhaltig), Balbiani 1893.

Cyrtostomum leucas, reg. nur aus kernhaltigen Stücken, Balbiani 1888.

Paramaecium Aurelia, reg. entzweigeschnitten, nam. bei guter Nahrung, Balbiani 1893.

„ bursaria u. Colpodium colpoda eher noch besser, Balbiani 1893.

Bursaria truncatella, (Kern isoliert zu Grunde gehend); kernhalt. St. reg., Verworn 1889.

Climacostomum virens, regeneriert entzweigeschnitten, Gruber 1886.

Stentor coeruleus, reg. noch aus sehr kleinen Bruchstücken, Worcester 1884, Gruber 1885, Balbiani 1892, Lillie 1897, Morgan 1901.

Stentor igneus, Gruber 1886, Balbiani 1893, — polymorphus Balbiani 1893.

Fabrea salina, reg. aus kernhalt. St. (langsam, lange Lebensdauer), Balbiani 1893.
Urostyla (sp.?), durch Druck verletzt, ausheilend, Stein 1859.
Stylonichia mytilus u. histrio, „ „ Ehrenberg 1838.
Oxytricha (sp.), reg. aus jedem kernhaltigen Stück, Nussbaum 1884 (an dieser beobachtete bereits Guanzati 1797 Regeneration: Siebold 1855).
Spirochona gemmipara, Micronucleus aus Nucleus reg., Balbiani 1895.
[Volvox globator-Kolonien gehen bei Entfernung der Tochterkolonien nach Operationen ohne Regeneration zu Grunde, Hübner 1902.]

Porifera:

Euspongia, zerschnittene Stücke zu vollkommenen Schwämmen sich abrundend, Schmidt 1878, Gaede 1816, Mac Murrich.

Coelenterata:

Hydra (4 Arten), regenerieren aus kleinen Teilstücken (eigene Versuche machten:) Baker 1743, Bonnet 1776, Ellis 1767, Engelmann 1878, Lichtenberg 1773, Marshall, Mayer, Moebius 1886, Morgan 1900, Nussbaum 1887, Peebles 1897, Rand 1899, Réaumur 1710, Rösel 1755, Schaeffer, Trembley 1744, Zoja 1890. — (Einzelne Tentakeln sollen nur nach Engelmann das ganze Tier reproduzieren.)
Syncoryne, Meduse regeneriert Manubrium inkl. Gonaden, Hartlaub 1896.
Podocoryne (u. Hydractinia) regenerieren aus kleinen Stengelstücken, Peebles 1900.
Pennaria (u. Clava) „ „ Hargitt 1897.
Tubularia (3 Arten), desgl., Driesch 1896, 1897, 1899, 1899/1900, 1900/01, Loeb 1891, 1892, Allman 1863, Bickford 1894, Morgan 1900/01.
Parypha crocea, desgl., Morgan 1898.
Cordylophora (lacustris), desgl., Bickford 1894, Hargitt 1897, Lefèvre 1898.
Oceania armata, Teilung der Blastula, Metschnikoff 1886.
Gastroblasta raffaelli, aus ganz kleinen Stücken Med. reg. (nicht Geschlechtsorg.), Lang 1886.
Eudendrium, reg. aus Teilstücken, Loeb 1891, Hargitt 1897.
Clythia flavidula, $^1/_2$—$^1/_{16}$ Ei als verklein. Ganzbildungen sich entwick., Zoja 1895/96.
Obelia commissuralis, Stammstücke reg., wenn nicht zu tief abgeschnitten, Davenport 1894.
Gonothyrea Lovenii, reg. aus Stammstücken, Loeb 1891.
Laodice cruciata, (Mitrocoma annae), $^1/_2$—$^1/_4$ (resp. —$^1/_{16}$) Ei verklein. Ganzbildung, Zoja 1895/96.
Gonionemus vertens, Meduse selbst aborale Hälfte Randkanal u. Tentakel reg., Hargitt 1897.
Sertularia polyzonias, Plumularia pinnata, Aglaophaenia, reg., Loeb 1891.
Geryonia proboscidalis u. Liriope mucronata, $^1/_2$—$^1/_4$ Ei verklein. Ganzbildung, Zoja 1895/96.
Crystallodes, Larve aus 2—4 Stücken regenerierend, Haeckel 1869.
Lucernaria, Meduse aus grosser Anzahl einzelner Stücke regenerierend, Haacke 1897.
Aurelia aurita u. Cyanea capillata, Medusen nicht regenerierend, Eimer 1873, 74, 77.
Actiniae (ausser einigen älteren unbestimmten Angaben über Regeneration aus kl. Stücken:)
Cerianthus membranaceus, imst. Kopfende (auch am Einschnitt) zu reg., Loeb 1891.
Methridium dianthus, regeneriert aus kleinem Teil der Fussscheibe, Gosse 1860.
Sagartia (6 Arten), desgl., Gosse 1860, Fischer, Haddon 1891.
Ilyanthus parthenopus u. a. Act., einzelne Tentakel nicht das Tier zu reproduzieren im stande, bei dieser Art auch ganze Tentakelzone zu Grunde gehend, Nussbaum 1888.
Cladocora, bei ungünstigen Verhältnissen sich kleiner rekonstruierend, Heyder 1881.
Renillakolonien, regenerieren verlorene Teile; ganz vord. Stück nur vorwärts u. umgekehrt, Torrey 1901.

Eucharis multicornis, Bolina hydatina, { Postembryonale Postgeneration der aus einer Blastomere des Eies hervorgegang. Halblarve nach seiner Geschlechtsreife (Dissogonie) zugleich mit weit. Metamorphose zu Imago, } Chun 1880, 82. „ 1892.

Beroë ovata, regul. nach Abschn. v. veget. Pol. d. ungef. Ei, Driesch 1895/96, Ziegler 1898.
„ „ getrennte Blastomeren entwickeln sich zu Teilbildungen, Fischel 1897, 98.
„ „ Teilstücke der entwickelten Tiere regenerieren nicht, Eimer 1880.

Echinodermata:

Stelleroïdia, regenerieren abgebrochene Arme (in sämtlichen Gattungen, Simroth 1877) i. allg.: Brooks 1882, Cuvier 1817, Dujardin 1862, Lamarck 1835, Linck 1733, Martens 1884, Milne-Edwards 1870, Oken 1835, Réaumur 1742, Schweigger 1820, Spallanzani 1742, Walch); Scheibe alle Arme: Nelson 1892; insbes.:

Hymenodiscus u. Heliaster, Perrier 1881.

Brisinga endecacnemos (soll auch aus Arm rege.) Sars 1875, coronata S. 75, Cuénot 1887.

Labidiaster radiosus, Studer 1876, Cuénot 1887.

Lytaster inaequalis, Perrier.

Coccin-asterias muricata, Lütken 1872.

Polyasterias acutispina, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Lütken 1872, Perrier, Stimpson.
„ atlantica, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Perrier.
„ (?) calamaria, Cuenot 1887, Ludwig 1899, Perrier.
„ microdiscus, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Lütken 1872, Perrier, Stimpson.
„ (?) polyplax, Lütken 1872.
„ tenuispina Greff, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Lütken 1872, Perrier, Martens 1884.

Stol-asterias glacialis, Cuénot 1887, Schleiden 1874.

Asterias vulgaris, aus Arm allein nicht reg. fäh., $^1/_5$ Scheibe notw., King 1898.
„ Scheibe vermag alle Arme zu ers.; $^1/_2$ Scheibe zu Grunde gehend, King 1899/1900.
„ (u. Stol-asterias) Blastulae, zerschnitten bilden verklein. Ganzbildung mit $^1/_2$, $^1/_4$ etc. d. ursprüngl. Zellenzahl (vgl. Echinidae), Driesch 1895, 1896.

Diplasterias rubens, Couch cit. Forbes 1841, Dalyell 1851, Kowalewsky 1878, Lütken 1872, Martens 1884.

Nonaster (Stichaster) albulus, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Lütken 1872, Martens 1884.

Heresaster (soll auch aus Arm allein reg.) Perrier 1875/76.

Cribrella sexradiata, Ludwig 1899, Perrier.

Echinaster, Martens 1884; solaris, Greeff 1872.

Mithrodia clavigera (soll aus Arm regenerieren: „Kometenform" Perrier 1881), Cuénot 1887.

Solaster papillosus, Dalyell 1851.

Asterina wega, Cuénot 1887, Ludwig 1899, Perrier.

Cnidia ciliaris, Ludwig 1897.

Linckiidae regenerieren aus einem Arm ohne Scheibenteil:

Linckia Guildingii (= Ophidiaster diplax) Cuénot 1887, Haeckel 1878.
„ ornithopus, Lütken 1872, Cuénot 1887, Haeckel 1878.
„ multiforis, Hirsta, Martens 1884, 1886, Lütken 1872, Cuénot 1887, Haeckel 1878, Sarasin 1884/85, Korschelt 1890—93.

Ophidiaster Ehrenbergi, Cuénot 1887, Kowalewsky 1878.
„ cribrosus, Lütken 1872.

Ophiuroïdia regenerieren aus einem Arm, (wenn Darmstück darin: Simroth 1877):

Ophiurus, Schweigger 1820.

Ophiolepis, Kowalewsky 1878.

Ophiactis Krebsii, Lütken 1872; Mülleri, Lütken 1872, Perrier.
„ Savignyi, virescens, Lütken 1872.
„ virens, Cuénot 1887, Lütken 1872, Perrier, Simroth 1877, Verrill.

Amphiura grisea, Sluiter-Ludwig 1898, sp.? Dawydoff 1901.

Ophiocnida sexradiata: Perrier; echinata: Sluiter-Ludwig 1898.

Ophiopsila aranea, Ludwig 1898, Semon 1899.

Ophiothela isidicola (u. 3 andere Arten), Lütken 1872, Perrier.
„ dividua, Perrier.

Ophiocoma pumila u. Valenciae, Lütken 1872, Perrier.

Antedon rosaceus (Crinoïdia), regeneriert Fiederchen und Arme, Perrier 1873.
„ „ Visceralmasse, Dendy 1886.
„ regeneriert auch entzweigeschnitten und aus einem Armpaar (die Visceralmasse regenerierte nicht), Przibram 1900, 1901.

Dorocidaris papillosa (Echinoïdia), regeneriert Dornen und Hautdefekte, Prouho 1887.
[Seeigel, nach äusserer Verletzung verheilt, Martens 1879. Dornreparation, Carpenter 1870.]
Zu Ei- und Larvenversuchen dienten: Arbacia, Morgan 1884;
Strongylocentrotus (= Toxopneustes) lividus: Delâge 1898, Ziegler 1897/98, Zoja 1895/96, Morgan 1895/96.
Sphaerechinus granularis: Boveri 1895/96, Driesch 92, 95, 99/00, 00, Seeliger 95, Morgan 95/96.
Echinus microtuberculatus „ „ 95/96, 96/97, 97/98, Ziegler 97/98, Seeliger 95, Morgan 1895/96.

(Für die verschiedenen Entwickelungsstadien ergeben sich folgende Potenzen:)

1. Vor der Befruchtung zerschnittene Seeigeleier normale, kleine Plutei (nach Furchung als Ganze).
2. Nach der Befruchtung, vor der Furchung zerschnittene Seeigeleier normale, kleine Plutei (nach Furchung als Teile).
3. Eine der beiden ersten Furchungszellen isoliert normale, kleine Plutei (nach Furchung). desgl. eine Furchungszelle oder mehrere d. 4 — od. 8. — Zellenstadium.
4. Auf 16 Zellenstad. d. (4) Micromeren beraubte Embr. gut ausgebildete Plutei.
   „ „ 4 Micro- + 4 Macromeren v. d. 8. Mesom. isoliert Plutei, (letztere m. langen Cilien).
   „ „ isolierte einzelne Microm. od. Mesom. bis zu Gastrul. m. Darm (b. 1/8 Blastom. gegliedert).
   „ „ „ Microm. (leichter) gastrul. (u. rascher), ab. gröss. Sterblichkeit.
5. Blastulae zerschnitten oder geschüttelt, kleine, ganze Gastrulae (fixe Zellgrösse n. Driesch).
6. Gastrulae zerschnitten, können verkleinerte, ganze Plutei bilden.
   Nach Vollendung der Mesenchymbildung, der Darm- und Mesenchymzellen beraubt, vermögen die Embryonen dieselben nicht wiederzubilden.
   Isolierte Archentera entwickeln sich nicht weiter.
   Der sekundäre Urdarm ist nach Entfernung der Cölomsäcke nicht diese zu regenerieren im stande.
7. Durch CO_2 (Herbsts Methode) aufgelöste Skelette umso leichter reg., je jünger Larve.

Cucumaria planci var., regeneriert aus queren Teilstücken, Monticelli.
Holothuria scabra [soll] ausgeworf. Darmkanal samt Wasserlungen u. Eierstock regenerieren, Semper 1868.
Thyone fusus, desgl. sog. inkl. Kalkring und Tentakeln, [?] Dalyell 1840, Noll 1881.
(Synapta digitata soll entzweigebrochen reg., Montagu, nur d. vord. Stücke viell., Baur.)
Synapta roseola, entzweigeschnitten reg. nur Mund m. Kopf u. Vorderd., Clark 1900.

Ptychodera (Balanoglossus) flava, reg. vord. Körperabschnitt, Willey 1899.

Vermes:

Plagiostoma Girardii, quergeteilt vollständig regenerierend, Monti 1900 c.
Stenostomum leucops, regeneriert, wenn Stück Entoderm vorhanden, Child 1901.
Thysanozoon, längs- und quergeteilt vollständig reg., rascher, wenn bei kleinem Vorderstück ein Tentakel erhalten, Monti 1900.
Cryptochelis } längs- u. quergeteilt vollst. reg., rascher wenn Stück d. Central- } Monti 1900b.
Leptoplana } nervensystems erhalten, sonst oft unverändert bleibend. }
Leptoplana tremmellaris (u. a.), mittl. u. hint. Teil inkl. Pharynx regeneriert, Lang 1884.
Prosthiostomum Dohrnii „ „ „
Dendrocoelum lacteum, regeneriert aus kleinen Stückchen, Morgan 1900.
„ „ entzweigeschnitten, inkl. Geschlechtsorgan, Schultz 1900.
Phagocata gracilis, regeneriert aus kleinen Stückchen, Morgan 1900.
Bdelloura candida, aus queren Stücken reg., aber schlechter als Planariae, Randolph 1897.
Polycelis (Planaria) cornuta, regeneriert entzweigeschnitten, Johnson 1822, Voigt 1899.
Planariae, Wundheilung, Wyman 1865 u. a.
„ regenerieren aus kleinen Stückchen, Faraday 1833, Lillie u. Knowlton 1897, Lillie 1900, Lemon 1900 u. insbes.:

Planaria maculata, regeneriert aus kleinen Stücken, Randolph 1897.
„ „ „ , aber nicht aus d. vor Augen liegenden Partie, Morgan 98, 00.
„ „ „ , aber nur wenn Stück Centralnervensyst. vorh., Bardeen 1901.
„ polychroa, Kopfende inkl. Augen regeneriert, Carrière 1881.
„ alpina, reg. aus kl. Stücken, ausser von vorderst. Sp., wo keine Nervenzelle, Monti 1899.
„ Tasmaniana, regeneriert geteilt. Darwin 1844.
„ pallida „ „ „
„ torva regeneriert Kopf u. Nervensyst., auch längsgeteilt, Flexner 1898.
„ „ „ Geschlechtsorgane, Schultz 1900.
„ brunea, lactea, regeneriert entzweigeschnitten, Johnson 1822.
„ vittata „ Harvey 1857.
„ complanata, stagnalis, octolobata „ Shaw 1791.
„ lugubris, regeneriert aus kleinen Stückchen, Morgan 1901/02.
Bipalium kewense, regeneriert Kopf, Fletcher 1887.
„ regeneriert aus kleinen Stückchen, auch Geschlechtsorgane aus Kopfstücken ohne solche, Morgan 1899/1900.
(Trematodes, Cestodes u. a. ausschliessl. Parasiten, keine Experimente vorliegend.)
Nemertini, grosses Regenerationsvermögen, Barrois (?), Hubrecht 1887.
Nemertea, Rüssel u. and. regenerierend, Mc Intosh 1870.
Cerebratulus, regeneriert nach Fragmentierung, (Versuche?) Hubrecht 1887.
(Annellidae:) Chaetopoda, künstliche Teilung, Minor 1863.
Nereis, regeneriert aus Teilstücken, (ält. Litt. Réaumur, Treviranus, Spallanzani, Schweiger, Müller, Rösel (s. Fraisse 1885).
„ u. Hediste, Typosyllis, Michel 1899.
Marphysa sanguinea, Schwanzregeneration, Quatrefages 1844.
Lumbriconereis Nardonis, regenerirt oft Hinterende, Ehlers 1864/8.
Eteone, Nephthys, Kopfende reg., Clarapède 1868.
Nephthys, Eulalia, Phyllodoce, regenerieren entzweigeschnitten, Michel 1899.
„ , Harmothoe, „ „ Hinterende, Schultz 1899.
Diopatra uncinifera, Kopfregeneration, Quatrefages 1844.
„ „ u. fragilis, Kopf inkl. Schlundring u. Bauchmark reg., Ehlers 1869—70.
Lycaretus neapolitanicus „ „ „ „
„ neocephalicus, regeneriert Kopf, Kinberg 1867/68.
Eunice Harassii „ Schwanzende, Ehlers 1864/8.
„ „ „ Kopfende, Quatrefages 1844.
Polynoë pellucida, sehr gut regen., Ehlers 1864/8.
Ophryotrocha puerilis, regeneriert Schwanzende ohne Geschlechtsorgane; nicht werden abgeschnittene Parapodien oder Kopf regeneriert, Braem 1894.
„ regeneriert Afterpartie, Korschelt 1894.
„ „ Schwanz (Kopf nicht; vord. Schnittfl. stets v. Bakt. infiz.), Rievel 1897.
Spiophanes, Nerine, Cirratulus, Capitella, Aricia, Scoloplos regeneriert, Michel 1899.
Sabella, regeneriert Kopf inkl. Bronchien, Dalyell 1853.
„ „ hinteren Körperabschnitt, Schultz 1899.
Scolophos armiger, regeneriert Hinterende; ohne Kopf zu Grunde gehend, Mau 1881.
Spirographis, regeneriert Tentakelkranz, Fraisse 1885.
„ Spallanzanii, regeneriert vordere Körperhälfte, Vaney & Conte 1899.
Serpulacea, nicht nur Tentakelkranz, sondern auch aus klein. Bruchst. reg., Van Beneden 1859.
Polydora ciliata u. quadrilobata, reg. Tentakel u. Hinterende, Jacobi 1883.
Tubifex rivulorum, am Vorderende nur 2—3, Hinterende mehr Segm. reg., Haase 1899, Michel 1899.
Naïdae, aus Teilstücken regenerierend, Rösel, Bonnet cit. n. Fraisse 1885.
Naïs elinguis, proboscidea, longiseta, Kopf und Schwanz reg., Hepke 1896, 1897.
„ „ Vorderdarm und Enddarm reg., Rievel 1897.
Criodrilus lacuum, hint. Ende reg., Örley 1887.
„ „ „ u. vord. Ende reg., Hoffmeister 1845, Collin 1888.

Lumbriculus variegatus, regeneriert Kopf u. Schwanz, Müller 1773, Bonnet 1781, Bülow 1883, Wagner 1897.
Enchytraeus albidus, künstliche Teilung, Lemoine 1885.
Lumbricus (inkl. Allolobophora), namentl. Schwanz: Newport 1853, Randolph 1891/92, Michel 1897, 98, 99.
„ mehrere Arten, reg. Schwanz und Kopf, Ginanni 1747.
„ terrestris: erste Segmente inkl. Nervensystem reg., Baudelot 1869, Fielde 1885.
„ „ vordere und hintere Segmente reg., Horst 1885—87.
„ „ (?) vord. u. hint. Segm., Schlundganglien, Bauchmark, Friedländer 1895.
„ „ reg. gewöhnl. 4 vord. Segm. (v. 12. Segm. an Regeneration abnehmend) Morgan 1895.
„ „ , caliginosa, rubellus, foetida, Herculeus, reg. Kopf (m. in dieser Reihenfolge zunehmender Geschwindigkeit), Hescheler 1896, 98.
„ „ (?), reg. erste 7 Segmente (Kopf), Kroeber 1900.
„ „ , foetida, rubellus, Vorder- u. Enddarm reg., Rievel 1897.
„ „ , (Herculeus ?), hinter Clitellum geteilt regen., Sangiovanni 1824.
„ „ (?), Kopf, wenn nicht zu viel Segm. abgeschn. reg., Spallanzani 1768.
„ „ „ Kopf reg, Dugès 1828.
„ foetida, vorderes Ende von weniger als 13 Segmenten regen. selten, Morgan 1897.
„ vgl. Nerveneinfluss, Joest; Heterom.: Morgan 1899, Hazen 1899.
Phascolosoma vulgare, Aspidosiphon Mülleri, } regen. den Sipunculusrüssel inkl. Schlundring, Bülow 1883/84.
Hirudo officinalis, dekapitiert selbst nach 1 Jahr nicht regen., Leuckart 1844.
„ „ besitzt kein Regenerationsvermögen, Johnson 1816.

Bryozoa:

Crisia geniculata, durchsichtige Teile, wahrscheinlich Regenerate, Smitt 1865.
„ eburnea, ramosa, abgebrochene Zweige regenerierend, Harmer 1891.
Paludicella Ehrenbergii, reg. Polypide nach Verletzungen, Davenport 1891.

Arthropoda:

Crustacea, Entomostraka:
Branchipus stagnalis, reg. 2. Antenne teilweise amputiert, Przibram 1899.
(Artemia salina, wenig widerstandsfähig gegen Schnitte, nicht reg., Przibram 1899.)
Daphnia pulex, magna, spinosa und
Simocephalus simus, 2. Ant. an verschied. Stellen amput. reg., Przibram 1899, [Hübner 1902].
Cyclops (und Diaptomus) Imago (Copepoden auch n. Steuer), Versuche negativ, Przibram 1899, [Hübner 1902].
Cyclops ♀, reif [z. Zeit d. Operat?] $^2/_3$ Antenne nach Häutung reg., Jurine 1820.
Leptostraka: Nebalia Geoffroyi 1., 2., Ant., Auge, Furka v. belieb. Stelle reg., Przibram 1899.
Thorakostraka:
(Podocerus falcatus, geringer Widerstandsfähigkeit halber keine Reg. erh., Przibram 1899.)
Melita, Maera, Cheiroceratus, besond. häufig Extrem. regenerierend, De la Valle 1893.
Hyperidae, desgl., Garbowski 1890/94.
Gammarus (sp.?), ausserdem 1. u. 2. Antenne regen. n. Amputation, Przibram 1899.
Oniscus murarius, Antennen reg., Heineken 1829.
Asellus aquaticus, 1. u. 2. Antenne, Beine reg., Przibram 1899.
Idothea, desgl. und Auge „ „ „
Ligia oceanica, Antenne reg., Herrick 1895.
Sphaeroma serratum, Vorderkopf zur Hälfte u. sonst. Segmentteile reg., Przibram 1901.
Mysis Lamornae, reg. Extremit., Schwanzfächer inkl. „Gehörorgan", Telson, „ „
Palaemon, 3 Arten reg. Augen (u. a.) vgl. Heteromorphose), Herbst 1895/96, 1899/1900.
„ 2 „ „ „ , Antennen, Scheren-, Schreitbeine, Przibram 1899.
„ reg. auch Schere total exstirp., 1. Ant. inkl. „Gehörorgan", Telson, Przibram 1901.
Palaemonetes varians, reg. (vgl. Heteromorphose), Herbst 1899/1900.

Lysmata seticaudata, reg. 2 Antennen nach total. Amputat., Przibram 1901.
Nika edulis, reg. exstirpiertes Scherenbein u. Schwanzfächer, „ „
Atyoida potimirim, reg. Scheren- u. Schreitbein, F. Müller 1880.
Sicyonia sculpta, reg. (vgl. Heteromorphose), Herbst 1896.
„ „ reg. 1. Antenne inkl. Gehörorgan (auch inkl. Auge exstirp.), Przibram 1901.
„ „ 2. Maxilliped, „ „
Alpheus ruber, platyrrhynchus, Scherenbeine reg. (nach Autot.), „ „
„ dentipes „ u. fadenförmiges Bein, „ „
Cambarus pellucidus, reg. [konnte Ref. nicht einsehen], Putnam 1876.
Astacus fluviatilis, reg. Extremitäten, Réaumur 1712, Chantran 1871/72.
„ „ Auge (vgl. auch Heteromorphose), Chantran 1873.
„ „ „ Herbst 1899/1900.
Homarus vulgaris, reg. Extremitäten u. Schwanzfächer, Réaumur 1712.
„ „ Antennengeisel, Howes 1882.
„ „ Antennen, Chelae, Schreitbeine, Brook 1887.
„ americanus, reg. Antennengeisel u. Gliedmassen, auch bloss Spitzen, Herrick 1895.
Palinurus vulgaris, reg. (vgl. Heteromorphose), Herbst 1899/1900.
Scyllarus arctus, „ „ „ „ „
„ „ „ 2. Antenne von jeder Stelle an, Przibram 1901.
Galatea squamosa, „ Endop. d. 3. Maxillipeden (u. Beine), „ „
Eupagurus Prideauxii, reg. (vgl. Heteromorphose), Herbst 1899/1900.
„ longicarpus, reg. alle Extremitäten u. zwar von beliebigen Stellen aus (vgl Heteromorphose) Morgan 1898, 1900.
Pagurus Bernhardus, reg. Beine, Goodsir 1845.
Porcellana platycheles u. longicornis, reg. Auge, Herbst 1899/1900.
„ „ reg. 3. Maxilliped (exkl. Coxalgl. amput.), Przibram 1901.
Dromia vulgaris, reg. Endopodit d. 3. Maxilliped, „ „
Brachyura (Krabben), regenerieren Extremitäten, Du Tertre 1667—71, Réaumur 1712, Bodier 1778, Heineken 1829, Goodsir 1844.
Cancer pagurus, Carcinus maenas, reg. Extremit., Goodsir 1845.
Callinectes sapidus, alte reg. nach Mitchell nicht, Rathbun 1896.
Carcinus maenas, reg. 3. Maxillip. total exstirpiert, Przibram 1901.
Portunus (2 Arten), reg. „ an verschied. Stellen amput., „ „
Pilumnus (pilosus?), reg. Endopodit d. 3. Maxilliped, „ „
Xantho floridus, reg. 3. Maxilliped inkl. Coxalgl. amput. „ „
Gigantostraka: Limulus, embryonale Postgeneration, Patten 1897.
Arachnoidea: Pycnogonidae:
Barana Castelli, Extremitätenpaar mit Hinterleib, Regenerationsbeginn beobacht., Dohrn 1881.
Ammothea fibulifera, Extrem. VI ganz regeneriert nach Häutung, „ „
Pantopoda i. allg., „ reg. 1. Stad. niedrig. Organ.höhe bis 2. Häutg., „ „
Phoxichilidium maxillara, zwischen 2. u. 3. Beinpaar durchschnitten liefern beide Teile Regenerate (vgl. auch Heteromorphose), Loeb 1895/96.
(Hydrachnidae nach Beob. d. Ref. als Imago, Extrem. nicht regenerierend.)
Araneidae: regenerieren Extremitäten, so lange sich häuten, Heineken 1829.
„ „ „ Lepeletier 1812, Lister.
Lycosa obscura, (zwischen vorletzter und letzter Häutung) verlorene Palpen ♂ ohne Sexualorgane reg., Blackwall 1844.
Tarantula, reg. Füsse od. ganze Beine b. nächster Häutung kleiner, Mc Cook 1883.
Trochosa singoriensis, reg. Beine; Palpen ♂ nur wenn sehr jung amputiert, Wagner 1888.
Philodromus dispar, zw. vorletzter u. letzter Häutg. verlorene Palpen ♂ ohne Sexualorgane reg., Blackwall 1844.
Drassus sericous, zw. vorletzter u. letzter Häutg. amputierte Palpen ♂ ohne Sexualorgane reg., Blackwall 1844.
Textrix lycosina $^1/_2$ od. $^1/_1$ Endgl. d. oberen Spinnw., Beine an Coxa abgelöst, reg. n. Häutg., Blackwall 1844.

Agelena labyrinthica, Endgl. der oberen Spinnw., reg. n. Häutg., Blackwall 1844.
Tegenaria civilis, desgl., ferner Bein an Coxa abgel. od. ½ Tibia amputiert und Palpen; b. ♂ inkl. Sexualorgan nur dann, wenn vor vorletzter Häutung amputiert, Blackwall 1844.
Segestria senoculata, Digitalglied der Palpe ♀ n. Amputation, regen., „ „
Dysdera Hombergii (zw. vorletzter und letzter Häutg.) verlorene Palpen ♂ ohne Sexualorg., regen., Blackwall 1844.
Lynphia cauta, desgl. amput. Palpen ♂; 1.—3. Bein an Tibia amput., reg., Blackwall 1844.
Epeïra (diadem ata), reg. Extrem., Lepeletier 1812, Banks 1829.
„ „ „ namentl. an Coxa abgerissen u. Palpen ♂, Schultz 1898.
Ciniflo ferox u. atrox, reg. Palpen ♂ inkl. Sexualorg. nach 2 Häutungen, Blackwall 1844.
Phalangidae: Opilia an Femur durchschnittene Beine, abgeworfen, m. Chitin bedeckt, nur 1 mal Reg. stumpf; Reg. nach Beob. v. Geoffroy (⅔ kleineres Bein) trotzd. bei längeren Versuchsz. wahrsch., Henking 1888.
Scorpionidae: Buthus gefund. Regenerat an Bein nahe v. Basis entspr., } Pockock
Scorpio „ „ , Klauen aus Patella wachsend } (s. Brindley 1898).
(Onychophora: Peripatus nichts über Regeneration bekannt n. Sedgewick, s. Brindley 1898).
Myriapoda: Chilognatha (Julidae), Reg. v. Antennen u. Beinen (Versuche 1841), Newport 1844.
Chilopoda: Lithobii „ („ 1842) „ „
„ „ reg. Beine nach Entfernung jedes Theiles „ 1845.
Scolopendra (subspinipes) m. diminutivem Bein als Reg. zu betr., Newport 1839.
„ (austral. Art.) „ „ „ Hope 1840.
Hexapoda: Apterogenea.
Collembola, Antennen mit weniger Gliedern regenerierend, De Geer 1740.
Orchesella cincta „ „ „ „ „ Lubbock 1873.
Tomocerus „ nur die Streckung d. Endgl. (3. Gl. Länge 4.+5.) repar., Lubbock 1873.
Macrotoma vulgaris, wahrsch. Ant. ähnl. reg., Uzel 1898.
Isotoma sensibilis, 2 Anomalien d. Springschwzgabel ähnl. Is. palustris, wahrsch. Regenerate, Carl 1899.
Archiptera (Pseudoneuroptera):
Ephemeridae (und Perlidae), Larven regenerierend. Extremitäten, Degeer 1779, Schröder 1898.
„ junge Larven, reg. Beine, Ant., Kiemenanh., Cerci; ältere und Nymphen nichts Dewitz 1890.
Chloëon dimidiatum, trotz Fortwachsens reg. Endgl. d. Antennen nicht, Lubbock 1864, 1866.
„ dipterum, Larven, Antennen, Schwanzfäden, Tracheenkiemen, Beine reg., Hübner 1902.
Semblis bicaudata, m. dimnutivem Bein als Reg. zu betrachten, (Goeze) Beckmann 1777.
Agrion „ „ „ „ Beckmann 1777.
„ (u. Dicranura) „ „ „ „ Watson 1891.
„ Larven mit vorgeschr. Flügelanl. regen. nur einmal Tracheenkieme (sonst negativ), Hübner 1902.
Orthoptera: Blattidae regenerieren Antennen sol. sich häuten, Heineken 1829.
„ diminutives Bein als Reg. zu betr., Marshall 1844—45.
Panesthia „ „ „ „ „ Newport 1847.

Periplaneta americana „ australasiae Phyllodromia germanica Stylopyga orientalis	regenerieren Antennen und Beine (wenn nicht inkl. Scapa oder Coxa amputiert), letztere mit 4 statt 5 Tarsengl.	Brindley 1897, 1898.
Kakerlac thoracica, americana, Blabera atropos, grossa Blatta tomentosa, Druryi, cinerea, aegyptiaca, indica Panesthia javanica (nach Borgage 1899 sind Synonyma ders.: Nyctibora latipennis, sericea, Epilampra cinerea, Homalosilpha ustul., Leucophaea surin., Monachoda grossa)	Ex. mit 4 Tarsengl. gefunden, (nach den Exper. von Brindley als reg. zu betr.)	Brisout-de-Barneville 1848.

Forficulidae regenerieren Extremitäten, Newport 1847.

Mantidae:

Mantis prasina u. pustulata, Fangbeine nur Tarsus reg., und Beine noch besser als Blattidae bei den Larven; 4 Tarsengl. wie bei Blattidae, Bordage 1899.

Phasmidae: (reg. Beine, Montrouzier 1855, Desmarest 1859 n.:Giard 1897).

Phasma regeneriert Beine, J. Müller, 1837, Westwood 1844.

Diura violascens „ Bein mit allen [?] Gliedern, Fortnum 1844, 45.

Diapheromera „ Bein von femuro-troch. Naht, Scudder 1869.

Menandroptera inuncans	regenerieren als Larven u. Nymphen Beine 4 tarsig (1 mal 5 tarsig. 1 mal 6 tarsig beob.) v. Trochanter od. Tibialende, sonst 1—3 gliedrig.	Bordage 1897.
Rhaphiderus scabrosus		„ 1899.

Anchiale, Acanthoderus, Lopaphus, Diapheromera u. wahrsch. „ 1898.

Bacteria mexicana reg. Bein (Landsdown Guilding 1804 n.), Gray 1837.

Cyphocrania, Diura, Bacteria mexicana reg. ebenf. in d. Regel 4 tarsig, Bordage 1899.

Eurycantha horrida, Phyllium siccifolium reg. stets 4 tarsig „ „ b.

Bacillus Rossi, Beine 4 tarsig reg., bei ganz jungen 5 tarsig, Godelmann 1901.

„ Teil d. letzten Abdominalsegmentes reg., „ „

„ gallicus reg. Beine nicht, Durieu 1876.

Orth. Saltatoria: Acrididae.

Chrysochraon brachypterus reg. (Antennen, nicht Tarsen), Graber 1867.

(Gomphocerus sibiricus Antennen m. wen. Glied. u. grossem Endgl. wahrsch. Reg., Griffini 1896 b).

Acridium rubellum keine Reg. nach Autot. (Versuche nicht abgeschl.), Bordage 1899 c—d.

(Oedipoda miniata kl. Hinterb. m. verbog. Tibia. Reg.? vgl. Pristes u., Griffini 1896 b.

Locustidae.

Thamnotrizon apterus	je jünger desto vollst. allmähl. Ant. reg., Legeröhre langs., Tarsen nicht; Imago nichts reg.	Graber 1867.
Locusta viridissima		

Decticus verrucivorus auf 4 Stad. ausgeschnitt. Stück v. Vorderr. des Flügels b. folg. Häutg. zu verkl. Ganzbildg. regul., Graber 1867.

Phylloptera laurifolia	Larven reg. vordere 2 Beinp. (d. 1. ohne d. Tymp. org.) Springb. v. Ende d. Tibia an norm., b. gröss. Verlust zu Grunde gehend.	Bordage 1899 c—d.
Conocephalus differens		

(Platyphyllum Regimbarti kl. Vorderb. ohne Tymp. org. wahrsch. Reg. Griffini 1898).

(Pristes tuberosus kl. glattes, cylindr. Hinterb. ohne Femurverdickg. Reg.? Griffini 1896, nicht n. Bordage, da Reg. nicht erh., hing. an Phyll. laur. Wachstumstillstd. b. Htg. beob.).

Gryllidae:

Gryllus campestris Antennen allmähl. reg. (nicht bei Imago), Graber 1867.

„ capensis reg. (wie d. Locust. Phylloptera u. Conoceph. s. o.), Bordage 1899 c—d.

Hemiptera: Reduvius, reg. Antennen (sol. sich häuten), Heineken 1829.

„ (Heteroptera) Fühleranomalien m. 1 Glied wen., wahrsch. Reg. Douglas 1865—95.

„ Pentatomidae Tarsen „ „ „ „ „ „ Giard 1897.

(Neuroptera, Hymenoptera u. Diptera Ref. keine Angaben bekannt).

Coleoptera:

Coccinella 7-punctata, Galeruca tanaceti Tenebrio molitor, Diaperis boleti	reg. d. an Larven abgeschn. Ant. u. Beine n. Metam.	Gadeau de Kerville 1890.

„ „ reg. an Larven abgeschn. Ant. u. Beine umso vollst., je mehr Zeit vor Metam. zur Verfügg. steht, Tornier 1901.

„ „ Puppen und Imago regenerieren dies. nicht, Tornier 1901.

(Auf Reg. n. Larvenverletzungen sind auch d. meisten anomalen Käfer zurückzuf., die Bateson 1894 noch als kongenit. anführt, Tornier 1899/1900. Analoges gilt nat. auch für die Monstra anderer Ordnungen.)

Colimbetes (Schnellk.) repariert durchlochte Flügeldecken, Hope 1845/46.

Carabidae reparieren m. Chitin ausgeschn. Stücke d. Abdom. rücken. Verhoeff 1896.

Lepidoptera: Raupenhaare abgebroch, reg. nach Htg. (Réaumur, Devignes) n. Westwood 1845.
Raupen reg. Beine (keine Exper. angeführt), Burmeister 1836.
„ v. Sericaria nach Metamorphose, Beine reg.. Melise 1879.
„ „ Vanessa urticae „ | von Basis od. Tibia abg. (m. weniger Gliedern stets, wenn 1—2 Htg. vor Metam. amp.) | Newport 1844.
„ „ „ Io „ | | „ 1847.
„ „ Yponomeuta malinella, Noctua xanthographa | reg. Beine, wenn in früh. Stadien amput. | Gadeau de Kerville 1890.
„ Arctia urticae, Orygia antiqua, Saturnia pavonina,
„ Vanessa Io, Papilio podalirius
„ v. Platysamia cecropia (u. a. Lepid.) reg. Beine nach Metam., Watson 1891.
Puppen keine regenerativen Vorgänge mehr, Crampton 1897—99, Tornier 1901.

Mollusca:

Acephala: Schalendefekte unt. Teiln. d. Mund- u. Halsrandes reg., Picard 1840.
Pinna, Ostrea u. a. bessern Schalen d. homog. Schicht u. Verkalkg. m. Kryst. aus, Osborn 1883.
Mytilus, Ostrea nur Perlmutterlamelle, keine Kalkschicht in 3—4 Woch. reg., Faussek 1899.
Ostrea, rechte Schale samt Schloss regenerierend, Ryder 1892, 93.
Anodonta (?), schwere Verletzung d. Mantelf., aber nicht Kiemen ausbessernd, Bloomer 1900.
Anodonta ponderosa, reg. Schalendefekte der organ. Lamellen und Verkalkung mit Kryst. Villepoix 1890.

Gasteropoda:

Tethys leporina, Rückenpapillen n. Autot. regenerierend, Parona 1891.
„ „ reg. abgeschnittene Keile der Rückenp., (alle mit Doppelspitzen), Riggenbach 1901.
Aeolis lineata, sp., Antiopa cristata | reg. d. Rückenpapillen einfach oder verzweigt, Riggenbach 1901.
Aphysia, Blastomeren d. 2. u. 4. Zellenstad. ergeben verkl. Ganzbildgn., Fujita 1896.
Ilyanassa obsoleta, Urosalpinx, Anachis | ls. 2.—4. Blast. als Teilbildgn., jed. b. Überkühlung auch Ganzbildgn. ähnl., 8 Zell-Blast. nicht weit. entw. | Crampton 1896.
Helix (die zahlreiche, aber wertlose Litt. d. 18. Jahrh. findet s. b., Carrière 1880, Verz. p. 52).
„ regeneriert Kopf nur b. Erhaltung d. Schlundringes, Schweigger 1820, Carrière 1879.
„ hortensis, „ nemoralis, „ pomatia | reg. Kopf b. Erh. d. Schlundr., Augen vollst. (mit abnehmender Leichtigkt.) | Carrière 1880.
„ fructicum, arbustorum, keine Reg. weg. zu grosser Empfindlichk. „ „
„ aspersa, Schale v. Mantelrand reg., Moynier 1891.
„ „ „ , b. jungen auch Peristom m. allen Eigentümlichkn., Moynier 1892.
„ , Pupa, Clausilia, Limacidae Schalenrep. d. Conchyolin u. Kalk, Paravicini 1899.
Limacidae, Augenträger und (Vorder-) Kopf reg., Schäffer 1770.
(Helicarion, Fuss wahrsch. nach Autot. reg., Semper 1868),
Limnaea elodes, Schalen ausbessernd, Bunker 1880.

Cephalopoda: (Octopoda):

Octopus cuvieri, rugosus, fusiformis, reg. Arme, Brock 1887.
„ vulgaris „ „ Parona 1900.
(Eledone moschata, Aldrovandi m. überzähl. wahrsch. reg. Arm, Parona 1900).
Ceph. Dekapoda sollen nicht reg. n. Steenstrup, reg. Arme n. Verrill, s. Brock 1887.

Tunicata:

Phallusia mammillata isol. Bl. 2—4 Zellenst. verkl. Ganzbildgn. jed. m. nachhinkender Entwickelg. (So zu deuten auch Chabry 1887 nach): Driesch 1894/95.
Anchynia pathолog. Defekte durch entod. „plastic corpuscles" repar., Wagner 1884.
Ciona intestinalis Siphonen regen. (immer länger: var. macrosiphonica), Mingazzini 1891.
„ „ Mundöffnungen (auch Heterom.) inkl. Augen reg., Loeb 1892.
„ „ Ganglion, Flimmerorgan u. a.; ganze vord. Hälfte reg., Schultze 1900.

Amphioxus, Bruchst. vor Befrucht. isoliert oder $^1/_8$ Blastom. gastrul. nicht.
„ $^1/_4$ Blastom. nicht vollst., $^1/_2$ Blastom. zu verklein. Ganzbildgn., Morgan 1896.
„ aus zerbrochenen $^1/_4$ Stad. noch $^1/_8$ Ganzbildgn. möglich. Wilson 1893.
„ reg. Hinterende nach Beob. v. Haeckel und Hamann, mündl. Mitt. d. letz. an Ref.
Vertebrata: Pisces.
Petromyzon, freiw. u. experimentelle Zwillingslarven v. 1. Furche an Bataillon 1900/01.
(„ Planeri mit 3 Schwanzspitzen, wahrsch. Regenerat Barfurth 1899/1900.
Protopterus annectens, mehrteilige Flossen, wahrsch. alle Regenerate Albrecht 1886, Boulenger 1891, Blanchard 1894, Brindley 1900.
„ „ (fortschreitende) Reg. v. Schwanz, Vorderflosse, Auge [?] beobachtet, Léger 1897.
Teleostei: (zahlreiche Fälle v. 2 Embryonen in 1 Ei; Litt.; keine Exper., Rauber 1880).
Fundulus, reg. Flossen, Lyell; — Mazza 1890 [konnte Ref. nicht einsehen].
(Syngnathe Typhle, Doppelschwanz, anschein. nach Bruch, Malm 1862).
Salmo fario, eben ausgeschlüpfte Embryon. selbst vor Anus durchschn. reg. Nussbaum und Sidoriak 1900
„ trutta, 3—8 Tage alt, Dottersack noch nicht resorb., reg. Schwanz inkl. 3—4 Wirbel u. Chorda Bert 1863/4.
(Esox lucius, Missbildung [m. wahrsch. nicht vollk. reg. Hinterende], Hofer 1900).
Fundulus, 2 Zellenstad. eine Furch.-Zelle mit heisser Nadel zerst., verkl. Ganzbild. verlangs., Morgan 1893.
„ heteroclytus, Schwanzflosse, reg., Morgan 1900.
Leuciscus rutilus, monströse Doppelbildgn. experimentell, Bataillon 1900/1901.
Cyprinus, vollentwickelt, wenn einige Wirbel m. Flosse entfernt, nicht reg., Broussonet 1876, Bert 1863/64.
„ auratus, Schwanzflosse vollk. reg. [ohne Wirbelverletzg.], Clark 1874.
(Silurus glanus, überzählige Flosse [Reg.? Ref.], Warpachowski 1888.
Ctenolabrus, Becken-, Rücken- und Afterflosse reg., Morgan 1900.
Gobius, Ventralflosse reg., nur wenn Basalstück gelassen, Philippeaux 1869.
Batracus tau, Brustflosse reg., Morgan 1900.
Decapterus (macrella), Stenops (Chrysops), Schwanzfl. reg. (anfängl. ganzrandig), Morgan 1900.
Amphibia: (Urodela):
Menobranchus (lateralis), Kiemen regenerierend, Kneeland.
Siren lacertina „ „ Cope u. Wiedersheim 1879.
„ „ „ und Beine reg., Erber 1876.
Proteus anguineus, Schwanz reg. (verhältnism. geringes Reg. verm.), Fraisse 1885.
„ „ Bein „ $1^1/_2$ Jahre nach Verlust, Goette 1879.
(Aus der grossen Langsamkeit d. Reg. b. Siren u. Proteus erklären sich d. negativen Befunde, Wiedersheim 1879).
Amphiuma means, Bein nach 11 Wochen Regenerat.-Kegel, Towle 1901.
Necturus maculatus, „ wenigstens 8 Monate z. Regen.-Kegel notw., Towle 1901.
Diemyctylus viridescens, Bein etw. rascher regenerierend, „ „
Plethodon cinereus, Spelerpes guttolineatus, ruber, Desmognathus ochrophaea, Manculus quadridigitatus, Amblystoma opacum — Vorder- u. Hinterbein in 4 Monaten vollkommen, nur noch etwas kleiner reg. — Towle 1901.
„ (Siredon) pisciforme, Beide Vorderbeine reg. nach Verletzg., Duméril 1867.
„ Extremitäten (mit Zehenvermehrg.), n. Verletzg., Vulpian 1867.
„ (und Triton) „ , nur wenn Schulterblatt intakt, n. Verletzung, Philippeaux 1867, 74, 75.
„ „ , Schwanz, Bulbus, n. Verletzg., Fraisse 1885.
Salamandrina perspicillata experim. duplicit. anter. aus komprim. und gedreht. Eiern, Chiarugi 1898.

Triton cristatus, aus einzelnen Blastom. ganze Tiere sich entw., Herlitzka 95/96, 96/97, 97/98.
„ „ Doppelanlagen d. Schwerkraftversuche, Tonkoff 1900.
„ „ reg. Extremit. u. Schwanz, Spallanzani 1769, Bonnet 1777—79, Goette 1879, Fraisse 1885, (m. Anführg. v. zahlr. wen. wicht. ält. Litt.). Colucci 1886, Piana 1894, (Tornier 96, 96/7, 97, 1900).
„ (Art?), reg. Extrem., Higginbottom 1847, Rückenmark u. Wirbels., H. Müller 1863.
„ cristatus, 4 mal Vorderbeine verloren u. reg., dann eingegangen, Herklotz 1871.
„ „ reg. herausgerissenes Auge, Bonnet 1777.
„ „ „ Auge, nur wenn Teile d. Augenhäute zurückgebl., Blumenbach 1787.
„ „ „ Iris total, Griffini u. Marchiò 1889.
„ „ „ Linse aus Iris (abweichend v. Ontog.), Colucci 1891, Wolff 1894/95, 1896, 1901; Erik Müller 1896, Fischel 1898, Röthig 1898.
„ „ „ Ovarien total exstirpiert nicht, Tornier 1896.
„ taeniatus, Doppelbildgn. (d. Anstich- u.) Schnürversuche, Endres 1896.
„ „ durch Einschnürung 2 vollst. Embr. in 1 Ei, Spemann 1900/01.
„ „ reg. Extr. (u. Schwz.), noch besser als vor., nam. Larve, Spallanzani 1769.
„ „ „ „ („), Götte 1879, Philippeaux 1880, Fraisse 1885, Tornier 1901.
„ helveticus, alpestris, reg. Extrem. u. Schwanz, Fraisse 1885.
„ marmoratus, reg. schlecht, Extr. bloss deform. Kegel, Schwanzreg. lange durchsicht., Fraisse 1885.
(„ „ sollte nicht einmal Schwanz reg., Schreiber 1878.)
„ (ausgewachsen), reg. halbentfernte Lungen nicht, Weismann 1892.
„ „ „ Stücke v. Ei- od. Samenleiter nicht, Weissmann 1899.
Pleurodeles Waltlii, reg. Schwanz u. a., Schreiber 1878, Fraisse 1885.
„ „ „ Zehen (polydactyl), Giard 1895.
Salamandra maculosa, reg. Gewebe, Schwanz etc., Legros 1875, Fraisse 1885.
„ reg. Linse, Extrem., wenn Stück gelassen, Kochs 1897.
„ alte Tiere jed. selbst. Schwanz m. Wirbel nicht reg. (kompensat. Hypertr. d. hint. Extr. u. Schw. vor Reg. d. vord.), Kochs 1897.
Salamandra atra, ein Indiv. dies. sonst am Land gebär. Art war ausgeschnitten u. in Wasser gebr., warf d. Kiemen ab u. regen. monströse, Chauvin 1876.
Anura: (Im ausgewachs. Zustande n. übereinstimmenden Angaben Extrem. nicht reg.)
Rana fusca, b. 1. Auftreten d. 1. Furche um 180° rotierte Eier-Doppelbildgn., Schultze 1894, 94/95.
„ „ , esculenta, vollständ. Zerstörg. einer Furchgszelle (2 Zellenst.) typ. Ganzbildung, Hertwig 1893, 96.
„ „ b. anliegender zerstörter einen Furchgszelle „Postgeneration“ d. fehl. Hälfte, Roux 1888, 1892, 1893.
„ esculenta d. Anstich 2 Zellenstad. Hemiembr. ant. u. lat. m. Postgeneration, Endres 95, u. Walter 96.
„ „ (fusca schlechter; Bomb. ign., Pelob. fusc.). Abgeschnitt. Schwänze junger Embryonen haben d. Tendenz n. vorn, d. i. kopfwärts zu reg., Vulpian 1859.
„ „ bei Schluss d. Rückenrinne u. etw. später reg. Chorda u. Medulla am abgeschnittenen Schwanz nach vorn, Born 1896/97.
„ virescens, palustris, desgl., streben ein Rudiment d. Rumpfes zu erz.? Harrison 1888.
„ „ „ „ , es soll sich um Heterom. Schwanz auch am Oralpol h., Morgan 1900.
„ „ „ , sylvatica, regenerieren d. hint. Extr. nach Vernichtung d. Ursprungsregion m. heisser Nadel ehe oder wie gerade Anlage sichtbar, Byrnes 1899.
(„ esculenta m. 3 Extrem. st. ein. Vdb. auf Bruch mit nachfolgend. Reg. zurückzuführen, Tornier 1898) u. a. ä.
„ b. sehr jungen Quappen nicht nur Schwanz, sond. auch Extrem. regfähig, (Spallanzani 1769), Günther 1866.
„ fusca, Extrem. gleich nach Erscheinen reg.-fähig, Barfurth 1894/95.
„ wenn Zehen d. hint. Extrem. ausgeb., ab. Ob. u. Untersch. noch stumpfen Winkel bilden keine Reg. mehr; d. i. vor Ausbildg. d. vord. Extr., Barfurth 1894/95.

Rana fusca (u. Bombin. igneus), reg. ganz jung Extrem., auch Linse wie Urodelen, Kochs 1897.
„ „ „ auch in älteren Stad. Schwanz, Barfurth 1888 u. a.
„ esculenta, temporaria, Hyla arborea, Pelobates fuscus, Bombinator igneus, Bufo vulgaris, calamita } Larven reg. Schwanz, Fraisse 1885.
„ fusca d. den Schwanz bereits abstossenden T. reg. dens. od. beginnen Reg., Barfurth 1887. (hierauf ist viell. d. Bufo vulgaris mit Schwanz zurückzuf.? beob. v. Olivier 1893).
„ reg. Nerven, Oehl 1863, — Milz, wenn Stück zurückgeblieben, Cecchini 1886.
Alytes obstetricans reg. d. kurz vor d. Metam. i. d. Mitte des Unterschenkels amputierte Hinterbein nach Metamorphose (Ersch. d. Zehen der Reihenf. der Urod.), Ridewood 1898.
(Die übrigen Anura sind bei der entsprechenden Regen. von Rana mit angeführt.)

Reptilia: (Rhynchocephalia):
Hatteria (Sphenodon) punctata regeneriert Schwanz mit allen Tuberkeln aufs vollkommenste, Werner 1896.

(Sauria):
Geckonidae: regenerieren Schwanz, Gachet 1834, — 9 Arten, Tytler 1865.
„ reg. Schwanz, ab. in der Regel, wo Tuberkelschuppen auftreten, dieselben nicht, Werner 1896.
Gecko, 3 Arten, ein Exp. v. G. vittatus bei erstmal. Reg. mit, 2. ohne Tub.-Sch., Werner 1896.
Phyllodactylus, 3 Arten, ein Exp. v. Ph. stumpfii bei erstmal. Reg. mit, 2. ohne Tuberkelsch., Werner 1896.
Phyllodactylus europaeus, reg. Schwanz, Fraisse 1885.
Ptyodactylus lobatus, Diplodactylus, 2 Arten,
Theadactylus rapicaudus, Gehyra „
Ptychozoon homalocephalum
Tarentola 4 Arten, Lepidodactylus cyclurus,
Hoplodactylus 2 Arten, Gymnodactylus 3 Arten,
Gonatodes 2 Arten, Phyllodactylus „
Hemidactylus 14 Arten } Werner 1896.
„ 2 „ reg. Schwanz, Fraisse 1885.
Eublepharidae: Eublepharis macularis reg. Schwanz ohne Tuberkelschupp., Werner 1896.
Uroplatidae: Uroplates fimbriatus „ „ (unveränd. Wirtelan.) „ „
Pygopodidae: Lialis burtoni „ „ („ Cycloidsch.) „ „
Pygopus lepidopus „ „ ohne Tuberkelsch. (ähnl. Lialis) „ „
Agamidae: Agama stellio, colonorum, aculeata, „ anstatt Wirtel, schiefrhromb. (ähnl. and. A.), Werner 1896.
Iguanidae: Liolaemus 6 Arten, reg. Schwanz (unverändert kielschuppig), Werner 1896.
Tropidurus 3 Arten, Uranisodon umbra, Dipsosaurus dorsalis, Sceleporus 3 Arten do. „ „
Ctenosaura pectinata, reg. Schwanz anst. Stachelwirtl kielschupp. ähnl. Liolaemus „ „
Liocephalus Guenteri „ „ „ „ „ „
Brachylophus fasciatus, Anolis trossulus „ „ „ „ „
Iguana (tuberculata) reg. Schwanz, Gachet 1834, H. Müller 1863, (neg. Fischer 1882); ähnl. Liolaemus Boulenger 1891.
Anguidae: Gerrhonotus coeruleus, reg. Schwanz unveränd. m. gekielten Wirtelsch., Werner 1896.
Diploglossus (Diplodactylus striatus), reg. „ „ „ Cycloidschuppen, „ „
Ophisaurus (apus u. Köllikeri sollen schwer abreissbar. Schwanz nicht reg. können, Versuch? Werner 1896).
„ gracilis, reg. Schwanz statt Wirtelkiel-, glatte Cycloidschuppen, Boulenger 1891.
„ ventralis, „ „ (Burnett 1843), „ „ „ Werner 1896.
„ moguntinus (fossil reg. Schwanz) „ „ „ Lydekker, „
Ophiodes striatus, intermedius, wen. veränd. Länge u. unveränd. Beschuppung, Werner „
Anguis fragilis, reg. Schwanz mit mehr aber kleineren Schuppen, Rankin 1857.
„ „ „ „ Fraisse 1885, nur geringe Lage, Werner 1896.
Aniellidae: Aniella pulchra, reg. Schwanz unveränd. m. glatten Cycloidschuppen, Werner 1896.
Lacertidae: reg. Schwanz (mit Knorpelrohr anstatt Wirbels.), Perrault 1688, Needham 1750,

Lacépède 1790, Bosc 1817, Bory d. St. Vincent 1829, Dugès 1829, Gachet 1834, Gegenbauer 1862, H. Müller 1863, Glückselig 1863, Holfert 1869, Leydig 1872, Giuliani 1878.

Lacerta, 4 Arten, reg. Schwanz (zunächst dunkel pigmentiert), Fraisse 1885.

„ (agilis), d. an Bruchstelle angelegte supernum. Schwanz breiteste Schuppen od. mehr. Wirtel, Tornier 1897.

(„ vivipara, Miniaturextr. v. embryon. Char. als Regenerat betrachtet, Eiffe-Egger 1888)

Lacertidae, Gerrhosauridae, Tejidae, 20 Gatt. m. zahlr. Arten, Schwanz unveränd. reg., Werner 1896.

Tejidae: Tejus (monitor) reg. Schwanz, Merian 1705, Cavier 1829.

„ tejou „ „ Tornier 1897.

Gymnophthalmus quadrilineatus, reg. Schwanz abweich. v. norm. nach d. f. Fam. typ., statt Cycloid — Wirtelschuppen, Boulenger 1888.

(dass. bei Tretioscincus zu erwarten, Werner 1896).

Scincoidae: reg. Schwanz in der Weise, dass, wenn Schuppenkiele auf Obers. vorhanden, dieselben schwinden und nicht nur auf Ventral-, sondern auch auf Dorsalseite eine Reihe grosser quer- sechsseitiger Schuppen auftritt, wie sich s. dies. norm. am Schwanzende b. einigen Scincus u. Lygosoma cyan. befinden. Werner 1896.

Mabuja, 3 Arten, reg. Schwanz ebenso (dens. fehlen die Kiele d. Cycloidschuppen als Embryonen bis zur Ausbildung von Zeichnung und Farbe), Werner 1896.

Mabuja agilis, reg. Schwanz, Gosse 1849.

Scincus „ „ Gachet 1834.

„ 3 Arten „ Werner 1896.

Lygosoma cyanurum, Chalcides, 4 Art., Eumeces, 2 Art., Ablepharus pannonicus Werner 1896.

Senira bicolor, reg. Schwanz, Fraisse 1885.

Bipes „ „ Gachet 1834.

Vermilinguia: Chamaeleo, reg. Schwanz nicht, Gachet 1834, Fischer 1882 (die sehr empfindlichen Tiere gehen gewöhnlich ein d. Brand d. Wunde).

Ophidia: Chrysopelea, Psammophis, der Schwanz am leichtesten verloren, Narbe kegelförmig m. wen. grossen Schuppen, Werner 1896.

(Ophidia sollen nicht Schwanz regenerieren; Versuche scheinen aber keine vorzuliegen), dass. gilt von den Chelonia.)

Crocodilia: im stande Schwanzspitze zu regenerieren n. Mitt. v. Werner an Ref. 1892.

Chelonia: regenerieren n. schweren Kontusionen auch Hautknochen, Gadow 1886.

Aves:

Gallus domesticus, experimentelle spina bifida d. Schütteln, Lackieren, Richter 1888.

„ „ „ „ „ d. Insertion v. heisser Nadel, Peebles 1898.

„ „ Milz nur reg., wenn Stück d. Parenchyms geblieben, Cecchini 1886.

(„ „ Regeneration einzelner Federn nach Treviranus und Armemann bestreitet Fraisse 1885.)

„ „ im max. 1/3 Schnabel, d. i. für Oberkief. verschmolz. intermaxill. } reg., Bor-

„ „ „ Unterkief. „ maxillare } dage 1898.

„ „ weiter proxim. abgebrochene Unterkief. ohne Reg. v. Knochen durch Hornscheide, bei alten nur sehr schwer. ersetzt, Bordage 1898.

Ciconia alba, reg. abgebrochenen Oberschnabel u. entspr. abgesägten Unterschnabel, Kennel 1888.

Mammalia:

Canis, Lepus cun., Milz nur reg., wenn Stück d. Milzpar. geblieben, Cecchini 1886.

„ Rückenhaare, Stroganow 1889, Schnurrbarthaare n. Ausriss, Heusinger 1822.

Cavia, Haare reg., Vaillant 1861; — Haare nach Enthaarung, Giovannini 1890.

Canis ♀, Lepus ♂♀, Mammilla 1/3—1/2 abgetragen regeneriert, Stuckmann 1889, Krapoll 1890, Ribbert 1891.

Cavia (fast) vollst. entfernte Mammilla regeneriert, Ribbert 1898.

Lepus, Speicheldrüsen vorwiegend Reg., Hoden u. Niere kompens. Hypertroph., Ribbert 1894/95.

„ Cavia, Nebenniere keilförmiges Stück haupts. Bindegewebe reg., Canalis 1887.

(Im übrigen verweise ich betreffs des Wundheilungsvermögens auf den betr. Abschnitt d. Deutschen Chirurgie: d. Prozess d. Wundheilung (m. Litt.) v. Marchand 1901.)

Das vorstehende Verzeichnis dürfte wohl den Schluss genügend rechtfertigen, dass wir es bei der Regeneration mit einer allgemeinen Erscheinung zu thun haben, der eine gemeinsame Ursache bei allen Tierklassen zu Grunde liegt. Nachdem sich dieser Ansicht auch Weismann (1899) angeschlossen hat, scheint Bordage (1898) mit seiner Ansicht, dass die Regeneration bei den Phasmiden sich erst im Anschluss an die Ausbildung der Autotomie an den Beinen ausgebildet habe, allein zu stehen.

Im ganzen nimmt das Regenerationsvermögen mit zunehmendem Alter des Einzeltieres, allgemeiner Organisationshöhe der Art (resp. Gattung etc.) und spezieller Komplikation besonders angepasster Organe ab (Fraisse 1885, Nussbaum 1886, Barfurth i. d. Ergebn., Loeb 1895/96, Przibram 1899). Die mehrfach betonten Ausnahmen (z. B. dass die Seesterne als Larven schlechter regenerieren als erwachsen — Driesch 1901), dass Proteus und Triton marmoratus schlechter regenerieren als unsere anderen Urodelen — vergl. das Reg.-Verz.!) scheinen Ref. mehr in den ungünstigen Versuchsbedingungen zu liegen (Fraisse giebt 1885 auf Grund von Versuchen an, dass Regeneration am besten unter den natürlichen Bedingungen statthat). Réaumur, Lessona (1868/9) und auf Grund der Zuchtwahllehre — Weismann (1892, 1899) und Bordage (1898) u. a. haben den Gedanken geäussert, dass die Regenerationsfähigkeit eines Gliedes von der Gefahr des Verlustes und der Wichtigkeit des Organes abhängig sei; Morgan (1898, 1900 Arthr.) bestreitet dies auf Grund von Versuchen an den rudimentären und übrigen Beinen von Einsiedlerkrebsen, welche alle gleich schnell regenerieren (1898) und auch von Schnittstellen aus, von denen sie im Freien niemals zu regenerieren in die Lage kommen (vergl. Autotomie; — Morgan 1900, auch Przibram 1899 an Palaemon). Obzwar Bordage (1899 c—d) die Nichtregeneration der Springbeine bei den Orthoptera saltatoria zu seinen Gunsten auszulegen sucht, so sprechen seine Versuche (gerade nach Autotomie erfolgt keine Regeneration!) eher gegen ihn. Es muss jedem überlassen werden, auf Grund der mitgeteilten Thatsachen (Reg.-Verz.) und nach Einsichtnahme der hier citierten theoretischen Auseinandersetzungen sich selbst eine Meinung hierüber zu bilden. Auch über die Auffassung der Regenerationsvorgänge selbst kann hier vorläufig nur auf die neuesten Lebenstheorien überhaupt verwiesen werden (so Weismann 1892, Hertwig 1897, Driesch 1899, 1901, Herbst 1901, Morgan 1899, 1900, Bütschli 1901), die den alten Streit der Präformisten und Epigenetiker, Vitalisten und Mechanisten wieder aufleben lassen, ohne bisher für die Regeneration wesentlich neue Ergebnisse gezeitigt zu haben.

(Über Atavismus vergl. die einzelnen Abschnitte weiter unten.)

5. Der erste physiologische Prozess, welcher eintreten muss, wenn auf einen Substanzverlust eines Tieres Regeneration erfolgen soll, ist der Wundverschluss. Derselbe ist einerseits unerlässlich, damit kein allzu starkes

Entweichen der Körpersäfte (kein „Verbluten") eintritt, andererseits, um das Eindringen von Mikroorganismen in die offene Wunde zu verhindern, was leicht zu einer Infektion des ganzen Tieres führen und so den Tod vor Eintritt von Regeneration veranlassen könnte. Bei den Protozoën wird ausser einfacher Verklebung der Wundränder die Einrollung derselben und Bildung einer imbibierten Grenzschicht als Verschliessungsart angegeben (Cyrtostomum — Balbiani 1888). Diese letztere Art tritt bei resistenterem Ektoplasma und auch bei der normalen Regeneration nach Teilung ein (Stentor-Schuberg 1891). Bei den niederen Metazoën wird die Verlötung der Wundränder durch starke Kontraktion, welche durch die Verwundung ausgelöst wird, begünstigt (z. B. Hydra — Trembley 1744; Cucumaria planci var. — Monticelli; Ophiactis virens — Simroth 1877; Naïs elinguis, proboscidea, longiseta — Hepke 1897; Naïs prob., Ophryotr. puerilis und Allolobophora foetida, terrestris, Lumbricus rubellus — Rievel 1897; Tubifex rivul. — Haase 1899 etc. —)

Bei Längsteilung der Hydra erfolgt Umrollung der Ränder, bis sie sich treffen (Trembley 1744; Rand 1899), ähnlich Planarien (Morgan). Wird von einem Seestern ein Arm abgetrennt, so gleitet die aborale Fläche 3—5 Minuten nach der Verwundung über die Wunde (Asterias — King 1898), was durch Stehenbleiben eines kleinen Armstückchens erschwert wird. Bereits bei den Anneliden (Tubifex — Haase 1899) spielt das Gerinnen des Blutergusses zu einem „Wundschorf" eine Rolle und bei den Arthropoden und Vertebraten kommt demselben der Hauptanteil am raschen Wundverschlusse zu. Ausgenommen müssen hiervon jene Fälle werden, wo ein besonderer Reflexapparat zur Verhinderung starker Blutung und zu automatischem Verschlusse einer präformirten Bruchstelle vorhanden ist (vergl. den vorstehenden Bericht über „Autotomie"). Die Gerinnung des Blutes hat in der chemischen Beschaffenheit desselben seinen Grund. Bei den Crustaceen bildet sich unter dem Schorfe ein Cuticularhäutchen, das auch später die regenerierenden Organe schützt, wenn der Schorf bei der nächsten Häutung abgeworfen wird; ähnlich verhalten sich die übrigen Arthropoden. Mit der zunehmenden Chitinisierung ist der Wundheilungsprozess der entwickelten Insekten beendet (Carabidae — Verhoeff 1896).

Bei den Mollusken soll unter Schwund des Cuticularsaumes ein Vorschieben des Epithels über die Wunde erfolgen (Helix — Carrière 1880); ähnlich erfolgt bei den Tunicaten der Verschluss grösserer Wunden durch ein Voreilen des Wachstums der Testa gegenüber der Tunica interna (Ciona — Schultze 1900).

Auch bei den Amphibien findet namentlich in den jüngeren Stadien noch eine rasche unmittelbare Epithelüberwucherung statt (Born u. a.), während die Amnioten einen vorläufigen Bindegewebsüberzug bilden, der zu

einer dauernden Narbe führen kann (näheres über Wundheilung derselben, womit meist die Regeneration abgeschlossen, siehe Marchand 1901).

Nach den älteren Angaben sollte unmittelbar aus dem Blutgerinnsel selbst durch „freie Kernbildung" der Beginn der Regeneration herzuleiten sein (nach Fraisse 1885):

Nach allen neueren bleibt hingegen die Kontinuität mit der alten Bildungsmasse aufrecht. Das Vorhandensein von (teilungsfähigen) Kernen ist unbedingt für die Wiederherstellung einer verlorenen Form notwendig.

So gehen bei den einzelligen Protozoën kernlose Stücke ohne Regeneration, nachdem sie gleich bei der Operation eine runde Gestalt angenommen haben, zu Grunde (Cyrtostomum — Balbiani 1888; Trachelius — Balbiani 1888; Prorodon — 1 mal. Ausn.? B. 88; Stentor-Gruber 1893; Opalina — Nussbaum 1884; Polystomella crispa — Verworn 1888; Thalassicola — auch Kapsel notw. — Verworn 1892 etc.). Der Nucleolus ist nicht hinreichend (Paramaecium putrinum — Gruber 1883) und kann selbst aus dem Kerne, wenn er abgeschnitten worden, regeneriert werden (Ciliata m. 1 micronucl. — Le Dantec 1897).

Kerne isoliert gehen durch Kontakt mit dem umgebenden Wasser zu Grunde (Actinosphaera — Brandt 1877; Thalassicola — Verworn 1892).

Geringe Kernfragmente genügen zur Regeneration (Stentor-Gruber 1885), doch ist eine Minimalgrösse für kernhaltige Stücke aufzufinden (Amoeba proteus — Hofer 1890; Stentor-Lillie 1897).

Bei Vielzelligen wird eine Minimalgrösse für Hydra (Peebles 1897) und Planaria (Lillie 1900) angegeben.

Bei den Metazoën erhebt sich noch die Frage, ob jede Zelle jede andere bei der Regeneration zu ersetzen vermag, oder ob nur Zellen einer bestimmten Gewebsart einander zu ergänzen vermögen. In dieser Frage ist noch keine Einigung erzielt worden. Dass verschiedene Zellschichten ein und desselben Keimblattes sicher auseinander hervorgehen können, auch wenn dies nicht der Weg ist, auf dem das betreffende Organ in der Ontogenese zu stande kommt, scheint nach den Untersuchungen über die Regeneration der Linse aus der Iris beim Tritonenauge (Colucci 1891, Wolff 1894/95, 96, 1901, E. Müller 1896, Fischel 1898) ausser Frage zu sein; hingegen stehen den Angaben, dass ontogenetisch ektodermale Organe bei der Regeneration aus Entoderm entstehen können, (oder umgekehrt) an denselben oder ähnlichen Tieren ausgeführte Versuche gegenüber, nach welchen zwar ein vorläufiger Wundverschluss durch das andere Keimblatt, aber die definitive morphogene Bildung dennoch durch dasselbe Keimblatt wie in der Ontogenie entstünde (namentlich Regeneration des Vorder- und Enddarmes bei den Annelliden s. u.). In ähnlicher Weise widersprechend sind die Angaben über das Entstehen der Knospen aus verschiedenen Keimblättern. In der folgenden Übersicht sind die Untersuchungen zusammengestellt, welche bisher über „Kon-

stanz" oder „Inkonstanz" der Keimblätter vorliegen (soweit dieselben sich auf regenerative Prozesse beziehen).

Hydra	Ekt. aus Ekt., Ent. aus Ent. b. Regeneration	Nussbaum 1887, 1890
„	„ „ Umkehrungsversuche:	Ishikawa, Weismann 1896
„ Eudendrium, Plumularia, Sertularia	„ „ b. Knospung	Braem 1894
Hydroidpolypen	„ „ „	Lang 1892
Obelia gelat., Eudendrium	„ „ „ „	Seeliger 1896
Sarsiidae	„ „ „ „	Chun 1896
Margelidae	„ Ent. aus Ekt. „ „	„ „
Ophiuridae	Konstanz d. Keimschichten „ „	Simroth 1877, Dawydoff 1901
(Dendrocoelum lacteum	Ersetz. beid. Keimsch. aus Mesod. i. Verlauf ontog. Reg.	Schultze 1900)
Microstoma	Mesoderm. Ausgang d. Knospung	Wagner 1892
Mesostoma	„ „ „	„ 1893
Annelidae:	(ontog. Stomodaeum u. Proctodaeum ektoderm.)	
„ zahlr. Arten	After nicht ektod. b. Regeneration	Schultz 1899
Polychaeta „ (teilweise dieselben)	„ ektod. „ „	Michel 1897, 1899
Ophryotrocha, Nais prob.	Mund u. After entod. „ „	Rievel 1897
Tubifex rivulorum	Mund z. T., After ganz ektod. b. Regeneration	Haase 1899
Nais elinguis, longiseta prob.	Mund u. After ektod. „ „	Hepke 1896/97
Chaetogaster diaphanus	Mund ektod., After kein Ekt. b. Knospung	Bock 1896
Lumbriculus varieg.	(unentschieden) b. Regeneration	Bülow 1883
„	Vorderdarm entod.	Wagner 1893
„	„ „ bloss provisor., spät. ektod.	„ 1897, 1900
Lumbricus (3 Arten)	Mund u. After entod.	Rievel 1897
„ (Allolobophora)	Mund ektod., Pharynx entod.	Kroeber 1900
„ „ u. a.	After ektod.	Michel 1897, 1899
Bryozoa: Paludicella	Ektod. u. Mesod. b. Knospung u. Regenerat.	Davenport 1890
Pedicellina echinata	alle Schichten „ „	Hatschek 1877
„	nur Ekt. u. Mesod. „	Seeliger 1890
Botryllidae	„ „ „ „	Oka (Asajiro) 1892
Flustra (2 Arten)	Ekt. u. Ent. „ „	Vigelius 1880—81
Ascidia: Distaplia magnilarva	kein Ektod. „ „	Bonnevie 1895
Pyrosoma elegans	Ektoderm „ „	Brooks 1896
Cephalodiscus dodecephal.	Ekt. u. Mesod. „ „	Masterman 1898
Ciona intestinalis	Konstanz d. Keimschichten b. Regeneration	Schultze 1900

Einfluss der Nerven.

In mehreren Fällen ist die Notwendigkeit von Nerven zur Regeneration nachgewiesen; vielleicht ist immer ein formativer Einfluss des Nerven wenigstens bei komplizierten Regeneraten im Spiele.

Asterias, b. Spalten e. Seesternarmes reg. nur Teile, die die Mittelachse, wo der Nerv verläuft, enthalten, King 1898.

Antedon, Teile, welche sonst regenerieren, verlieren diese Fähigkeit, wenn d. aborale Centralnervensyst. zerstört wird, Przibram 1901.

Planaria, reg. nur aus Stücken, d. Nervenzelle enthalten, Monti 1899.

„ „ „ „ Bardeen 1901.

Leptoplana, Cryptocelis „ Monti 1900 b.

Crustacea Thorakostr., reg. Auge nur bei Erhaltung des Ganglion, Morgan 1898.

(s. Reg.-Verz.) (sonst heterom. Antennula, vgl. Heteromorphose) Herbst 1899/1900.

Triton, Hinterbeine bei Zerstörung jeder (auch der peripher.!) Nervenverbindung nicht reg. (n. Herbst 1901:) Wolff.

Vollständige Exstirpation der Geschlechtsorgane hat auf die Regeneration von Gliedmassen (weiblicher Triton cristatus[1]) keinen Einfluss (Tornier 1896).

7. Die Wiederausbildung der typischen Form kann auf zweierlei Weise erfolgen: entweder das bereits vorhandene Zellenmaterial gestaltet sich ohne Neubildung von Zellen zur Ganzform um, oder die Erlangung der vollständigen Gestalt kommt durch Sprossung neuer Zellen, was Kernteilungsprozesse voraussetzt, zu stande. Diese zwei Regulationsarten sind von Driesch (1895—96) deutlich unterschieden und die erstere als Reparation, die letztere als Regeneration im eigentlichen Sinne bezeichnet worden.

7a. Demnach müsste man vornehmlich bei den Protozoen von Reparation sprechen, während bei erwachsenen Metazoen namentlich Beispiele von Coelenteraten vorliegen (Hydra viridis, Umbildung eines Tentakels, von einem Stücke, bestehend aus zwei oder mehr Tentakeln und einem kleinen Hypostomstücke, zum Leibe durch Einwanderung von Endoderm aus dem Hypostome: Peebles 1897; Rand 1899; — Tubularia penella und Cordylophora — Hydrant im Perisark durch Umbildung der vorhandenen Zellen gebildet: Bickford 1894; Driesch 1897).

Für die Umbildung eines kleinen herausgeschnittenen Stückchens zu einer verkleinerten Ganzform hat Morgan bei Planarien den Ausdruck: „Morphallaxis" eingeführt (1899, 1900, 1901).

Diese Umbildung erfolgt auch ohne Nahrungsaufnahme (Versuche in sterilisiertem Wasser — Lillie 1900). Ritter und Congdon (1900) beobachteten bei Stenostoma, wenn sie der natürlichen Teilung zuvorkamen, wobei sie ein Schwanzstückchen des Vorderzoïdes am Kopfe des Hinterzoïdes liessen, Verlagerung des Hirns in das frühere Schwanzstückchen.

Hierher gehört auch das Regulationsvermögen jener Metazoen-Eier, die einiger Blastomeren (Furchungszellen) beraubt, dennoch als verkleinerte Ganzbildungen sich furchen können (s. o.).

(Ausführliche Klassifikation der Regulationen giebt Driesch 1901).

7b. Was die eigentliche Regeneration mit Kernteilung anbelangt, so schien man zu dem Schlusse gekommen zu sein, dass Formbildung nur durch mitotische Kernteilung zu stande kommen kann, während eine einmal eingetretene (freiwillige) amitotische Teilung stets zum vollständigen Zerfalle des betreffenden Gewebes führt (Flemming, v. Rath, Boveri, Ziegler); nach Towle (1901) sollen jedoch bei der Regeneration von Amphibienmuskeln anfangs amitotisch geteilte Kerne sich mitotisch teilen, und Schultz fand bei der Regeneration entzweigeschnittener Planarien (1900) überhaupt keine Mitosen. Vergl. auch Rabes (1901/2) über die Muskelregeneration bei Lumbriciden.

[1]) In Drieschs „Resultate u. Probleme d. Entwickelungsphysiologie" findet sich p. 838 ein sinnstörender Schreibfehler „Frosch" statt „Molch", bei Besprechung dieser Arbeit.

Das neugebildete Gewebe wird zunächst als eine Anschwellung dem Auge sichtbar und nimmt allmählich die Form des zu bildenden Teiles an, falls es nicht infolge Kontraktion bei der Verwundung innerhalb eines schützenden Gliedes zu liegen gekommen war. In diesem Falle, namentlich bei den Häutungen unterworfenen Tieren, scheint das fertige Organ plötzlich nach Abstreifung der Haut zu Tage zu treten. Bordage (1899) hat besonders darauf hingewiesen, dass die bei Verwundung eines Beines verschiedener Insekten oft erfolgende Muskelkontraktion geeignet ist, dem zarten, nun innerhalb des muskelfreien Gliedstückes wachsenden Regenerate Schutz zu gewähren, sowie, dass bei starker Turgescenz regenerierender Arthropodengliedmassen dieselbe sofort geradlinig (z. B. Hummerscheren) hervorwachsen, während lange, flaccide zunächst innerhalb der schützenden Haut spiralförmig aufgerollt erscheinen (z. B. der Phasmiden).

7c. Oft ist die Frage aufgeworfen worden, ob eine Rekapitulation ontogenetischer Stadien bei der Regeneration statthat oder ob eine direktere Wiederherstellung des verloren gegangenen Teiles in der verloren gegangenen Form vorkomme. Bisher ist es nicht gelungen, ontogenetische, besonders (cänogenetisch?) differenzierte Stadien bei irgend einem Regenerationsvorgang nachzuweisen, z. B. kommen bei den Echinodermen nirgends larvale Charaktere bei der Regeneration zum Vorschein. Von Hydra wird zwar angegeben, dass kleine Stücke analog der embryonalen Entwickelung durch die Stadien einer geschlossenen Blase (Pseudembryo: Marshall) hindurchgehen, an der Tentakel und Fuss sich ausbilden und durch Dehiscenz zwischen den Tentakeln die Mundöffnung entsteht (Nussbaum 1887), allein dieser Vorgang weicht doch von der primären Entwickelung bedeutend ab, noch ist die beim reg. Schwanzende von Lumbriculus variegatus auftretende, vorübergehende Flimmerung (Bülow 1883) an einem ontogenetischen Stadium bekannt (nach Driesch 1901). Hingegen wird die von Brindley aufgestellte Vermutung, dass die Regeneration keine allmähliche Vermehrung der Gliederzahl eines einmal angelegten Organes hervorzubringen im stande sei (1898, S. 945) schon durch Newports Versuche (1847) widerlegt, der eine nachträgliche Bildung des noch fehlenden vorletzten Gliedes am Tarsus von Vanessa und an der Antenne von Lithobius beobachtete; ferner eine Beobachtung an der Wasserassel (Asellus aquaticus). Bei derselben erfolgte eine Vermehrung der Glieder und nachherige Ausbildung von Sinneskolben und Verteilung der anfangs an der Spitze zusammengedrängten Borsten ganz in derselben Weise, wie bei der postembryonalen Metamorphose einer jungen Assel (Przibram 1899). Auch Herbsts Heteromorphosen (s. u.) vermehren die Gliederzahl (1899/1900).

Deutliche postembryonale Stadien fand Dohrn (1881) bei der Regeneration der Pantopodenbeine, Blackwall (1844) bei den Palpen der ♀ Spinnen.

Von der voraussichtlichen Analogie zwischen Ontogenie und Regeneration

ausgehend, wurde der Versuch gemacht, das biogenetische Grundgesetz von ersterer auf letztere zu übertragen; dasselbe würde also formuliert werden können: „Bei der Regeneration werden Stadien durchlaufen, welche an Ahnenformen der betreffenden Tierart erinnern." Fritz Müller hat den ersten derartigen Fall bei der brasilianischen Garneele Atyoida potimirim beschrieben (1880): das fünfte, in Regeneration befindliche Thorakalbein besass die charakteristische Bedornung des vorhergehenden; unter der Haut lag aber bereits die neue Gliedmasse, die bei der nächsten Häutung zu Tage getreten wäre, mit der für das betreffende Beinpaar charakteristischen Bedornung, welche durch Verlust eines Dornes und Ausbildung eines Kammes aus dem des vorhergehenden abgeleitet werden kann. Würde nun nachgewiesen, dass die Bedornungsverhältnisse des vierten Beinpaares bei verwandten, phylogenetisch wahrscheinlich älteren Formen sich auch normalerweise beim fünften Beinpaare finden, so könnte von einem echten „Atavismus" gesprochen werden. Leider sind seither weder an demselben Objekte noch an ähnlichen solche Beobachtungen gemacht und namentlich keine Experimente ausgeführt worden. Hingegen gelang es (Przibram 1901) die von Richard beschriebenen „schreitbeinähnlichen Bildungen an Stelle von Maxillipeden" (1893) als Stadien in der Regeneration des dritten Maxillipedes der Brachyuren (Krabben) experimentell nachzuweisen, so dass wir — bei der Ähnlichkeit dieser vorübergehenden Stadien mit den definitiven Bildungen bei verwandten, phylogenetisch älteren Formen (z. B. Scyllarus arctus) — vielleicht in diesem Falle auch an Atavismus denken können, der bei der normalen Metamorphose infolge der cänogenetischen Veränderung unterdrückt wird.

E. Schultz (1900) findet in dem anfänglich einfachen Darme bei der Regeneration von Dendrocoelum und Planaria nach querer Amputation zwischen Pharynx und Geschlechtsorganen einen Hinweis auf die Verwandtschaft mit den Rhabdocoelen. Nach Goette (1879) regenerieren die Zehen der Tritonen in derselben Reihenfolge, wie sie bei der Ontogenese auftreten (zwei bedeutend früher als die anderen): dieselbe Reihenfolge halten die regenerierenden Zehen von Alytes obstetricans nach Ridewood (1898) ein, obzwar dieses Amphibium den Anuren angehört, die in der Embryonalentwickelung die Zehen gleichzeitig anlegen.

(Über „Atavismen" an definitiven Regeneraten vergl. unten die Abschnitte über atypische Regeneration).

Bei der Regeneration werden im allgemeinen die distalen Teile zuerst angelegt. Ruderantennen der Cladoceren — Przibram 1899; antennulae bei Crustaceen vergl. Heterom. — Herbst 1899/1900; Gliedmassenskelett der Amphibien und Eidechsenschwänze — Tornier 1900: hier aber bei den Hautpartien die basalen; bleibt dann die Regeneration stehen (was bei einem gewissen Alter bei allen Tieren stattzufinden scheint, vergl. Reg.-Verz.), so treten oft, namentlich bei der infolge der breiten Basis eintretenden Hyper-

trophie (Saurierschwänze — Werner 1896 u. a.) Bildungen auf, die einem anderen Typus anzugehören scheinen (vergl. unten „defektive Regeneration".)

8. Die Zeit, welche zur Wiedererlangung der definitiven Gestalt benötigt wird, ist nach dem Grade der Verletzung, der Grösse und dem Alter des Tieres und nach den äusseren Umständen (Temperatur etc.) selbstverständlich sehr verschieden; gelegentliche Notizen darüber finden sich in fast allen Abhandlungen über Regeneration (über Temperatur z. B. Fraisse 1885). Der Einfluss von Sauerstoff-, Wasser- und Salzgehalt des umgebenden Mediums auf die Regeneration wurde von Loeb an Tubularia (1892), von Frazeur (Davenport 1899) auf die Regeneration vorderer Segmente von Nais geprüft. Durch die Ausbildung von Knospen wird die Regeneration bei Hydra aufgehalten (Trembley 1744; Goeze 1745), ein Antagonismus, wie er auch oft zwischen geschlechtlicher und ungeschlechtlicher Fortpflanzung angetroffen wird.

Beim Seestern nimmt die Regenerationsschnelligkeit von der Scheibe gegen die Spitze des Seesternarmes in der Weise ab, dass ein ganzer neuer Arm schneller regeneriert als ein nahe der Spitze abgebrochener (Asterias vulg., King 1898); nach Versuchen an Einsiedlerkrebsen wachsen Gliedmassen an der präformierten Bruchstelle (s. o. Autotomie) amputiert rascher (Pagurus — Morgan 1900) als distal oder proximal; ähnlich bei Spinnen Epeira — Schultz (1888).

[Bei den Phasmiden erfolgt die Regeneration nach Autotomie „vollkommener" als sonst (Bordage 1898, Godelmann 1901), ob mit verschiedener Schnelligkeit wird nicht angegeben.]

Bei Tieren, welche in mehrere Stücke geteilt, in allen weiterleben, ist die Regenerationsdauer jedes Stückchens von der Stelle abhängig, die es im ungeteilten Tiere einnahm. Stücke vom Vorderende bilden rascher die nach vorn gerichteten Organe (Hypostom und Tentakel der Hydra — Peebles 1897; Oralstücke der Tubularia — Driesch 1899/00, merkwürdigerweise auch bei Heteromorphose s. u., — Lumbricus — Morgan 1897: hier auch Stücke vom Hinterende die nach hinten gerichteten, immer vorausgesetzt, dass sie überhaupt noch zu regenerieren im stande sind).

Nicht unerwähnt möge noch bleiben, dass bei manchen Insekten Operationen eine Beschleunigung der Häutungen herbeizuführen scheinen, was zugleich eine Beschleunigung des Regenerationsprozesses mit sich führt, da das Regenerat erst nach der Häutung zu Tage tritt (Ephemeralarven — Dewitz 1900; Bacillus Rossi — Godelmann 1901). Bei den Crustaceen scheinen trotz der zahlreichen Arbeiten keine derartigen Beobachtungen gemacht worden zu sein und von Ref. daraufhin angestellte Versuche an Mysis Lamornae ergaben negatives Resultat; für Raupen wurde übrigens angegeben, dass starke Eingriffe die gewöhnlichen Umwandlungen verzögern (Newport 1847).

[Die Angabe Malbrancs, dass hungernde Amphibien sich öfter häuten, wird von Fraisse 1885 bestritten und das Gegenteil behauptet.]

9. Nicht immer gleicht das Regenerat dem verloren gegangenen Organe. Die stärkste Abweichung besteht darin, dass ein anderes, als das verloren gegangene Organ an seine Stelle zu stehen kommt: Heteromorphose (Loeb 1891). Da die Ausdehnung dieses Begriffes auf die „Erzeugung von Ungleichartigem (Hertwig 1894)“ und die von der Ontogenie abweichende Bildung überhaupt (Bergh 1896) keinen Anklang gefunden zu haben scheint (Herbst 1899/1900), so empfiehlt es sich, die seither einbezogenen Fälle (Przibram 1899) wieder von dem Begriffe der Heteromorphose auszuschliessen und dieselben in seiner ursprünglichen, engeren Fassung beizubehalten. Demnach wären die folgenden Fälle als regenerative Heteromorphosen anzusehen, deren Entstehungsarten bekannt sind.

Protozoa: Stentor	Periostom auch am aboralen Pole	b. Durchschneidung währ. nat. Teilung	Balbiani 1892
Coelenter.: Hydra grisea	typischer Fuss am Oralende	Abschnitt eines Tentakelkranzes an 2 aboral gepfropften Tieren	Wetzel 1898
„ (od. fusca)	Kopf am Aboralende	Durchschnitt ein. Compon. von 2 oralgepfropften Tier. nahe d. Vereinigungsstelle	Peebles 1900
„ Tubularia mesembr.	Kopf auch am Aboralpol	nicht zu kl. St. allseit. v. Wasser umspült	Loeb 1891
„ „	„	a. sehr kleinen Stückchen, (nam. v. Oralende)	Driesch 1897
„ „	„	(vgl. Lumbricus)	Peebles 1900
„ Parypha crocea	Köpfe an entgegengesetzten Enden	b. sehr kleinen Stück. oder Umschnürung läng. mit Seidenfaden	Morgan 1898
„ Hydractinia, Podocoryne (auch Cordylophora, Pennaria, Bougainvillia)	„	namentlich kleine Stücke	Peebles 1900
„ Aglaophenia	Wurzeln am Oralpole	nicht zu klein. Stammstück vertik. umgekehrt aufgehängt (am aufw. gericht. Ende leichter Polarität behaltend, woher bibasale Formen resultieren)	Loeb 1891
„ Plumularia pinnata	Kopf am Basalende	nahe d. Wurzel abgeschnitt. u. verkehrt fixiert (häufiger aber zuerst Wurzel, a. d. zenithw. neuer Spross wächst)	„ „
„ Sertularia polyzonias	„	„	„ „
„ Eudendrium	Kopf auch am aboralen Pol	Stammstück allseitig umspült (Wurzeln d. Kontakt mit festen Körpern, auch ohne Verletzung)	„ „
„ Gonothyraea lovenii	„	„	„ „ , 1892
„ Antennularia antennina	Kopfende Wurzeln, Wurzelende Kopf	bei Umkehrung (auch unverletzt)	„ „
„ Actinie sp.?	Mund auch am aboralen Pol	b. künstl. Teilung; ?	Contarini 1844
(Bei Actinien Hydroidmeduse Gonionemus	nach neueren Beob. keine Heterom. erzielt ebenfalls negative Versuche		Loeb 1891 Hargitt)

Echinodermata: Linckia multifora	kleiner Stern am (?) distal. Ende e. abgebr. Armes	(nat. Fund) Knospe?	Sarasin 1888 Korschelt-Heider 1890–93
Vermes: Planaria	Köpfchen an Aboralflächen	durch weitgehende Spaltg. d. Hinterendes, an d. inn. Winkeln desselben	Van Duyne 1896, Morgan 1900
„ macul.	Kopf an jedem Ende e. kl. Querstückchens	Bedingung? (einmal nur erhalten)	Morgan 1898
„ lugubris	Kopf bildet oft am aboral. Ende 2. Kopf	durch Gehirn geschnitten	„ 1901/1; 01/2
„ Lumbricus (Allolobophora	Schwanz am Oralpol	weit hinten abgeschnittene Schwanzstücke	„ 1899
„ „ „	Kopf am Aboralpol	sehr kl. St. m. 2 Wundfl. oral auf Schwanzstück gepfropft (in seltenen Fällen; analog Operationsmethode an Tubularia	Hazen 1899 Peebles 1900)
Arthrop.: Crustacea Dekapoda	1. Antenne anst. Auge	bei Zerstörung des Augenganglions	Herbst1899/1900, Morgan 1898

Palaemon — Herbst 1895/96; 1899/1900. — Palaemonetes — Herbst 1896;
Sicyonia — Herbst 1896, Przibram 1901;
Astacus — Chantran 1873, (Fund: Hofer 1894), Herbst 1899/1900
Palinurus — (Fund: Milner-Edwards 1864; Howes 1887), Herbst 1899/1900
Scyllarus arctus — Herbst 1899/1900
Eupagurus Prideauxii — Herbst 1899/1900; longicarpus — Morgan 1898.

Pycnogonida: Phoxichilidium maxillara	Gliedm. (?) an Stelle v. Abdomen	b. Durchschneidung zw. 2. u. 3. Beinpaar	Loeb 1895/96
(Hexapoda: Bacillus Rossi	nach d. Abb. gegliederter (?) Anhg. d. letzt. Abdominalsegmentes, dem vor. Fall ähnlich [Heterom.? Ref.]	b. Durchschnitt	Godelmann 1901)

[Weitere merkwürdige Heteromorphosen sind als „Homöotische Variation" bei Bateson 1894 p. 148 zusammengestellt. Obzwar deren regenerativer Ursprung sehr wahrscheinlich, ist ihre künstliche Hervorrufung (Ref.) noch nicht gelungen.]

Vertebrata: Rana (vgl. Verz. oben)	Schwanz d. Kaulquappe oral Schwanz (?) reg.	bei Schaffung einer oralen Wundfläche	Morgan 1900

Bei den bekannten Heteromorphosen handelt es sich, mit Ausnahme der bei den Arthropoden vorkommenden, um die Umkehrung der Polarität des Tierkörpers, die in der Regel bei Regenerationen aufrecht erhalten wird. Von den Heteromorphosen bei den Arthropoden ist nur das Wachsen einer ersten Antenne an Stelle des Auges, wenn das Ganglion zerstört wurde, sicher. Diese Antennulae bestehen nur aus den endständigen Teilen in grösserem oder geringerem Umfange, die Otocyste fehlt ihnen; sie können bei Häutungen an Gliederzahl zunehmen und auch regenerieren; sie sind also definitive Bildungen (Herbst 1899/1900).

Seitens einiger Forscher (Milne-Edwards, Hofer, Weismann u. a.) sind dieselben als Atavismen angesprochen worden; an Stelle der Stielaugen soll früher eine Extremität gestanden haben. Andere (namentlich Herbst) weisen diese Ansicht zurück.

Weitere atypische Regenerationen sind solche, bei denen nicht ein anderes Organ, aber ein „zu wenig" oder „zu viel" produziert wird („Unexaktheiten" Driesch 1901).

Als bleibend defektive Regenerate sind folgende bekannt:

Hydra viridis	Kugeln v. $^1/_6$ mm Dm. bilden nur 1 Tentakel	Peebles 1897
„ „	„ $^1/_5$—$^1/_3$ „ „ bilden „ 2 „ obzw. 8—10 Wochen leben	„ „
„ „	kleine Stücke bilden i. d. Regel wen. Tentak.	Rand 1899
Tubularia	kl. St. einer bestimmten oralen Region bilden einen Kopf, der aber ohne Streckzone i. Cönosark bleibt	Driesch 1899/1900
Tubifex rivulorum	st. 4—12 abgeschn., nur 2–3 Kopfsegmente	Haase 1899
Lumbriculus varieg.	kl. St. bilden weniger Kopfsegmente (als abgeschnitten)	Bülow 1898
Lumbricus	st. 5 u. mehr abgeschn. nur 3—4 Kopfsegmente	Hescheler 1896
„ (Allolob.)	bis 19 abgeschnitten nur 4—5 Kopfsegmente	Morgan 1895
Daphnia, Simocephalus	Endborsten unmittelbar auf Grundgliedern d. Ruderantennenäste	Przibram 1899
Crust. Dekap.: (s. Reg.-Verz.)	d. heterom. Antennulae bilden nicht Grdgl. m. Otocyste	Herbst 1899/1900
„	(hing. reg. Antennulae exstirp. samt Otocyste	Przibram 1901)
„ Alpheus	(mutmassl. „grosse“ Schere d. „kleinen“ näher steh. reg.	Coutière 1898)
„ „ 3 Arten	„grosse“ Schere in d. Form d. „kleinen“ reg., (währ. zugl. d. „kleine“ Schere zur „grossen“ sich umwandelt)	Przibram 1901
Araneidae: (s. Reg.-Verz.)	zw. vorletzter u. letzter Häutung verlorene Palpen ♂ bilden bei Reg. keine Sexualorg.	Blackwall 1844
	(hing. vor d. vorletzten Htg. verlorene reg. Sexualorg.	„)
Scorpio	an Patella direkt Klauen Reg., unveränderl.?	Pockock-Brindley 98
Collembola: (s. Reg.-Verz.)	Antennen reg. mit wenigen Gliedern	De Geer 1740, Lubbock 1873, Uzel 1898
Orthoptera: (s. Reg.-Verz.)	Formen m. 5 Tarsengliedern reg. 4 Tarsen m. konst. Proport.	Brindley 1897, 98
„	(1 mal 5 Tarsen beob.	Bordage 1897—99,
	jedoch nur an Trochanter od. Tibialende amputiert, sonst nur 1—3 Tarsen reg.	„ 1899) „ 1898
„	Formen m. 5 Tarsengliedern reg. 4 Tarsen (b. Autot. vor 1. Htg. 5 Tarsen, 1 mal auch sonst)	Godelmann 1901
„ Locustidae Gryllidae (s. Reg.-Verz.)	Vorderbeinen fehlt Tympanalorgan	Bordage 1899 c—d
	(„ „ „	Griffini 1898
Gomphocerus sibiricus	an beiden Antennen wen. Glieder, Reg.?	„ 1896)
Pristes tuberosus	Hinterbein cylindrisch glatt, d. letzten Tarsenglied fehlen die „Blätter“ Reg.?	„ „
Hemiptera: Pentatoma	m. 2 st. 3gliedr. Beinen wahrsch. reg.	Giard 1897
Coleoptera: (s. Reg.-Verz.)	Antennen reg. mit weniger Gliedern (wenn nicht genügend Zeit vor Metam. z. Verfügung)	Tornier 1901
	hierher gehören auch zahlr. Fälle der Käfermissbildungen	(Bateson p. 411), Tornier 1899/1900
Lepidoptera: (s. Reg.-Verz.)	1 od. 2 Häut. vor Metam. amput. Beine m. weniger Gliedern	Newport 1847
	(früher an Basis amput. manchm. vollst. Beine)	„ 1845
Amphibia: Urodela	reg. manchmal weniger Zehen	Goette 1879, Barfurth 1894/95
„ Anura	reg. nur in frühen Stad., u. dann oft wen. Zeh.	Barfurth 1894/95
„ „ Alytes	„ kurz vor Metam. amput alle od. 1—3 Zeh.	Ridewood 1898
Reptilia: Geckonidae (s. Reg.-Verz. — Ausnahmen)	„ Schwanz in d. Regel ohne Tuberkelschuppen	Werner 1896
Reptilia: Pygopus	„ ohne Tuberkelschuppen (ähnl. d. verw. Lialis)	„ „
„ Agama 3 Arten	„ anst. Wirtelsch. schiefrhomb. (ähnl. and. Art.)	„ „
„ Ctenosaura, Liocephalus	„ „ Stachelwirtl. kielschuppig (ähnl. Liolaemus)	„ „
„ Brachylophus, Anolis	„ „ Stachelwirtl. kielschuppig (ähnl. Liolaemus)	„ „
„ Iguana tuberculata	„ „ Stachelwirtl. kielschuppig (ähnl. Liolaemus)	Boulenger 1891

Reptil.: Ophisaurus gracilis	Schwanz anst. Wirtelsch. glatte Cykloidsch.	Boulenger 1891
„ „ ventralis	„ „ „ „ „	Werner 1896
„ „ moguntinus	„ „ „ „ „	Lydekker
„ Scincoidae:	„ in der Weise, dass, wenn Schuppenkiele auf Obers. vorh. waren, dieselben schwinden, u. nicht nur auf Ventral-, sondern auch Dorsalseite eine Reihe grosser quersechsseit. Schuppen auftritt, wie sie sich auch am norm. Schwanzende b. einigen Scincus u. Lygosoma finden	Werner 1896
(Mammalia:	auf intrauterine Amputation sind wohl jene Fälle zu setzen, wo ein Finger mit weniger als der normalen Fingerzahl dennoch mit einem Nagel abschliesst?)	

Die defektiven Regenerationen bei Coelenteraten sind jedenfalls auf unzulängliches Bildungsmaterial zurückzuführen und dürften in der „fixen Zellgrösse“ ihre Erklärung finden, die Driesch (1900) für die Organ- (nicht Furchungs-)zellen der aus isolierten Echinidenblastomeren entstandenen verkleinerten Ganzbildungen bestätigt fand, so dass die verkleinerten Organe aus weniger, nicht aus gleich viel kleineren Zellen bestehen.

Für die Anneliden scheint die Abnahme des Vermögens hinterer Teile einen Kopf zu bilden, nicht aber das Regenerationsvermögen im allgemeinen massgebend zu sein, denn Stücke, die gar keinen Kopf mehr bilden, regenerieren noch schwanzwärts (Morgan 1895; vergl. auch Heteromorphose).

Das Erlöschen der Regeneration mit dem Alter des Tieres ist für die meisten Fälle unter den Arthropoden, namentlich wo eine Metamorphose alles weitere Wachstum ausschliesst, massgebend; da die distalen Teile zuerst angelegt werden und oft eine Hypertrophie des Regenerates stattfindet (vergl. oben), so wird oft die Proportionalität des Gliedes gestört.

Da jedoch einige Fälle einen konstant abweichenden Typus darstellen, so hat man Atavismus vermutet, so spricht Bordage (1899) den viertarsigen regenerierten Fuss pentamerer Insekten als solchen an, indem die Viergliedrigkeit der ältesten Insektenfüsse herangezogen wird (die lebenden Apoda und die fossilen von Brogniart 1893 beschriebenen Formen, die derselbe zu den Neuroptera gestellt hat). Ihm haben sich Weismann (1899) und Giard (1897) angeschlossen, während Brindley (1898) jeden Vergleich mit seiner bekannten normalen Gliederung ablehnt.

Girard (1897) spricht sich über diesen und ähnliche Fälle folgendermassen aus:

„So entspricht bei einer grossen Anzahl von Regenerationsfällen, sei es, dass die Ernährungsvorräte ungenügend seien, oder sei es vielmehr, dass es für das verletzte Individuum von Vorteil ist, den Reintegrationsprozess abzukürzen und nicht vollständig alle phylogenetischen Ahnenstadien zu durchlaufen, der morphologische Typus des regenerierten Gliedes nicht dem stabilen Gleichgewichtszustand, der gerade bei der betreffenden Art erreicht ist, sondern einem vorhergehenden Gleichgewichtszustande (gewöhnlich im Maximum

des unmittelbar vor der gegenwärtigen Epoche gelegenen)" und benennt dieselben „Hypotypische Regenerationen."

Unter diese reiht er auch einige Fälle ein, die einen Überschuss an Leistung darstellen, so das Regenerieren verzweigter Rückenpapillen an Stelle der (phylogenetisch neueren) einfachen bei Tethys und die Regeneration fünffingeriger an Stelle vierfingeriger Hände bei den Urodelen (wo aber eine „wahre" Polydaktylie von einer „falschen", nämlich durch Mehrfachbildung infolge Spaltung nicht unterschieden werden kann — Barfurth 1894/95, Giard 1895!). [Hier würden sich auch die Monstrositäten der Springgabel von Isotoma sensibilis, ähnlich denen von Isot. palustris anschliessen, wenn ihr Ursprung, wie wahrscheinlich, regenerativ: Carl (1899), und die „fischschwänzige" Kaulquappe von Rana catesbiana — Ryder (1891)].

Weismann erklärt im Sinne seiner Theorie (1892) die hypotypen Regenerationen durch die Annahme, dass die Regenerationskeime in der Ausbildung hinter der Umbildung der Arten nachhinken (1899). [Besondere Regenerationskeime sind jedoch, da die Angabe Goodsirs (1844) solcher in der Coxa der Crustaceen sich als irrtümlich herausgestellt hat (Herrick 1895), nirgends nachgewiesen.]

Herbst (1899/1900) weist jede Annahme von Atavismus scharf zurück, insolange keine „positiven Ahnencharaktere", nicht bloss ein zu wenig oder zu viel, das bei Regenerationsvorgängen oft vorkomme, nachgewiesen würden (das. Kritik von Giards Fällen).

Gegen die Interpretation der verschiedenen Beschuppung regenerierter Eidechsenschwänze durch Lydekker, Boulenger, Werner (s. Tabelle) wendet sich auch Tornier (1897), nach Driesch (1901), wenn er die Bildung zu vieler und zu grosser Schuppen bei Geckoniden als alleiniges Produkt von Hypertrophie ansieht; indes verdient die von Werner hervorgehobene Thatsache, dass oft für das normale Schwanzende derselben oder nahe verwandter Arten charakteristische Beschuppung auftritt, erhöhte Beachtung in Verbindung mit dem lange bekannten Satz, dass die regenerierten Schwänze keine Wirbel, sondern einen Knorpelstab enthalten (Perrault 1688), der in sehr geringer Ausdehnung auch am normalen Schwanzende der Lacertiden nachweisbar ist (Fraisse 1880, 1885); bei den Ascaloboten (Geckoniden) reicht zwar am normalen Schwanze die Verknöcherung bis ans Ende (Fraisse (1885), aber die Wirbel sind überhaupt ohne Gelenke und oft viel Knorpelsubstanz vorhanden (Gegenbauer 1862), so den regenerierten Schwänzen ähnlich (Fraisse 1885).

In Fällen, wo eine Regeneration nicht mehr (oder nicht rechtzeitig) stattfindet, können die Organismen im stande sein wenigstens das ökonomische Gleichgewicht durch „kompensatorische Hypertrophie" der entsprechenden Organe der Gegenseite zu erreichen: Niere, Leber, Hoden der Säugetiere (Ribbert 1894/95); Mamma bei alten (bei jungen Regenerationen — Ribbert) Kanin-

chen; „Hyperplasie", d. i. Hypertrophie mit Vermehrung der Muskelelemente bei der Schere einscheriger Flusskrebse — Nothnagel 1885, wohl nur alte? Ref.) u. s. w.

Bei Alpheus, einer Krebsform, deren Scheren rechts und links verschieden ausgebildet sind, regeneriert die stärker differenzierte Schnalzschere (wenn sie allein abgeschnitten wird) in der Form der weniger differenzierten anderen Schere (Zwickschere). Dieses aber hat inzwischen sich, ohne irgend einer Operation unterzogen worden zu sein, nunmehr zur differenzierten Schnalzschere entwickelt: „Kompensatorische Hypertypie" (Przibram 1901); auf diese Art findet eine Vertauschung der Scherenformen statt (Coutière hatte hingegen, da er keine Versuche anstellte, die sich umwandelnde Schere, welche nicht verloren gegangen war, für die hypotype Regeneration der Schnalzschere angesehen). Nach der Entfernung beider Scheren erscheinen dieselben sofort in verschiedener Form, so dass die Erscheinung nur dann auftritt, wenn sie rascher zur Herstellung eines vollständig differenzierten Tieres führen kann.

9a. In anderen Fällen, und zwar bei starker Regenerationsfähigkeit, wird eine Fehlleistung durch Abwurf des missratenen Gebildes (und eventuell abermalige Regeneration) korrigiert:

So bei den an Daphnien vorkommenden Fällen, dass zunächst bei Amputation der 2. Antenne extremitätenartige Gebilde hervorwachsen, die aber bei der nächsten Häutung vollständig abgeworfen werden, um normaler Regeneration Platz zu machen (oder defektiver vergl. o.). „Präliminarregeneration": (Przibram 1896, 1899) und die Rückbildung abnorm gestellter und überzähliger Tentakel bei der Regeneration des Vorderendes von Hydra (Rand 1899).

10. Die vorstehenden Ausführungen über die Regenerationsformen bezogen sich alle auf den gewöhnlichen Fall einfacher, querer Amputation. Es bleiben noch jene Fälle zu betrachten übrig, wo die Amputation nicht senkrecht zur Längsachse des betroffenen Organes oder ganzen Tieres erfolgt ist, oder wo keine einheitliche Verwundungsfläche zu stande kommt.

Was zunächst die Regeneration nach einer zur Längsachse schief gestellten Verwundung betrifft, so folgt dieselbe der von Barfurth (1891) aufgestellten Regel: „Immer steht die Achse des Regenerationsstückes senkrecht zur Schnittebene". Nachträglich kann eine Geradestreckung erfolgen, nach Tornier (1900) keine funktionelle Anpassung, sondern Wachstumsverschiedenheit.

Coelenterata:	Hydra, Pennaria, Eudendrium	Reg. anfängl. senktr. zu schief. Schn.	Peebles 1900
	Tubularia mesembr.	Hydranth m. schiefem Tentakelkranz	Driesch 1896
	„	„ senkrecht zur Schnittfläche	Morgan 1900/01
Echinodermata:	Asterias vulgaris	Armspitze	King 1898
Vermes:	Planaria, Bipalium	Kopf senkrecht zur Schnittfläche	Morgan 1898, 1900, 1901/02
	„	„ „ „ „	Bardeen 1901
	Lumbricus u. Allolobophora	Kopfende reg. senkr. z. Wundfläche	Hescheler 1896
Arthropoda:	Daphnidae	Borsten der Ruderantennen	Przibram 1899
Mollusca:	Octopus rugosus	Armstück (b. spitzwinkel. Reg. durch Zusammenwachsen d. Schwimmhaut fixiert)	Brock 1887
Vertebrata	Triton	Schwanz	Tornier 1900
	Kaulquappe (Anura)	Schwanzspitze	Barfurth 1891

Erfolgt durch eine Verwundung keine vollständige Durchtrennung des betroffenen Organes oder ganzen Tieres und verwachsen die so geschaffenen doppelten Wundflächen nicht sofort wieder miteinander, so kann jede derselben ein Regenerat aus sich hervorgehen lassen, so dass daraus überzählige Bildungen entstehen. Die gewöhnlichsten sind die Doppelbildung durch Spaltung der Längsachse (nach), wobei jedes halbabgelöste Stück sein Spiegelbild wiedererzeugt, und die Dreifachbildung durch Spaltung senkrecht zur Längsachse, wobei aus der dem näheren Achsenpol anliegenden Wundfläche ein Spiegelbild desselben, aus dem gegenüberliegenden ein dritter, dem ursprünglich jedoch auch gleichsinniger (gleichnamiger) Achsenpol wächst.

Bateson hat in seinen: „Materials for the study of variation (London, 1894)“ eine grosse Anzahl im Freien gefundener Monstrositäten zusammengebracht, die er allerdings für angeborene „diskontinuierliche Variationen“ hält und zwei Gesetze für die Stellung überzähliger Gliedmassen aufstellt, welche sich genau aus den beiden obigen Fällen von Regeneration nach teilweiser Verletzung ergeben, daher wohl seine meisten Beispiele auf Regeneration zurückzuführen sein werden.

Tornier (1899/1900) wieder versucht nach ausführlicher Darstellung der Einwirkung verschiedener mechanischen Insulte auf feste Körper die Zurückführung der ihm bei den Käfern bekannt gewordenen Missbildungen auf Verletzung und Regeneration, ohne aber die Symmetrieverhältnisse zu berücksichtigen; früher (1898) hatte er den Bruch der Scapula bei einem Frosche (Rana esculenta) für die Ursache einer Verdreifachung der oberen Extremität erklärt (vergl. auch Tornier, folgende Tabelle. — Über Spaltungsdoppelbildungen bei Säugetieren Alexander 1898).

Experimentell sind folgende Mehrfachbildungen erzeugt worden:

Prot.: Stentor	2 Peristome od. 2 Schwanzenden d. Einschnitt (d. Länge n.)	Gruber 1885, Balbiani 1888
Paramaecium (Stylonichia	2 Peristome od. 2 Schwanzenden d. Einschnitt	Balbiani 1893 Ehrenberg 1838)
Coel.: Hydra	überzählige Tentakel d. Einschn. parall. Mund	Baker 1743, Rösel 1755
„	mit 8 Köpfen u. 6 Schwänzen d. wiederholte Einschnitte	Rösel 1755
Tubularia	2 Köpfchen d. Längsspaltung	Driesch 1897
Cerianthus	neue Mundöffnung m. Tentakel d. Einschnitt parall. Mund	Loeb 1891
Ktenophoreneier	2 od. mehr Teilembr. d. Verschiebg. d. Blastomeren	Fischel 1898
Echinod.: Echinideneier	Schütteln	Morgan 1896
	Verdünntes Seewasser	Loeb 1894/95
	Erhöhte Temperatur	Driesch 1892
	Doppelbefruchtung	„ „
Asterias	Armspitze verdoppelt d. genauen Medianschnitt	King 1898
Vermes: Planariae	mehrere Köpfe u. Schwänze durch Einschnitte	Dalyell1814,Johnson 1825, Van Duyne 1896, Randolph 1897, Monti 1899, Voigt 1899, Morgan 1900, 1901/2
Arthr.: Daphnidae	Vermehrung d. Borsten d. Ruderantenne d. unregelmäss. Quetschriss	Przibram 1899
Mysis Lamornae	Verdoppelung d. Otocyste i. Schwanzfächer d. unregelmäss. Schnitt	„ 1901
Palaemon	Augenstiel m. 2 Augen d. krumme Schnittführg.	„ 1899
Moll.: Tethys	Rückenpapillen (meist) verzweigt reg. n. Autot.	Parona 1891
„	stets „ „ „ „	Riggenbach 1901
Aeolis, Antiopa	„ manchm. „ „ „ „	„ „
Tunic.: Ciona	neue Mundöffnung (m. Augen) d. Einschnitt parall. Mund	Loeb 1892
Vertebr.: Petromyzon	Zwillingslarven experimentell erh.	Bataillon 1900/01
(vgl. Reg.-Verz.) Salamandrinaeier	duplic. anter. d. 24^{h} komprim. u. 180° Drehg.	Chiarugi 1898
Triton	Doppelanlagen d. Schwerkraftversuche	Tonkoff 1900
„ Urodela	überzähl. Gliedmassenteile d. quere Amput.	Barfurth 1894/95
„ „ (Tritonen)	„ „ u. Gliedm. d. Umschnürg m. Faden u. and. Operationen, d. mehr. Wundflächen schaffen	Tornier 1897 „ 1896 „ 1900
„ „ (Pleurodeles)	überzähl. Zehen d. Abwetzung an rund. Glasbehälter	Giard 1895
(Anura) Froscheier	Doppelanlagen d. Drehg. um 180° b. Auftreten d. 1. Furche	Schultze 1894/95
„ Kaulquappen	Doppelschwänze b. Durchsengg. u. a.	Barfurth 1898, 1899/1900
(Reptilia) Eidechsenschwänze	d. Abknicken od. schiefe Abtragg. v. Wirbeln 2—3fach reg.	Tornier 1897
(Aves) Hühnereier	spina bifida d. Schütteln, Lackieren	Richter 1888, heisse Nadel, Peebles 1898
(Mammalia	liegen bisher keine Versuche vor.)	

III.

Elektrophysiologie.

Von

W. Biedermann, Jena.

Seit langem bildet das Kapitel der sogenannten allgemeinen Muskel- und Nerven-Physiologie eines der am meisten bearbeiteten, man kann vielleicht sogar sagen, das am meisten bearbeitete. Die Flut der Litteratur — eines der bedauerlichsten Symptome der Entwickelung unserer Wissenschaft — ist hier zu enormer Höhe angeschwollen und kaum noch zu übersehen. Seitdem ich im Jahre 1895 den Versuch machte in meiner Elektrophysiologie von dem bis dahin Bekannten eine zusammenhängende Darstellung zu geben, ist wieder eine Fülle von Arbeiten erschienen, durch welche das ganze grosse Forschungsgebiet nach mancher Richtung hin nicht unwesentlich erweitert wurde, wenn man auch wohl zugeben muss, dass die Resultate den Erwartungen, welche seinerzeit an den weiteren Ausbau der „Muskel-Nerven-Physik" geknüpft wurden, nicht ganz entsprechen. Die wichtigsten Grundfragen, wie die nach dem eigentlichen Wesen der Muskelkontraktion (resp. Erschlaffung), der Erregungsleitung, nach der Bedeutung der elektromotorischen Wirkungen, der Frage der Einerleiheit oder Verschiedenheit der Nervenfasern u. a. m. harren nach wie vor der definitiven Lösung.

Ich habe mir im folgenden Bericht, dessen II. Teil im nächsten Jahre folgen soll, die Aufgabe gestellt, eine gedrängte Übersicht dessen zu geben, was in dem ganzen Zeitraum seit 1895 thatsächlich geleistet wurde, so dass dadurch gewissermassen eine Ergänzung meiner Elektrophysiologie gegeben ist, der ich auch in der Anordnung des Stoffes im wesentlichen folge. Es hat sich mir daher auch weniger um ein vollständiges Litteraturverzeichnis gehandelt, als vielmehr im Sinne dieser Zeitschrift um eine Darstellung der wirklichen „Ergebnisse" auf unserem Gebiete. In Bezug auf die Begrenzung dieses letzteren sei bemerkt, dass ich mich, wie schon seinerzeit in meinem Buche, nicht streng auf die „Elektrophysiologie" beschränkt habe, auch

nicht auf Muskeln und Nerven, sondern, soweit es zweckdienlich erschien, die Reizphysiologie in grösserem Umfang berücksichtigte.

Schon bei einer nur flüchtigen Übersicht der Litteratur bemerkt man, dass die Forschung auf unserem Gebiete neuerdings besonders zwei Richtungen bevorzugte. Einmal suchte man über das Wesen des Kontraktionsvorganges, sowie der Erregungsprozesse überhaupt, durch ein möglichst eingehendes Studium des Zuckungsverlaufes, sowie der Erregungserscheinungen im allgemeinen und ihrer Abhängigkeit von verschiedenen Variablen näheren Aufschluss zu gewinnen. Es fanden daher nicht nur die Mechanik der Muskelzuckung und die begleitenden elektromotorischen Wirkungen eingehende Berücksichtigung, sondern es lenkte sich erfreulicherweise die Aufmerksamkeit auch auf die glatte Muskulatur der Wirbeltiere und der Wirbellosen und damit auch zugleich auf die hier so weit verbreiteten spontanen oder durch künstliche Reize hervorgerufenen rhythmischen Erregungserscheinungen. Diese wurden am Herzmuskel namentlich von Engelmann, an glatten Muskeln von Bottazzi u. a. einer sehr eingehenden Untersuchung unterzogen, welche zu allgemein wichtigen Resultaten geführt hat. Hinsichtlich der Wirkungsweise des elektrischen Stromes waren es weniger die polaren Wirkungen an Muskeln und Nerven als vielmehr die sogenannten galvanotropischen Erscheinungen an Protisten, sowie an hoch organisierten Tieren, welche im Anschlusse an die Arbeiten von Hermann und Verworn lebhaft diskutiert wurden. Die chemische Seite der Frage nach dem eigentlichen Wesen der Muskelthätigkeit ist namentlich durch Pflügers Arbeiten über die Quelle der Muskelkraft wieder in den Vordergrund des Interesses getreten und hat zu sehr lebhaften Erörterungen geführt.

In einer ganz anderen Richtung bewegen sich dann eine lange Reihe von Arbeiten, welche anknüpfend an eine erneute Untersuchung der galvanometrisch nachweisbaren elektrotonischen Erscheinungen am markhaltigen Nerven zur Entdeckung einer Reihe von Thatsachen führten, die, gleich interessant von physikalischen, wie von physiologischen Gesichtspunkten aus, für die Erkenntnis des Wesens der Erregungsleitung von grösster Bedeutung zu werden versprechen.

I. Erregung und Erregbarkeit der Muskeln.

1. Bernstein, J., Über die Latenzdauer der Muskelzuckung. (P. A. 67. Bd. 1877.)
2. Rollett, A., Über d. Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestr. Muskeln bei fortgesetzter period. Erreg. u. bei der Erholung nach derselben. (P. A. 64. Bd. 1896.)
3. — — Zur Kenntnis der physiolog. Verschiedenheit der quergestr. Mn. der Kalt- u. Warmblüter. (P. A. 71. Bd. 1898.)
4. — — Physiolog. Verschiedenheit der Muskeln der Kalt- u. Warmblüter. (Cbl. f. Physiol. 1900. März-Heft 26. a.)
5. Rösner, A., Über d. Erregbarkeit verschiedenartiger quergestr. Muskeln. (P. A. 81. Bd. 1900.)

6. Zenneck, G., Über die chem. Reizung nervenhaltiger u. nervenloser (curarisierter) Skelettmuskeln. (P. A. 1899. 76. Bd.)
7. Loeb, J., Über Ionen, welche rhythm. Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen. (Beiträge zur Physiol. Festschrift zum 70. Geburtstag des H. Geh. Rat Prof. Fick 1899.)
8. — — Über den Einfluss der Wertigkeit und möglicherweise der elektr. Ladung von Ionen auf ihre antitoxische Wirkung. (P. A. 88. Bd. 1901.)
9. Blumenthal, A., Über d. Wirkung verwandter chem. Stoffe auf die quergestr. Muskeln. (P. A. 62. Bd. 1896.)
10. Bottazzi, Phil., Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. (Beitr. z. Physiol. des Sarkoplasmas.) (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901. p. 377.)
11. Schultz, Paul, Über den Einfluss der Temperatur auf die Leistungsfähigkeit der längsgestreiften Muskeln der Wirbeltiere. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897.)
12. — — Zur Physiol. der längsgestreiften (glatten) Muskeln. III. (Ebenda 1897.)
13. Winckler, Hans, Ein Beitrag zur Physiol. der glatten Muskeln. (P. A. 71. Bd. 1898.)
14. Woodworth, R. S., Studies in the contraction of smooth muscle. (American Journ. of Physiol. Vol. III. 1899. No. I.
15. Steward, Colin C., (Ebenda. Vol. IV. 1900. No. IV.)
16. Bottazzi, Ph., Contributions to the Physiology of unstriated muscular tissue. Part. IV. The action of electrical stimuli upon the oesophagus of Aplysia depilans and Aplysia limacina. (Journ. of Physiol. Vol. XXII. 1898.)
17. — — Sullo sviluppo embrionale della funzione motrice negli organi a cellule muscolari (Pubblicazioni del R. Istit. di studii superiori di Firenze 1897.)
18. — — Sur la rhythmicité du mouvement du coeur et sur les causes du rhythme dans les phénomènes biologiques. (Arch. Italiennes de Biol. T. 31. 1899.)
19. — — Contribution à la physiologie du tissu des cellules musculaires I. Partie.; la fonction motrice automatique du tissu musculaire lisse chez les vertebrès inférieures. (Ebenda 1899.)
20. Straub, Walther, Zur Muskel-Physiologie des Regenwurmes. (P. A. 79. Bd. 1900.)
21. Uexküll, J. v., Zur Muskel-Nerven-Physiologie von Sipunculus nudus. (Z. f. Biol. 23. Bd. N. F. XV.)
22. Walther, A., Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. (P. A. 78. Bd. 1900.)

Seit der klassischen Arbeit von Helmholtz hat die Frage nach der Grösse des Latenzstadiums des Muskels immer wieder aufs neue das Interesse der Physiologen gefesselt, was leicht verständlich ist, wenn man berücksichtigt, wie wichtig dieser Zeitwert für die Frage ist, in welchem Verhältnis die mechanischen und elektrischen Vorgänge im Muskel zu einander stehen. Bekanntlich hatte Helmholtz ursprünglich als Mittelwert für den Froschmuskel 0,01″ angegeben, während später viel kleinere Werte gefunden wurden (nach Tigerstedt 0,003″; im Mittel 0,004—0,006″). Der letztgenannte Autor hat sogar die Ansicht vertreten, dass das Muskel-Element überhaupt kein Latenzstadium hat. Da ein einziges Muskelelement (d. h. ein möglichst kleines Fasersegment) viel zu klein ist, um allein für sich durch seine Kontraktion einen merklichen mechanischen Effekt hervorzubringen, so lässt sich, wie Gad meinte (Du Bois Arch. 1879) die Frage nach der Grösse seines mechanischen Latenzstadiums direkt überhaupt nicht experimentell lösen. Gleichwohl ist Bernstein (1) diesem Problem näher getreten. „Legt man über den Muskel einen schmalen Hebel von etwa 1—2 mm Dicke, so kann man annehmen, dass alle darunter liegenden Muskelelemente sich fast gleichzeitig

zusammenziehen. Werden dann die erregenden Elektroden möglichst nahe aneinander der zeichnenden Stelle des Muskels angelegt, so dass die Fortpflanzung von diesen bis unter den zeichnenden Hebel nicht in Betracht kommt, so wird die Verdickungskurve des schmalen Muskelsegmentes offenbar annähernd der wahren Zuckungskurve des Muskelelementes entsprechen. Um dieselbe aufzuzeichnen, bediente sich Bernstein des von einem, dem beweglichen Hebelchen aufgelegten Spiegelchen reflektierten Lichtstrahles, der auf lichtempfindliches Papier wirkte, das auf den Cylinder eines Helmholtzschen mit elektromagnetischem Regulator versehenen Myographions aufgezogen war. So liess sich bei minimaler Belastung eine ausserordentliche Vergrösserung der Kurven erzielen.

Als kleinster Wert für die Latenzdauer wurden etwa 0,0048 Sekunden gefunden, und nach ausgiebiger Korrektur für die Fortpflanzung in der intrapolaren Strecke verblieben als Latenzdauer immer noch 0,004 Sekunden.

Prinzipiell wichtig ist vor allem die Thatsache, dass die Entwickelung der mechanischen Energie im Muskel in einem kurzen Zeitraum nach der Reizung ausserordentlich langsam vor sich geht, dass aber in demselben Zeitraum der elektrische Prozess schon sein Maximum erreicht und meist schon überschritten hat.

Zu den interessantesten Kapiteln der allgemeinen Muskelphysiologie gehört unstreitig jenes, welches sich mit dem Studium der so sehr wechselnden physiologischen Eigenschaften der quergestreiften Muskeln verschiedener Tiere, sowie verschiedener Muskeln einer und derselben Species unter gleichzeitiger Berücksichtigung ihrer histologischen Differenzen beschäftigt. Haben wir es doch hier mit einer Fülle von Beispielen zu thun, welche uns lehren, wie ausserordentlich fein Struktur und Funktion auch der motorischen Körperzellen den Bedürfnissen des Organismus angepasst erscheinen. Hier eröffnet sich noch ein grosses und wichtiges Arbeitsfeld, das erst zum kleinsten Teil erschlossen wurde. Es muss hier vor allem A. Rollett genannt werden, dem wir schon eine grosse Zahl ausgezeichneter einschlägiger Arbeiten zu verdanken haben. Neuerdings hat Rollett die Veränderungen der Zuckungskurve bei Ermüdung resp. Erholung quergestreifter Muskeln von Kalt- und Warmblütern einer neuerlichen sorgfältig vergleichenden Untersuchung unterzogen und gelangte zu Resultaten, welche die älteren Arbeiten von Marey (1868) und Funke (P. A. 8. Bd.) wesentlich ergänzen. Bei Aufzeichnung langer Zuckungsreihen von Warmblütermuskeln hatte schon Rossbach (P. A. 13. Bd.) die auffallende Erscheinung wahrgenommen, dass selbst bei kleinen Reizintervallen (1—2 Sekunden) die Zuckungsdauer nicht von Glied zu Glied wachsend, sondern gleich oder nahezu gleich gefunden wird, während dies unter gleichen Umständen beim Froschmuskel nicht der Fall ist, sondern eine immer zunehmende Dehnung sich geltend macht. Besonders an manchen träge zuckenden Muskeln (Hydrophilus) (vergl. Rollett, P. A. 52. Bd.

1892) macht sich diese Verlängerung des Kontraktionsverlaufes als Folge der Ermüdung bemerkbar, während die Zuckungs-Höhen kaum eine Abnahme erkennen lassen. Die Grösse des Reizintervalles ist für die Erhaltung der Zuckungsdauer vor allem wesentlich und es lässt sich die Erscheinung, wie Rollett gezeigt hat, auch am Froschmuskel demonstrieren, wenn man das Intervall hinlänglich vergrössert (6 Sek.), (vergl. die Kurvenschar Fig. 1 mit der Fig. 1a in Rolletts Arbeit von 1898). „Je grösser man das Intervall zwischen den Einzelreizen nimmt, desto mehr tritt auch beim Froschmuskel die Dehnung der Zuckungen in der Zuckungsreihe zurück, während in entsprechend langen Reihen immer noch die Treppe und der Ermüdungsabfall der Zuckungs-Höhen zu beobachten ist". „Es kann also der Froschmuskel in verschiedener Weise ermüden. Im Zustande starker Verlängerung der Zuckungsdauer oder aber mit erhaltener oder nahezu erhaltener Zuckungsdauer."

Zu seinen Versuchen an Warmblütermuskeln benutzt Rollett den zu den trägen Muskeln gehörigen M. abductor digiti minimi des Menschen, dessen durch einzelne Öffnungs-Induktionsschläge ausgelöste Zuckungen in geeigneter Weise auf einen Myographenhebel übertragen werden. Die Latenzdauer bei einer Einzelzuckung bestimmte Rollett zu 0,03 Sek., das Stadium der steigenden Energie (Crescente) betrug 0,071, das der sinkenden Energie (Decrescente) 0,275 Sek. Der Muskel ist also nicht so träge wie die Muskeln der Fledermäuse, aber träger als Krötenmuskeln und die roten Kaninchenmuskeln und viel träger als unermüdete Froschmuskeln und weisse Kaninchenmuskeln. Bei Verzeichnung von Zuckungsreihen mit einem Reizintervall von 0,5 Sek., wo sich beim blutdurchströmten Froschmuskel infolge der rasch zunehmenden Verlängerung der Zuckungsdauer (d. h. der Erschlaffung) die Zuckungen sehr bald zu einem unvollkommenen Tetanus superponieren, ergab sich am menschlichen Muskel in einer Reihe von mehr als 700 Einzelzuckungen nur eine kaum merkliche Zunahme der Zuckungsdauer und daher auch kein Tetanus. „Es verhält sich also die Erregungsreihe mit kurzem Intervall beim menschlichen Muskel wie die Erregungsreihe mit grösserem Intervall vom Gastrocnemius des Frosches, insoferne als letztere auch eine Zuckungsreihe bleibt; aber auch bei dem grossem Intervall zwischen den Einzelreizen beim Versuch am Froschschenkel ist schon in niedrigeren Gliedern der Reihe die Zunahme der Zuckungsdauer weit merklicher, als in viel höheren Gliedern der Zuckungsreihe vom Menschenmuskel." Es hängt dieses Verhalten des letzteren nicht mit seinem Charakter als träger Muskel zusammen, denn sowohl die flinken wie trägen (roten) Muskeln des Kaninchens zeigen es ganz ebenso.

Die erwähnten Verschiedenheiten zwischen Kalt- und Warmblütermuskeln bedingen natürlich auch Unterschiede bezüglich der zur Erzeugung eines vollkommenen Tetanus erforderlichen Reizzahl. Für Frosch- und Kröten-

muskeln zeigte Rollett (1896), „dass längere Erregungsreihen bei viel niedrigeren Frequenzen als zum glatten Tetanus des unermüdeten Muskels notwendig wären, wegen der zunehmenden Dauer der Einzelzuckungen nach kurzer Zeit in feinzackigen klonischen oder in glatten Tetanus übergehen und dass dasselbe auch geschieht, wenn man kürzer dauernde Erregungsreihen, durch regelmässige Pausen unterbrochen, in längerer Wiederholung fortsetzt." Bei Warmblütermuskeln führen wegen der Erhaltung der Zuckungsdauer tetanisierende Reizfrequenzen zu anderen Folgen als bei Kaltblütermuskeln. Schon A. Fick hatte es als eine Eigentümlichkeit der menschlichen Muskulatur hervorgehoben (P. A. 41. Bd. S. 176), dass die Summierung der Wirkung von aufeinanderfolgenden Einzelreizen hier weiter geht als beim Froschmuskel und Rollett konnte dies durchaus bestätigen. „Wenn man beim Muskel des Menschen (resp. Warmblüters) einen glatten Tetanus erhalten will, muss man zu der dafür notwendigen Reizfrequenz steigen." Geringere Frequenzen erzeugen selbst in sehr langen Reihen nur klonische Tetani.

Unter Grützners Leitung stellte Rösner Versuche über die verschiedene Erregbarkeit weisser und roter Kaninchenmuskeln an. Es ergab sich, dass „im allgemeinen die ersteren vom Nerven aus leichter, d. h. durch schwächere elektrische Reize zu erregen sind, als die roten. Bei allen einmaligen Reizungen fällt auf, dass der rote Muskel ausserordentlich viel später als der weisse seine im übrigen sehr langsame und unbedeutende Zuckung ausführt." Es gelang auch beim Menschen durch Reizung des N. tibialis die Zuckung der weissen und roten Wadenmuskeln hintereinander (d. h. Doppelzuckungen) zu beobachten. Die Dickenkurve des menschlichen Wadenmuskels ist eine deutlich zweigipflige.

Besonders deutlich trat die verschiedene Erregbarkeit weisser und roter Muskeln des Kaninchens bei mechanischer und chemischer Reizung hervor. Klopfen des Nerven mit einem Hämmerchen liess den roten Soleus immer ganz ruhig, während die weissen Muskeln rasch zuckten. Es bedurfte starker Reize, um auch jenen zu einer langsamen Kontraktion zu veranlassen. Wird der Ischiadicus eines Kaninchens oder Meerschweinchens in Watte eingebettet, welche mit konzentrierter NaCl-Lösung getränkt ist, so beginnt sehr bald flimmernde Bewegung des Peroneus und Gastrocnemius, sowie der anderen tieferen Muskeln des Unterschenkels. Der Soleus dagegen rührt sich nicht.

Bei direkter Einwirkung elektrischer Reize (Ketten- und inducierte Ströme) auf rote und weisse Kaninchenmuskeln ergaben sich keine merklichen Unterschiede der Anspruchsfähigkeit; dagegen traten solche sehr auffallend hervor, wenn mechanische Reize einwirkten. Immer erwies sich die mechanische Erregbarkeit der roten Muskeln viel grösser als die der weissen und ist besonders noch die Leichtigkeit erwähnenswert, mit welcher auf jenen mächtige idiomuskuläre Wülste entstehen.

Seit langem ist es bekannt, dass sich die Erregbarkeitsverhältnisse des Curaremuskels in manchen Punkten von denen des normalen unterscheiden und im allgemeinen günstiger gestalten. Schon Kühne hob dies für mechanische Reize hervor. Die Wirkung chemischer Reize hat Zenneck neuerdings genauer untersucht. NH_3, Äther, Chloroform wirken auf den curarisierten Muskel in den verschiedensten Konzentrationen viel stärker als auf den normalen. Gewöhnlich zieht er sich innerhalb kürzerer Zeit und schliesslich auch stärker zusammen als der nicht curarisierte. Schwächere Lösungen der genannten Stoffe bewirken es, dass sich der Muskel ähnlich wie ein mit Veratrin vergifteter in zwei tempi zusammenzieht. Auf ein jähes Ansteigen folgt ein ebenso jähes Absinken der Kurve mit sich anschliessendem neuerlichen aber ganz allmählichen Ansteigen („Nase" nach Funke). Ist die Reizwirkung der Lösungen endlich eine sehr schwache, so kommt es nur zur Bildung der Anfangszuckungen (Nasen); es schliesst sich aber keine weitere Verkürzung, sondern sogar manchmal eine Verlängerung der Muskeln an (namentlich beim M. biceps), doch ist das immer nur bei nicht curarisierten Muskeln der Fall. Auch mit Salzlösungen verschiedener Konzentration erhielt Zenneck im allgemeinen die gleichen Erfolge. Zenneck will die erwähnte Verlängerung der Muskeln auf eine chemische Erregung besonderer „Erschlaffungs- (d. h. Hemmungs-) Nerven", die in den peripheren Muskelnervenstämmen enthalten sein sollen, zurückführen, indessen halte ich diese an sich sehr unwahrscheinliche Hypothese durch die erwähnten Versuche in keiner Weise für erwiesen.

Werden die zu vergleichenden Muskeln behufs chemischer Reizung einfach in die betreffende Lösung gelegt und ohne graphische Verzeichnung der Kontraktionen beobachtet, so gestaltet sich bei Anwendung schwächerer Lösungen (am besten $^1/_{10}$ Normal NaFl.) am Sartorius der Unterschied im Verhalten curarisierter und nichtcurarisierter Muskeln sehr auffallend. Durchweg ziehen sich die ersteren stärker zusammen, drehen sich um die innere Seite und zeigen mehr tetanische Kontraktionen. Die nicht curarisierten dagegen drehen sich oft spiralig und erzittern fortwährend in schnellen kurzen Zuckungen. Zenneck bezieht jene Drehung des chemisch gereizten curarisierten Sartorius auf eine verschiedene Erregbarkeit der vorderen und hinteren Faserschichten, von denen nach Grützner die ersteren aus dünnen sarkoplasmareichen Fasern gebildet werden, während die hintere, den Oberschenkelmuskeln aufliegende Schicht aus hellen dicken Fasern besteht. Um die dünnen und dicken Fasern möglichst isoliert zu reizen, wurden curarisierte Sartorien auf ihrer vorderen bezw. hinteren Fläche mit Öl bestrichen und dann in die reizende Flüssigkeit eingetaucht (z. B. sehr schwache Chloroformmischung). Die Muskeln drehen sich um die nicht bestrichene Fläche, aber in ganz verschiedener Art und Geschwindigkeit. Verhältnismässig schnell ziehen sich die vorderen, dünnen Fasern zusammen, erschlaffen aber nach

ganz kurzer Zeit; viel langsamer ziehen sich die hinteren dicken Fasern zusammen, dafür aber um so stärker, so dass ein solcher Muskel nahezu eine geschlossene Röhre bildet, während jener flach gekrümmt ist. Es gewinnt hiernach den Anschein, dass die erwähnten „Nasen" durch die kurze Zusammenziehung der dünnen, die nachträgliche lang dauernde Erhebung dagegen auf diejenige der dicken Fasern zu beziehen ist. (Sollte es sich hier nicht um einen Irrtum handeln, da doch die dünnen sarkoplasmareichen Fasern träger reagieren, als die hellen dicken [flinken]? B.). Bottazzi hat ganz neuerdings den Behauptungen Zennecks widersprochen. Er beobachtete bei normalen Krötenmuskeln sehr oft kräftigere Kontraktionen als bei curarisierten, bisweilen waren die Kontraktionen gleich, aber niemals waren die der curarisierten höher als die der normalen. Nach meinen eigenen Erfahrungen muss ich jedoch sagen, dass ich die Muskeln curarisierter Frösche im allgemeinen erregbarer fand als die nicht curarisierten.

Zweigipflige Kontraktionskurven, wie sie vorhin erwähnt wurden, kommen bekanntlich bei quergestreiften Muskeln unter den verschiedensten Umständen vor und gehören bei manchen Muskeln (z. B. von Bufo) zu den charakteristischen normalen Vorkommnissen (Bottazzi). Während man bisher geneigt war, diese Erscheinung auf die ungleiche Dauer und Geschwindigkeit der Kontraktion bei flinken und trägen (sarkoplasmaarmen und sarkoplasmareichen) Fasern eines und desselben Muskels zu beziehen, hat Bottazzi neuerdings die Ansicht ausgesprochen, dass die rasche Anfangszuckung durch die Fibrillen, die sich anschliessende träge Kontraktur aber durch das Sarkoplasma verursacht werde, welch letzterem er, wie s. Z. schon Kühne, selbständige Kontraktilität zuschreibt. Ich habe schon in der „Elektrophysiologie" darauf hingewiesen, dass vielleicht die bekannten langsamen Kontraktionswellen durch das Sarkoplasma fortgepflanzt werden, die gewöhnlichen raschen aber durch die Fibrillen. Bottazzi geht nun viel weiter, indem er auch den „Tonus" der Herzmuskulatur und der glatten Muskeln, und endlich sämtliche Kontrakturerscheinungen (Tiegels Kontraktur, Veratrinkontraktur) auf das Sarkoplasma bezieht. Sehr wichtig würde nach Bottazzi die träge, langanhaltende Kontraktion des Sarkoplasmas auch für den Tetanus sein, indem es sozusagen als „innere natürliche Stütze" für die Fibrillen fungierte. Eine Stütze für diese Auffassung erblickt Bottazzi in dem Umstande, dass, wie vergleichende Beobachtungen an den roten Muskeln der Kröte, des Frosches, den Atrien von Emys europaea und am Ösophagus der Kröte ergaben, „alle an Sarkoplasma reicheren Strukturen mit grösserer Leichtigkeit tonische und Kontrakturerscheinungen zeigen." Es machen sich derartige Phänomene um so deutlicher bemerkbar, je reicher an Sarkoplasma ein Muskelgewebe ist, wenn man von den Muskeln des Frosches zu denen der Kröte, dann zum Atrium und endlich zu den glatten Muskeln weiter geht."

Grützner hat die Methodik der chemischen Reizung durch die vergleichende Untersuchung chemisch gleicher Mengen der zu prüfenden Stoffe, d. h. äquimolekularer Lösungen sehr wesentlich vervollkommnet. Er hat mit Recht darauf hingewiesen, dass bei Vergleichung chemischer Stoffe in ihren physiologischen Wirkungen überhaupt nur die Verwendung äquimolekularer Mengen einen Sinn hat, da gleiche Gewichts- oder Massmengen ganz willkürlich gewählte Grössen sind, deren Wirkungen man gar nicht unmittelbar miteinander vergleichen darf. Es zeigte sich sehr bald, dass chemisch verwandte Körper auf bestimmte Organe (Epithelien, Nerven, Muskeln) in ähnlicher Art wirken. Um die Wirkungen chemischer Stoffe auf die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskeln zu prüfen, wurden dieselben (Sartorius oder Gastrocnemius von R. tempor.) in die betreffende Lösung versenkt und dann behufs elektrischer Reizung kurze Zeit aus der Flüssigkeit herausgehoben und bei maximaler Reizung mit Induktionsströmen einige Zuckungen aufgezeichnet. Es ergab sich, dass die Gruppe der Halogene Cl, Br und J in ihren Verbindungen mit Na in Zehntelnormallösungen erregend und schädigend wirken und zwar am stärksten das JNa mit seinem hohen und am schwächsten das NaCl mit seinem niedrigen Molekulargewicht. Zwischen beiden steht das NaBr. Blumenthal betont, wie vordem schon andere, die ungemeine Erregbarkeitssteigerung des Muskels durch die sogen. physiologische NaCl-Lösung von 0,6% (die einer Zehntelnormallösung von 0,58% sehr nahe kommt). Dieselbe ruft oft gewaltige tetaniforme Zuckungen hervor, die durch einen ganz geringen Zusatz eines löslichen Ca-Salzes verschwinden. Das NaFl tritt, wie chemisch, so auch physiologisch aus der Gruppe heraus und wirkt trotz seines kleinsten Molekulargewichtes am stärksten erregend und schädigend. Die Gruppe der nahe untereinander verwandten Metalle K, Rb und Cs in ihren Verbindungen mit Cl wirkt schon in Fünfzigstelnormallösungen sehr stark auf die Muskeln und wieder ziemlich gleichzeitig erregend und schädigend. Am stärksten erregend wirkt aber das Metall mit dem hohen Molekulargewicht, bezw. sein Salz, das CsCl, weniger das RbCl und noch weniger das KCl; am stärksten schädigend dagegen das Metall mit dem kleinsten Molekulargewicht bezw. sein Salz, das KCl; weniger das RbCl und noch weniger das CsCl. Ganz ähnlich ist die Wirkung der Salze der Erdalkalimetalle: $CaCl_2$. $SrCl_2$ und $BaCl_2$.

Das letzte mit dem höchsten Molekulargewicht erregt am meisten und schädigt am wenigsten, das erste ($CaCl_2$), schädigt am meisten und erregt am wenigsten. Das $SrCl_2$ mit dem mittleren Molekulargewicht steht in der Mitte zwischen jenen beiden. Von den Laugen ($^1/_{100}$ normal) schädigt am meisten das Ammoniak, ihm folgt die KOH-Lauge und dieser die viel weniger schädliche NaOH-Lauge. Die anorgan. Säuren ($^1/_{200}$ normal) ordnen sich in ihrer schädigenden Wirkung nach der Acidität, HCl, HNO_3 etwa gleich,

dann H_2SO_4 und viel später H_3PO_4. Die Fettsäuren ($^1/_{200}$ normal) schädigen um so mehr, je höher sie in der Reihe stehen, je grösser also ihr Molekül ist. Nur die Ameisensäure schädigt mehr als Essigsäure. Das Gleiche gilt von den Alkoholen, die in ihren Wirkungen ungemein verschieden sind. Nur der niederste, der Methylalkohol ist wieder giftiger als der nächst höhere Äthylalkohol. Erregend wirken alle in entsprechenden Verdünnungen und vielfach ist eine schwache Lösung eines höheren Alkohols in ihrer erregenden und schädigenden Wirkung auffallend gleich einer stärkeren Lösung eines niederen Alkohols.

Bekanntlich hat zuerst A. Fick darauf hingewiesen, dass man sich den Vorgang der Muskelthätigkeit aus zwei ganz verschiedenen Prozessen, dem der Verkürzung und dem der Verlängerung zusammengesetzt denken muss. Es giebt nun Stoffe, welche wesentlich oder vielleicht allein den ersten Prozess und zwar entweder in günstigem oder in schädlichem Sinne beeinflussen können, indem sie die Zuckungen vergrössern oder verkleinern. Und es giebt andere Stoffe, welche in ähnlicher Weise lediglich auf den Erschlaffungsprozess einwirken, indem sie ihn hemmen, wie das Veratrin und viele Salze (NaFl, NaJ) oder ihn beschleunigen, wie manche Säuren, Alkohole und schwache Lösungen von Kalksalzen. Diese Untersuchungen haben neuerdings eine Erweiterung erfahren durch eine Arbeit von J. Loeb (l. c.).

Loeb versuchte festzustellen, ob die Fähigkeit, Skelettmuskeln zu rythmischen Zuckungen zu veranlassen, eine Eigenschaft ganz bestimmter Ionen ist. Es wurden äquimolekulare Lösungen benützt und das Verhalten des ganz unbelasteten Froschgastrocnemius darin untersucht. Es zeigte sich, dass nicht nur Na, sondern auch Li, Cs und Rb solche periodische Zuckungen erregen. Was die Anionen betrifft, so finden nicht nur in den Chloriden dieser Metalle Zuckungen statt, sondern auch in den Br-I und Fl-Salzen. In einer 0,7% NaCl-Lösung beginnen die rhythmischen Zuckungen erst spät (nach 1 Stunde und später), dauern aber sehr lange an, während eine äquimolekulare Lösung von NaFl sofort Zuckungen hervorruft, die aber schon nach $^1/_2$ Stunde aufhören. Wie die Fl-Ionen wirken auch die Rb- und Cs-Ionen giftig. In NaBr, LiBr, NaJ und LiJ, LiCl-Lösungen, die mit einer 0,7% NaCl-Lösung isosmotisch sind, können die Zuckungen bei Zimmertemperatur 1—2 Tage andauern. In stärkeren Lösungen (1—3% NaCl, resp. isosmotische Lösungen anderer zuckungserregenden Ionen) treten die Zuckungen alsbald maximal auf, hören aber auch früher auf, was dafür spricht, dass die Zahl der eindringenden Ionen die Zuckungen bestimmt. Wenn in diesen Versuchen die rhythmischen Kontraktionen durch Ionen ausgelöst werden, so war zu erwarten, dass in nichtleitenden Flüssigkeiten keine periodischen Zuckungen eintreten. In chemisch reinem destillierten Wasser sah Loeb niemals Zuckungen eintreten. Es wurden ferner Lösungen von Glycerin, Dextrose, Rohrzucker und Milchzucker geprüft,

die mit einer 0,7 % NaCl-Lösung isosmotisch waren, d. h. einen osmotischen Druck von 4,91 Atmosphären besassen. In keiner dieser Lösungen traten rhythmische Zuckungen ein. Dies war auch selbst dann nicht der Fall, wenn der Muskel in Glycerin- und Zuckerlösungen gebracht wurde, von 2—5mal so hohem osmotischen Druck wie eine 0,7 % NaCl-Lösung.

Es kann nach den Untersuchungen von Loeb nicht bezweifelt werden, dass auch freie Hydroxyl-Ionen die Auslösung von rhythmischen Zuckungen beschleunigen, wenn sie in hinreichender Verdünnung zu den Lösungen der genannten zuckungserregenden Ionen zugefügt werden. Schon Gaule hatte gezeigt, dass nur eine Spur von NaOH oder Na_2CO_3 (auch in der Lösung des letztgenannten Salzes sind freie HO-Ionen enthalten) die rhythmische Herzthätigkeit begünstigt und das gleiche gilt auch für den Skelettmuskel. Wenn man einen Muskel in eine 0,7 % NaCl-Lösung bringt, so beginnen die rhythmischen Kontraktionen nach etwa 60—90 Minuten. Setzt man aber ein wenig Alkali zu, so beginnen die Zuckungen erheblich früher. Es macht keinen Unterschied, welche Lauge man zusetzt (z. B. LiOH, KOH, NaOH etc.), so lange der Dissociationsgrad der gleiche ist. Gleichwohl wirken HO-Ionen nicht unmittelbar und an sich kontraktionsauslösend. Sie wirken nur förderlich auf die Entstehung rhythmischer Kontraktionen, wenn sie Elektrolyten zugesetzt werden, in welchen derartige rhythmische Kontraktionen ohnedies eintreten. Werden sie aber zu Lösungen von Nichtleitern zugefügt, so haben sie diese Wirkungen nicht. Wurde einer Glycerinlösung, deren osmotischer Druck 4,91 Atmosphären betrug, die also einer 0,7 % NaCl-Lösung isosmotisch war, $^1/_{10}$ n. LiOH-Lösung zugesetzt, so kam es nie zu rhythmischen Kontraktionen, ebensowenig mit destilliertem Wasser an Stelle des Glycerins.

Was von den HO-Ionen gilt, hat in gleichem auch Gültigkeit für freie H-Ionen (Zusatz von Säuren), die ebenfalls nur in Elektrolyten wirksam sind, in Nichtleitern aber keinerlei Wirkung ausüben.

In Bezug auf die Art der Wirkung der zuckungsauslösenden Ionen denkt Loeb daran, dass dieselben (z. B. Na-Ionen) vielleicht in die Muskelfasern eindringen und hier bestimmte Verbindungen eingehen. H und HO-Ionen würden dann etwa katalytisch, d. h. beschleunigend, auf die Bildung dieser Verbindungen wirken.

Wie es Ionen giebt, welche rhythmische Kontraktionen der Skelettmuskeln auszulösen vermögen (Li, Na, Rb, Cs, Fl, J, Cl, Br), sowie solche, die den Eintritt der Wirkung dieser beschleunigen, so giebt es endlich auch solche, welche die rhythmischen Kontraktionen verhindern, auf diese spezifisch hemmend wirken. Dahin gehören in erster Linie K-Ionen. Loeb prüfte Lösungen von KCl, KBr, KI und K_2SO_4, die alle isosmotisch mit einer 0,7 % NaCl-Lösung waren und in keiner einzigen traten

rhythmische Zuckungen ein. Auch Ca verhindert die Zuckungen und nicht nur dieses, sondern die ganze Gruppe Be, Mg, Ba, Sr, sowie Mn und Co.

Schon ein so geringer Ca-Gehalt, wie der von 0,026%, d. h. das Calcium des Blutserums, reicht aus, um die durch Na-Ionen und Br-Ionen erregten periodischen Zuckungen fast gänzlich unmöglich zu machen, und ein wenig mehr (0,038%) $CaCl_2$ reicht schon aus, die Zuckungen gänzlich zu unterdrücken. Die zuckungshemmende Wirkung von Ca-K- und wohl auch der anderen genannten Ionen beruht nicht darauf, dass sie die Erregbarkeit des Muskels herabsetzen. Denn bei einem Zusatz von nur wenig $CaCl_2$ zu einer physiologischen NaCl-Lösung werden die Zuckungen unterdrückt, während die Erregbarkeit des Muskels weniger leidet und länger erhalten bleibt, als in der physiologischen NaCl-Lösung, wo diese rhythmischen Zuckungen eintreten. Es ist eher daran zu denken, dass der Prozess des Eintretens der Ca- (resp. K-) Ionen in bestimmte Verbindungen im Muskel die rhythmischen Zuckungen erschwert oder unmöglich macht. Es scheinen alle diese Beobachtungen darauf hinzuweisen, dass es streng genommen keine Lösung giebt, die bloss eine osmotische Bedeutung für lebende Gewebe hat, selbst eine isotonische Zuckerlösung (von 4,91 Atmosphären-Druck) beeinflusst die Erregbarkeit und wohl auch andere Eigenschaften des Muskels in hohem Grade. Eine gleiche Rolle wie für den Skelettmuskel scheinen Ca-Ionen auch in Bezug auf die rythmische Kontraktion des Herzmuskels zu spielen. Schon Aubert hat gefunden, dass der Ventrikel in einer physiologischen NaCl-Lösung schlägt, dass er aber in dem Ca enthaltenden Serum oder Blut nicht rhythmisch zu pulsieren im stande ist und Greene (On the relation of the inorganic salts of blood to the automatic activity of the strip of ventricular muscle, Americ. Journ. of Physiol. Vol. II. 1898.) hat neuerdings gezeigt, dass, wenn man zu einer physiologischen NaCl-Lösung $CaCl_2$ in der Konzentration hinzufügt, in der es im Serum existiert, die Pulsationen des Ventrikels aufhören.

In Bezug auf den Herzmuskel (Rana esculenta, Bufo), zeigte Bottazzi (Sur le mecanisme d'action des sels de potassium sur le cœur; Arch. de Physiol. norm. et path. 1896), dass isosmotische Lösungen von K-Salzen (KNO_3, KCl, K_2CO_3) auf das blutleere schlagende Herz geträufelt, nach kurzer Zeit einen diastolischen Stillstand herbeiführen, während stärkere Lösungen eine dauernde Kontraktion bewirken.

Wiewohl es keinem Zweifel unterworfen sein kann, dass Na-Ionen entweder ganz unerlässlich sind oder doch am wenigsten unter allen Ionen für rhythmische Kontraktionen entbehrt werden können — und es gilt dies ebensowohl für das Herz wie für die rythmischen Kontraktionen der Medusen — so kommen doch, wie Loeb neuerdings gezeigt hat, in einer reinen NaCl-Lösung diese Kontraktionen bald zum Stillstand. Die Na-Ionen wirken also giftig. Fügt man aber eine kleine Menge Ca-Ionen hinzu, so wird das

Leben und die Thätigkeit des Herzens erheblich verlängert. Man muss sich nur hüten, zu viel Ca hinzuzufügen, da dasselbe sonst einen verlangsamenden oder völlig hemmenden Einfluss auf die rhythmischen Kontraktionen ausübt. Es ist nur eine Spur Ca nötig, um die Giftwirkungen erheblicher Mengen von Na zu beseitigen. Ca hat allerdings, wie schon erwähnt, auch eine spezifisch giftige (hemmende) Wirkung auf Muskelkontraktionen, allein für die antitoxische Wirkung im Falle einer Na-Vergiftung war so wenig Ca nötig, dass die hemmende Wirkung des Ca auf die Muskelkontraktionen keinen Schaden anrichten konnte. Nach J. Loeb würde es sich hier nur um einen speziellen Fall eines „allgemeinen Gesetzes der antitoxischen Ionenwirkungen" handeln, demzufolge die giftigen Wirkungen eines einwertigen Kations durch Zusatz minimaler Mengen eines zweiwertigen und vielleicht noch kleinere Mengen eines dreiwertigen Kations abgeschwächt oder ganz beseitigt werden.

Es wurde schon oben erwähnt, dass die tetaniformen Kontraktionen (Kontrakturen), welche an Kochsalzmuskeln unter Umständen zu beobachten sind, schon durch einen geringen Zusatz irgend eines Ca-Salzes aufgehoben werden. In ähnlicher Weise wirken auch Kalisalze hemmend auf Kontrakturerscheinungen. Schon Bachmann (Journ. of Physiology Vol. XXV. 1899) beobachtete, dass die Kalisalze Antagonisten des Veratrins sind, insoferne sie die Veratrin-Kontraktur vernichten.

In erfreulicher Weise hat sich in den letzten Jahren das Interesse der Forscher wieder mehr der Physiologie der glatten Muskeln zugewandt, an denen sich manche Fragen viel besser untersuchen lassen, als an den quergestreiften. Es kamen teils Präparate von Wirbeltieren, teils solche von Wirbellosen in Betracht. Eine grosse Schwierigkeit, welche sich hier fast in allen Fällen dem experimentierenden Physiologen entgegenstellt, ist in dem Umstande gegeben, dass es kaum mit Sicherheit möglich ist, zu entscheiden, inwieweit ein beobachteter Reizerfolg oder eine spontan auftretende Kontraktionserscheinung auf die Muskelelemente selbst oder auf die inter- und intramuskulär gelegenen Nerven und Ganglienzellen bezogen werden darf. Es sind daher die Ansichten in dieser Beziehung noch sehr geteilt und schreiben die einen den oft ausserordentlich reich entwickelten Nervenplexus in glattmuskeligen Organen (Darm, Blase, Magen) für deren Bewegungen eine sehr grosse Bedeutung zu, während die anderen gerade im Gegenteil von einem „myogenen" Ursprung der betreffenden motorischen Vorgänge sprechen. Ein sehr beliebtes Objekt bildet ein herausgeschnittenes ringförmiges Stück vom Froschmagen, welches an einer Stelle aufgeschnitten nun ein Präparat darstellt, das nach Entfernung der Schleimhaut fast nur aus der Längsachse parallelen Fasern besteht, da in der Muscularis des Froschmagens die Ringmuskulatur fast allein entwickelt ist. An derartigen Präparaten konnte P. Schultz bisweilen schon durch blosses Bestreichen mit einem in physio-

logische Kochsalzlösung getauchten Pinsel eine Kontraktion hervorrufen und ist geneigt, diese Erscheinung wie auch die Zusammenziehung nach kurzer nicht zu starker Dehnung als ein Reflexphänomen aufzufassen, da das atropinisierte Präparat nichts davon zeigt. Aufstreichen einer 5% Lösung von Atropin soll nach Schultz ohne Schädigung des Muskels die nervösen Elemente (motorische Endigungen?) lähmen. Am gleichen Objekt hat später auch Winkler eine grosse Empfindlichkeit für mechanische Reize konstatiert, und oft schloss sich an einen einzigen mechanischen Anstoss eine ganze Reihe rhythmischer Kontraktionen. 1% Nicotinlösung soll eine geringe Verlängerung (Erschlaffung) des Muskels hervorbringen, die durch nachträgliche Einwirkung von Atropin sehr verstärkt wird. Schultz erklärt die erstere durch eine Lähmung gewisser motorischen Ganglienzellen, von welchen der Tonus der Muskelelemente abhängen soll, die Atropinwirkung aber „durch die Lähmung noch weiter peripher gelegener nervöser Apparate, also etwa der motorischen Nervenendigungen". Äther und Chloroform bewirken ebenfalls eine deutliche Erschlaffung des Muskelpräparates, was Schultz wieder auf eine Lähmung nervöser Elemente und dadurch verursachtes Nachlassen des (Reflex-)Tonus beziehen will.

Wurde ein in der beschriebenen Weise hergerichtetes Präparat vom Froschmagen allmählich erwärmt, so zeigte sich bei etwa 20° C. eine langsame Dehnung, die etwa bei 28° C. plötzlich durch eine oder mehrere aufeinanderfolgende, energische Kontraktionen unterbrochen wurde. (Ebenso verhielt sich der Retractor penis vom Hunde, den bekanntlich Sertoli benützte). Ganz analoge Wirkungen bringt jede weitere Erwärmung oder Abkühlung hervor. Die beim Erwärmen des Präparates auftretende primäre Erschlaffung bezieht Schultz auf den direkten Einfluss der Wärme auf die Muskeln, die Kontraktionen dagegen hält er wieder für reflektorisch verursacht. Man wird zugeben müssen, dass diese Auffassung Schultzes zum mindesten als unbewiesen gelten muss und dass viel ausgedehntere Untersuchungen erforderlich wären, um hier Klarheit zu schaffen.

Spontane rhythmische Kontraktionen glattmuskeliger Teile hatte speziell am Magenring vom Frosch schon Ranvier (Leçons d'anat. générale sur le système musculaire, Paris 1876) beobachtet. Dann wurde die gleiche Erscheinung von Sertoli am Retractor penis von Pferd und Esel gesehen, wenn die betreffenden Präparate in einer feuchten Kammer bei einer Temperatur von 20—40° C. gehalten wurden. Da diese Bewegungen tagelang (in einem Falle 5 Tage) andauerten und Ganglienzellen sich weder im Muskel, noch im umgebenden Gewebe nachweisen liessen, so schloss Sertoli auf den myogenen Ursprung der Kontraktionen. Schultz konnte ein analoges Verhalten auch am Magenmuskelpräparat vom Frosch konstatieren. Die Kontraktionen folgen in der Regel ohne Pause aufeinander, bisweilen wechseln stärkere Zusammenziehungen mit schwächeren ab; jede einzelne

Kontraktion zeigt einen steilen ↑ und einen flacheren ↓ Schenkel. Erniedrigung der Temperatur bringt sie zum Verschwinden, Erhöhung ändert nicht nur die Form der Kurven, sondern vermag solche Kontraktionen auch an Präparaten hervorzurufen, wo vorher keine wahrnehmbar waren.

Sehr eingehende Untersuchungen über denselben Gegenstand hat neuerdings R. S. Woodworth publiziert. Es ergab sich, dass die Spontankontraktionen des Froschmagenringes oft 18–30 Stunden andauern, im übrigen aber bezüglich ihrer Höhe, wie in Bezug auf den Verlauf der einzelnen Kontraktionen und die Länge der Pausen ausserordentliche Verschiedenheiten darbieten. Je grösser die Ruhezeit zwischen je zwei Kontraktionen ist, desto höher wird die später folgende. Wärme vermindert den „Tonus" und vermindert die Höhe der Zusammenziehungen unter gleichzeitiger Beschleunigung des Rhythmus. Die spontanen Kontraktionen sind nicht wie beim Herzen maximale, auch lässt sich keine refraktäre Periode und kompensatorische Pause konstatieren, doch erscheint die Erregbarkeit nach einer kräftigen Kontraktion erheblich geschwächt.

Ähnliche rhythmische Spontankontraktionen werden nun auch an vielen, man kann sagen den meisten anderen glattmuskeligen Teilen beobachtet und stehen offenbar in innigstem Zusammenhang mit den automatischen Bewegungen vieler solcher Organe (Darm, Magen, Blase). Nachdem bereits Capparelli (Arch. italiennes de Biologie Tom. II. 1882) an der Blase von Säugetieren experimentiert hatte, wurde dasselbe Objekt von der Katze neuerdings wieder von Stewart (l. c.) benützt und als vorzüglich geeignet zur Untersuchung der glatten Muskulatur der Warmblüter bezeichnet. Er arbeitete sowohl mit dem noch in situ befindlichen, von Blut durchströmten, wie auch mit dem ausgeschnittenen Organ. Spontankontraktionen in ziemlich unregelmässigem Rhythmus waren in der Regel zu beobachten. Wie bei anderen glattmuskeligen Teilen ist auch hier ein „Tonus" vorhanden, der durch Abkühlung gesteigert, durch Wärme vermindert wird und bei etwa 40° C. ein Minimum erreicht. Über 40° beginnt dann eine neuerliche tonische Verkürzung, die bei etwa 53° ein Maximum erreicht; bei etwa 57° C. erschlafft der Muskel neuerdings, um endlich bei 69° C. in den Zustand der Starre überzugehen.

Sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Physiologie der glatten Muskeln und vor allem auch über die rhythmischen Spontankontraktionen verdanken wir Bottazzi. Er empfiehlt besonders den Ösophagus der niederen Wirbeltiere (Frosch, Kröte), sowie der Vögel (namentlich von Hühnerembryonen in der zweiten Hälfte der Entwickelung).

Ein der Länge nach ausgeschnittener Streifen des Organes bietet wegen der parallelen Richtung aller Längsmuskelzellen sehr günstige Bedingungen, ebenso auch ein aufgeschnittener Ring in Bezug auf die transversalen (Ring-) Muskelelemente. Hat sich nach mehreren Stunden der tonische Kontraktions-

zustand verloren, so zeigen Präparate vom Frosch und von der Kröte oft, namentlich aber nach Einwirkung gewisser Gifte (Kokain), sehr regelmässige rhythmische Kontraktionen. Zwischen den Elementen der Ring- und Längsmuskelschicht des Ösophagus liessen sich gewisse Verschiedenheiten erkennen. Die Frequenz der rhythmischen Kontraktionen war bei den ersteren geringer, dagegen waren die einzelnen Kontraktionen höher und hatten einen mehr tonischen Charakter. Bottazzi vergleicht jene den weissen, die Ringmuskeln dagegen den roten quergestreiften Muskeln. Temperaturreize wirken auf die Ösophaguspräparate ausserordentlich stark. Auftropfen von 0,75% NaCl-Lösung von etwa 40° C. und 8° C. andererseits bewirkte eine maximale Kontraktion, der ersterenfalls eine sehr starke Verminderung des normalen Tonus folgte. Auch Temperaturen unter 40° C. können als Reiz wirken, wenn das Präparat vorher einer niedrigeren Temperatur ausgesetzt war (Temperaturkontrast). Als Optimum kann für die Ösophagusmuskeln der Kröte eine Temperatur von etwa 23—24° C. angesehen werden, bei welcher ein solches Präparat am längsten funktionsfähig bleibt ohne Tonusverlust und ohne zu ermüden. Die grösste Höhe erreichen die automatischen Kontraktionen bei 27—30° C., die grösste Frequenz unter Abnahme der Kontraktionsgrösse bei 32—36° C. Bei etwa 13—12° C. beginnen die Muskeln des Ösophagus sich zu verkürzen und es erreicht diese Tonuszunahme das Maximum bei 0—2° C.; dabei hören die rhythmischen Kontraktionen vollkommen auf, um bei darauffolgender Erwärmung um so kräftiger wieder zu erscheinen.

Ösophagus-Präparate von Vögeln (Hühnern) zeigten schon bei 10tägigen Embryonen in einer erwärmten feuchten Kammer lebhafte rhythmische Kontraktionen, welche noch deutlicher am 15—16. Tage auftraten. Später machen sich vielfach an den gezeichneten Kurven neben den kleineren rhythmischen Kontraktionen grössere Wellen (Tonusschwankungen) bemerkbar, welchen jene als sekundäre Erhebungen aufgesetzt sind und die offenbar eine Erscheinung gleicher Art darstellen, wie sie zuerst Fano an den Atrien des Schildkrötenherzens, Bottazzi auch an jenen des Amphibienherzens beobachtet haben. (Bottazzi, The oscillations of the auricular tonus in the batrachian heart with a theory on the fonction of sarcoplasma in muscular tissues; Journ. of Physiol. XXI. 1897). Während des Maximums einer solchen Tonusschwankung sind die superponierten rhythmischen Kontraktionen wesentlich kleiner als während der Zeit der grössten Erschlaffung des Muskelpräparates.

Bottazzi will auch hier den Tonus, sowie die Schwankungen desselben auf einen wechselnden Kontraktionszustand des Sarkoplasmas der Muskeln beziehen und meint, dass im Sarkoplasma allein die Ursache der Auslösung automatisch rhythmischer Kontraktionen liege.

Eine automatische Thätigkeit glattmuskeliger Organe und Organteile findet sich auch sehr verbreitet bei wirbellosen Tieren. So zeigt nach

Bottazzi der ausgeschnittene Ösophagus von Aplysia depilans eine sehr ausgeprägte rhythmische Thätigkeit, die durch ihre Regelmässigkeit oft an die Pulsationen des Herzens erinnert. In anderen Fällen beobachtet man, wie unter Umständen auch am Herzen, periodische Gruppenbildung, wobei ausserdem häufig ganz regelmässige Tonusschwankungen auftreten. Obschon jeder Theil des Ösophagus die Fähigkeit besitzt, automatische Erregungen zu erzeugen, so gehen diese doch normalerweise vom Vorder- (Mund-) Ende aus. Spontane rhythmische Kontraktionen sind dann weiter noch an den Retraktoren des Rüssels von Sipunculus nudus, sowie denen der Körperwand beobachtet worden, ferner am Darm von Astropecten aurantiacus und Luidia ciliaris.

Am Hautmuskelschlauch des Regenwurmes und zwar an den durchlaufenden Längsmuskelzügen hat Walther Straub nach sorgfältiger Entfernung der Bauchganglienkette ebenfalls rhythmische Spontankontraktionen beobachtet. Dieselben zeigten nur selten einen ganz regelmässigen Rhythmus und dauerten ebenfalls viele Stunden an. Auch die Ringmuskulatur macht Spontankontraktionen, nur sind dieselben der geringeren Längenausdehnung des Präparates wegen entsprechend niedriger. Alle Präparate, welche Spontankontraktionen machten, zeigten eine sehr ausgeprägte Empfindlichkeit für mechanische Reize in Form von Dehnung, und es ist vielleicht die Wiederausdehnung des belasteten Muskelpräparates bis zu einem gewissen Grade als auslösender Reiz bei jeder neuen Spontankontraktion anzusehen. Jedenfalls konnte Straub an ganglienfreien Stücken des Regenwurmes auf horizontaler Unterlage, also in ungedehntem Zustande niemals Spontankontraktionen beobachten. Auch stehen dieselben in direktem Zusammenhang mit dem Grad der erreichten Dehnung: je mehr sich diese einem gewissen Optimum nähert, desto höher werden sie. Es würde sich also hier um eine ähnliche Erscheinung handeln, wie am Schneckenherzen, wo ich seinerzeit auch fand, dass die Spannung (Dehnung) der Muskulatur den auslösenden Reiz für die rhythmischen Kontraktionen bildet.

In Bezug auf die Frage, ob die Kontraktionen der Regenwurmpräparate myogenen oder neurogenen Ursprunges sind, neigt sich Straub mehr der ersteren Auffassung zu. Er fand, dass die Kontraktionen auch dann noch hervortraten, wenn einem Wurm ein längeres Stück des Bauchstranges excidiert, und nach der Verheilung der ganglienlose Abschnitt untersucht wird. Dasselbe Präparat reagierte auch auf Dehnungsreize, wie ein normales. Da nun in dem gegebenen Zeitraum (8 Tage) degenerative Prozesse an den marklosen Nerven des Hautmuskelschlauches wohl schon vorausgesetzt werden dürfen, Ganglienzellen aber überhaupt nicht vorhanden waren, so scheint die Annahme einer myogenen Entstehung der Spontankontraktionen wohl die nächstliegende zu sein. Auch Bottazzi, welcher die spontanen Kontraktionen an den Ambulakralfüsschen von Astropecten, am M. retractor von

Sipunculus nudus und am ganglienlosen Ösophagus von Aplysia untersuchte, kommt zu dem Schlusse, dass Rhythmicität und Automatie eine prinzipielle Eigenschaft der glatten Muskeln überhaupt und jener der Evertebraten im speziellen darstellt, und konstatiert für die beobachteten Fälle eine weitgehende Analogie mit der Automatie und Rhythmicität des Herzens.

Auf einem gerade entgegengesetzten Standpunkt in dieser Beziehung steht P. Schultz. Er hält alle automatisch rhythmischen Kontraktionen glattmuskeliger Teile (speziell bei Wirbeltieren), wie seinerzeit Ranvier und Morgen für reflektorisch vermittelt durch Ganglienzellen, welche in dem Organe selbst gelegen sind. Zu Gunsten dieser Auffassung wird hauptsächlich der Umstand angeführt, dass durch Benetzen mit einer 5% Atropinlösung die automatischen Bewegungen des Froschmagenringes aufhören. Konsequenterweise fasst Schultz natürlich auch den Tonus glatter Muskeln als ein „Reflexphänomen" auf, „als einen durch beständige kleine Reize reflektorisch unterhaltenen mittleren Kontraktionszustand", ebenso auch die Peristaltik glattmuskeliger Organe (Darm, Ureter).

H. Winkler nimmt sozusagen eine Mittelstellung ein, indem er zwar zugiebt, „dass in sehr vielen Fällen die nervösen Elemente ihre Hand im Spiele haben", andererseits jedoch die Meinung vertritt, „dass auch ein gänzlich nervenfreier Muskel spontane Kontraktionen zeigen kann". Er weist mit Recht auf die Unwahrscheinlichkeit der Annahme hin, dass, wie in den Versuchen von Sertoli Ganglienzellen eines Warmblüters und ihre nervösen Verbindungen in einem abgeschnittenen dünnen Muskelstreifen tagelang lebendig und erregbar bleiben. Ausserdem muss immer wieder daran erinnert werden, dass rhythmische Automatie in zahllosen Fällen und gerade auch bei Muskeln von Ganglienzellen und Nerven ganz unabhängig gefunden wird (Herzspitze, Sartorius etc.). Winkler bemerkt sehr richtig, dass die glatten Muskeln geradezu eine Ausnahmestellung einnehmen würden, wenn sie sich nicht auch ohne nervöse Einflüsse rhythmisch oder periodisch zusammenziehen könnten. Immerhin bedarf die Frage, inwieweit bei den peristaltischen Bewegungen derjenigen glattmuskeligen Teile, welche, wie speziell der Verdauungstrakt, ein sehr entwickeltes eigenes Nervensystem besitzen, dieses bei der Auslösung und Koordination der Bewegungen eine Rolle spielt, dringend der weiteren Untersuchung.

Es mögen hier noch einige Bemerkungen über elektrische Reizversuche an glattmuskeligen Teilen Platz finden. Winkler reizte ein in der früher angegebenen Weise hergestelltes schleimhautfreies Präparat der Muscularis des Froschmagens mit dem Kettenstrom bei Anwendung unpolarisierbarer Elektroden. Die Kurve der Schliessungskontraktion war in ihrer Form sehr abhängig von der Schliessungsdauer (SD). Der Strom von zwei kleinen Daniel mit Nebenschluss von 2000 Siemens, bei einer Reizdauer von einer Sekunde lieferte die bekannten mehr zuckungsähnlichen Kontraktionskurven mit ziemlich

steiler Crescente und etwa doppelt so langer Decrescente. Wurde derselbe Strom fünf Sekunden geschlossen, so erhoben sich ganz anders gestaltete Kurven auf die mehr als doppelte Höhe (von etwa 5 cm bei 6,6facher Vergrösserung). Oft machten sich dann während der SD rhythmische Kontraktionen bemerkbar, wie sie ja auch Engelmann am Ureter, und ich seinerzeit unter gewissen Umständen auch am quergestreiften Muskel beobachtet haben. Bei langer SD erfolgt dann auch schwächere Öffnungserregung. Das Stadium der steigenden Energie wechselt übrigens auch bei kurzer SD innerhalb ziemlich weiter Grenzen (8—30 Sekunden); möglicherweise handelt es sich auch hier schon um summierte Kontraktionen. Das Latenzstadium schwankt bei Reizung mit dem Kettenstrom zwischen 2 und 10 Sekunden. Stets gehörten zu den grösseren Latenzen die kleineren und zu den kleinsten Latenzen die grösseren Zusammenziehungen. Die Verschiedenheit der Werte hängt in erster Linie von der Ausbreitung und Fortpflanzung der Erregung ab und diese wieder von der Stärke der Reizung bezw. der Zahl der gleichzeitig ergriffenen Elemente. P. Schultz hat am Magenring auch die isotonische Kontraktionskurve mit der isometrischen verglichen. Die letztere erscheint annähernd symmetrisch und die gesamte Dauer der Kontraktion ist beträchtlich kürzer. Das Stadium der wachsenden Spannung beträgt nur etwa 12 Sekunden (gegen 15 Sekunden bei isotonischem Verfahren) und es erreicht daher die Spannung früher ihren grössten Wert als die lebendige Kraft, während die Geschwindigkeit der Spannungsabnahme sich derjenigen der Spannungszunahme nähert. Beim quergestreiften Muskel findet bekanntlich eine erhebliche Verschiedenheit der Dauer der isotonischen und isometrischen Zuckungskurve nicht statt. Zu ähnlichen Resultaten gelangte auch v. Uexküll. Auch hier zeigte sich, dass die isometrischen Kurven steiler ansteigen und den Gipfel früher erreichen als die isotonischen. Der abfallende Teil der isotonischen Kurve zeigt dagegen eine ganz auffallende Verlängerung gegenüber der isometrischen. Der Muskel bleibt demnach noch lange verkürzt, nachdem die durch den Reiz hervorgerufenen Spannungsänderungen abgelaufen sind. v. Uexküll macht darauf aufmerksam, dass es sich hier möglicherweise beim isotonischen Verfahren nicht nur um Kontraktion der einzelnen Muskelzellen, sondern auch um räumliche Verschiebungen der einzelnen Muskelelemente gegeneinander handelt, wodurch jene Unterschiede wohl bedingt sein könnten.

Einzelne Induktionschläge wirken nach Winkler am Magenring erst bei solchen Intensitäten merklich erregend, dass dadurch zugleich eine Schädigung der Muskeln herbeigeführt wird. Schliessungs-Induktionsschläge erwiesen sich als ganz unwirksam, dagegen waren die Ströme der Stöhrerschen Maschine sehr wirksam infolge ihrer ungleich längeren Dauer. Die so gezeichneten Kurven waren fast symmetrisch (gleichlange Crescente und Decrescente) und es entspricht diese Kontraktionsform vielleicht der eigentlichen

normalen elementaren Zusammenziehung glatter Muskeln (Grützner). Am Ösophagus von Aplysia fand Bottazzi auch Reizung mit Induktionsschlägen sehr wirksam. Fehlen Spontankontraktionen, so lassen sich durch eine Folge an sich unwirksamer Induktionsschläge Kontraktionen in einem von der Reizung unabhängigen Rhythmus auslösen, wie dies bekanntlich auch am Herzen der Fall ist. Starke Einzelschläge etwa in Zwischenräumen von einer Sekunde bewirken schon eine kräftige tetanusartige Zusammenziehung, an deren Kurve die Einzelreize nur noch durch sehr kleine Erhebungen angedeutet sind. Nach Aufhören der Reizung treten die Spontankontraktionen des erschlaffenden Muskels verstärkt hervor. Bei grösserem Rollenabstand prägt sich bei geringer Reizfrequenz jede Einzelreizung und zwar sowohl Schliessungs- wie Öffnungsschläge durch je schwächere und stärkere Zacken an der Kurve sehr deutlich aus. Die Gesamterhebung der tetanischen Kurve ist dabei nur gering. Steigert man nun die Frequenz, so nimmt die Tetanushöhe zu, gleichzeitig werden aber auch die den Einzelreizen entsprechenden Zacken der Kurve kleiner. Bei rascher tetanisierender Reizfolge beobachtete Winkler am Froschmagenring bisweilen eine geringe Verlängerung (Erschlaffung), doch gelang es bei der Kleinheit des Präparates nicht, die Erscheinung näher zu analysieren.

Wie man sieht, unterscheidet sich der glatte Muskel vom Herzmuskel dadurch, dass es möglich ist ihm künstlich ohne weiteres einen der Reizfrequenz genau entsprechenden Rhythmus aufzuprägen; auch giebt es kein refraktäres Stadium und jeder Reiz wirkt in jedem Momente, allerdings aber stärker in der Decrescente.

Man kann die Unfähigkeit des Herzmuskels unter gewöhnlichen Verhältnissen einen echten Tetanus zu geben, ohne allen Zweifel als eine höchst zweckmässige Anpassungserscheinung betrachten, indem es ja bei der Funktion dieses muskulösen Organes gerade darauf ankommt die Möglichkeit einer länger anhaltenden Dauerkontraktion auszuschliessen und die gleichmässig-rhythmische Abwechslung zwischen Systole und Diastole sicher zu stellen. Gleichwohl handelt es sich, wie bei allen den besonderen Eigenschaften des Herzmuskels auch hier nur um gradweise Verschiedenheiten und ist es neuerdings in der That gelungen, Bedingungen zu finden, unter welchen auch ein wirklicher Herztetanus möglich wird.

Im Jahre 1898/99 hat zuerst O. Frank mitgeteilt (giebt es einen echten Herztetanus?; Z. f. Biol. 38), dass es bei gleichzeitiger elektrischen Reizung des Sinus venosus und des Ramus cardiacus und vagus am Froschherzen gelingt einen echten Tetanus, d. h. die Verschmelzung mehrerer Einzelzuckungen unter Superposition zu erzielen. An Herzen wirbelloser Tiere sind schon viel früher Beobachtungen gemacht worden, welche das Vorkommen eines echten Tetanus zu beweisen scheinen. So hatte schon Ed. Weber (1846) gesehen, dass sich das Herz des Krebses bei Reizung mit Induktions-

strömen zusammenzog und in diesem Zustand verharrte, solange die Reizung dauerte. Später fand auch A. Brandt (1865) „dass das Herz des Krebses im Gegensatz zu dem der Wirbeltiere leicht tetanisierbar ist.“ Die Angaben Brandts wurden von Eckhardt (1869) für Cancer pagurus und später von J. Dogiel (1876, 77, 94, 95) für den Flusskrebs, Hummer, Languste und Krabbe bestätigt. Reid, Hunt, Boockman und Tierney (Einige allgemeine Eigenschaften des Herzmuskels vom amerikanischen Hummer (Homarus americanus) Cbl. f. Physiol. XI. p. 274) haben den unzweifelhaften Nachweis geliefert, dass es sich beim Crustaceenherzen um eine wahre Summation von Einzelkontraktionen handelt. Sie konnten bei direkter Reizung mit einzelnen Induktionsschlägen eine Superposition von zwei und mehr Zuckungen erzielen, sowie einen ächten Tetanus bei rasch sich folgenden Einzelreizen, dessen Höhe grösser war als die einer einzelnen Maximalzuckung. Bemerkenswert ist, dass das Latenzstadium der durch künstliche Reizung herbeigeführten Kontraktion beim Hummerherzen sehr kurz gefunden wurde (0,01—00,4″); ferner dass eine refraktäre Phase nicht nachgewiesen werden konnte und dass das Gesetz der maximalen Kontraktion für das Hummerherz keine Gültigkeit hat.

Nachdem für das Froschherz v. Cyon bereits 1866 behauptet hatte, dass ein im Wärmestillstand befindliches Herz bei direkter Reizung einen Tetanus giebt, wurde in der Folge mehrfach darauf hingewiesen, dass eine weitere Bedingung des Herztetanus in einer gleichzeitigen Reizung des Vagus und des Herzens gegeben sei. (Arloing 1893 und Rouget 1894.) Für das embryonale Herz haben Wernicke (1876) und neuerdings besonders Bottazzi (1897) gezeigt, dass es mit besonderer Leichtigkeit in tetanische Kontraktion versetzt werden kann. Walther hat nun gefunden, dass durch künstliche Reizung der mit Muscarin vergifteten Herzkammer bei R. escul. und R. tempor. Superpositionen oder bei genügender Frequenz der Reize Tetanus erzeugt werden kann. Es ergab sich, dass der Punkt, an welchem ein mechanischer oder elektrischer Reiz wirksam wird, am Muscarinherzen sehr nahe an den Gipfel der Zuckung heranrückt, woraus zu folgern ist, dass die refraktäre Periode hier sehr verkürzt erscheint. Lässt man, ehe die zweite superponierte Kontraktion abgelaufen ist, auf den Ventrikel einen dritten, vierten etc. Reiz einwirken, so werden die dadurch ausgelösten Zuckungen ebenfalls summiert, und es entstehen auf diese Weise sehr regelmässige unvollkommene Tetani. Nur in seltenen Fällen aber, wenn beim stark vergifteten Herzen die Kontraktionen sehr niedrig geworden sind und man mit starken Strömen reizt, verschmelzen die Kontraktionen angenähert so vollkommen, wie man es am Skelettmuskel zu sehen gewöhnt ist. Die Höhe eines solchen Tetanus übertrifft stets bei weitem die Höhe der Einzelzuckung des vergifteten, nicht aber jene des unvergifteten Herzens. Die durch Muscarin erzeugte Fähigkeit des Ventrikels

zu Superposition und Tetanus wird durch Atropin wieder aufgehoben. Es lässt sich zeigen, dass der geschilderte Effekt der M-Vergiftung am Froschherzen auch ohne Vermittelung der Sinusganglien zu stande kommt, andererseits aber nicht eintritt, wenn die Einwirkung des Giftes auf den Sinusteil des Herzens beschränkt bleibt, d. h. das Gift vom Ventrikel fern gehalten wird. Um seine Wirkung zu äussern, muss das Muscarin auf den Ventrikel direkt einwirken.

Es ist Walther gelungen, auch am nichtvergifteten, aber unter den Bedingungen der „Treppe" befindlichen Herzen Superpositionen hervorzuzufen, freilich nur in einem sehr kurzen Stadium; es war daher auch zu erwarten, dass ein Herz, welches bei rhythmischem Einzelreize eine Treppe giebt, bei frequenter Reizung einen, wenn auch unvollständigen Tetanus zeichnen werde, wie es thatsächlich geschieht. Für die ersten Beziehungen zur Treppe und Tetanus spricht u. a. auch die Beobachtung von Bowditch (1871), dem Entdecker der „Treppe", dass am Muscarinherzen die Treppe besonders leicht eintritt. Ferner giebt es Kaltblüter, deren Herzmuskel das Phänomen der Treppe nur sehr schwer oder gar nicht zu geben vermögen. So konnte Mc. William (1885) am Aal-Herzen keine Treppe beobachten, Rob. Walther konstatierte die gleiche Thatsache am Hechtherzen und fand dementsprechend dasselbe auch nach Muscarinvergiftung ungeeignet zu Superposition und Tetanus. Die einzige Bedingung, unter welcher am Hechtherzen eine Treppe und — was sehr charakteristisch ist — auch Superpositionen erhalten werden konnten, war die Vergiftung mit Calciumsalzen.

Wie F. B. Hofmann (1898) zeigte, lässt sich durch Reizung der sogen. Scheidewandnerven eine starke Abschwächung der Ventrikelkontraktionen beim Froschherzen herbeiführen. In diesem Zustand (der „Hypodynamie") lässt sich nun ebenfalls, wenigstens in manchen Fällen ein Tetanus erzielen. Es scheint für das Zustandekommen eines derartigen Erfolges neben einer beträchtlichen Abschwächung der Ventrikelkontraktionen durch den Vagus auch eine gewisse Schädigung des Herzens durch längere Dauer der Versuche oder durch häufige Reizungen des Ventrikels oder des Vagus erforderlich zu sein. Auch Frank (1899) hat hereits betont, dass der Tetanus leichter am „ermüdeten" Herzen zu erzielen ist.

II. Leitungsvermögen und Erregbarkeit (polare Stromwirkungen), Galvanotropismus.

1. Engelmann, Th. W., Über reciproke und irreciproke Reizleitung mit bes. Beziehung auf das Herz. (P. A. 61. Bd. 1895.)
2. — — Versuche über irreciproke Reizleitung in Muskelfasern. (P. A. 62. Bd. 1896.)
3. — — Über den Einfluss der Systole auf die motor. Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. (P. A. 62. Bd. 1896.)

4. Engelmann, Th., Über d. Einfluss der Reizstärke auf d. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im quergestr. Froschmuskel. (P. A. 66. Bd. 1887.)
5. Asher, Leon, Ein Beitrag z. Mechanik der Muskelzuckung bei direkter Reizung des Sartorius. (Z. f. Biol. N. F. Bd. 16. 1896.)
6. Beck, A., Die Erregbarkeit verschiedener Stellen desselben Nerven. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897.)
7. Munk, J. u. Schultz, P., Die Reizbarkeit des Nerven an verschied. Stellen seines Verlaufes. (Ebenda 1898. p. 297.)
8. Weiss, Otto, Neue Untersuchungen über die Erregbarkeit eines Nerven an verschied. Stellen seines Verlaufes. (P. A. 75. Bd. 1899.)
9. — — Ebenda 72. Bd. 1898.
10. Beck, A., Zur Untersuchung der Erregbarkeit der Nerven. (P. A. 72. Bd.)
11. Eickhoff, K., Über die Erregbarkeit d. motor. Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes. 1899. Inaug.-Dissert. Tübingen.
12. Herzen, A., Ist die negative Schwankung ein unfehlbares Zeichen der physiologischen Nervenerregung? (Cbl. f. Physiol. 1899. Nr. 18.)
13. Radzikowsky, Contributions a l'étude de l'electricité nerveuse. (Travaux du Labor. de l'Instit. Solvay. T. III. 1899.)
14. Werigo, Zur Frage über die Beziehung zwischen Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven. (P. A. 76. Bd. 1899.)
15. Wedensky, N. E., Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter Einwirkung einiger Gifte. (P. A. 82. Bd. 1900.)
16. Dendrinos, Georges, Über das Leitungsvermögen des motorischen Froschnerven in der Äthernarkose. (P. A. 88. Bd. 1901.)
17. Biedermann, W., Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarkes. (P. A. 80. Bd. 1900.)
18. Boruttau, H., Über die Wirkung der Kälte auf die Nervenleitung. (P. A. 65. Bd. 1896.)
19. Ducceschi, V., Über die Wirkung engbegrenzter Nervenkompression. (P. A. 83. Bd. 1900.)
20. Locke, F. S. u. Szymanowsky, Z., Zur Kenntnis des „polaren Versagens" der elektr. Muskelbewegung. (P. A. 79. Bd. 1900.)
21. Wiener, H., Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion. (D. Arch. f. klin. Med. LX. 1898.)

Über die Erregungsleitung in quergestreiften Muskelfasern des Herzens und der Skelettmuskeln verdanken wir Engelmann sehr interessante und wichtige Beobachtungen.

Es ist schon durch ältere Versuche festgestellt, dass unter normalen Bedingungen der die Systole des Herzens auslösende Reizvorgang anscheinend ebenso sicher und schnell vom Ventrikel auf die Atrien wie umgekehrt fortschreitet. In einem gewissen Stadium des Absterbens aber kommt es, wie Engelmann zeigte (Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen P. A. 56 Bd. 1894) vor, dass nur in der einen oder anderen Richtung eine Übertragung der Erregung möglich ist oder doch die Geschwindigkeit der Leitung in der einen Richtung sehr viel grösser ist als in der anderen. Es steht diese Thatsache mit der früher allgemein angenommenen Lehre, dass die Übertragung der Bewegungsreize von einer Herzabteilung auf die andere durch Nervenganglienapparate vermittelt wird, wie Engelmann richtig bemerkt, in entschiedenem Widerspruch. Irreciprokes Leitungsvermögen innerhalb einer erregbaren Substanz wird offenbar nur in dem Falle möglich

sein, wenn die Teilchen in der Kontinuität physiologische Verschiedenheiten darbieten, also etwa in Bezug auf ihre Reizbarkeit und den in ihnen ablaufenden Erregungsvorgang. Es liegt, wie Engelmann bemerkt, nahe hier vor allem an Unterschiede im zeitlichen Verlauf des erregenden Vorganges zu denken. Wir wissen, dass alle reizbaren organischen Elemente nur dann merklich in Erregung geraten, wenn die als Reiz wirkende Veränderung mit einer zwischen gewissen Grenzen liegenden Schnelligkeit erfolgt.

Im Herzen handelt es sich nun um eine Übertragung (Leitung) des Erregungsvorganges zwischen wenigstens 3 morphologisch wie physiologisch verschiedenen Arten von Muskelzellen: erstens die Muskeln der Atrien, die (beim Frosch) aus schlankeren weniger verästelten Zellen bestehen und schneller zucken als die der Kammer; zweitens die sogen. Blockfasern, welche Vorhof- und Kammermuskeln verbinden und drittens diese letzteren selbst. Nimmt man nun an, dass in einem der drei Glieder der Kette z. B. die Steilheit des als Leitungsreiz wirkenden Erregungsvorganges sich so ändert, dass die Teilchen des benachbarten Gliedes dadurch nicht mehr in Erregung versetzt werden können, so wird die Möglichkeit irreciproker Leitung bestehen. Natürlich würden eventuell auch andere quantitative oder qualitative Änderungen der Erregungsprozesse als mögliche Ursachen der Verwandlung reciproker in irreciproke Leitung wirken können.

Engelmann ist es nun gelungen die Erscheinung der irreciproken Leitung, welche am Herzen unter gewissen Bedingungen hervortritt, auch bei gewöhnlichen quergestreiften Muskeln (Sartorius), also bei physiologisch auf allen Querschnitten in der Norm gleichen, reizbaren Elementen künstlich unter gewissen Bedingungen herzustellen. Es gelang durch lokale Applikation von Giften, Kälte und dgl. das in der Norm in ↑ wie ↓-Richtung merklich gleiche Leitungsvermögen der Muskelfasern so ungleich zu machen, dass selbst ultramaximale Reize sich nicht von der einen zur anderen Muskelhälfte fortpflanzen können, während gleichzeitig selbst schwache submaximale Reize in umgekehrter Richtung fortgeleitet werden.

Es wurde am curarisierten Sartorius grosser Frösche das mittlere nicht schreibende, nur leitende Muskelstück fixiert und in einer Ausdehnung von 2—3 cm mit einer 1—2 cm dicken Umhüllung (Watte, Hirschleder oder Gelatine mit 0,6% NaCl-Lösung getränkt) versehen, um bei starker elektrischer Reizung Stromschleifen zu verhindern. Die Kontraktionen der kurzen freien Muskelenden beiderseits wurden stark vergrössert durch Schreibhebel verzeichnet.

Die Frage, ob verstärkte Erregungen im Muskel (Sartorius) schneller fortgeleitet werden als schwächere versuchte Engelmann durch Anwendung eines Kunstgriffes zu entscheiden, der es ermöglicht die mit der zunehmenden Intensität elektrischer Ströme rasch wachsende Gefahr der extrapolaren Stromschleifen zu vermeiden, indem er durch Vergrösserung des Querschnittes der Strombahn im extrapolaren Gebiet die Dichte und damit die physiologische Wirk-

samkeit der Ströme herabminderte. Es wurde zu diesem Zwecke das Präparat, d. h. die Muskelmitte seitwärts von der intrapolaren Strecke bis unmittelbar an diese heran in eine dicke, gut leitende Masse eingebettet (mit physiologischer NaCl-Lösung getränktes Hirschleder, Watte oder Gelatine). Die Fortpflanzgeschwindigkeit wurde (nach der zuerst von Bezold angewendeten Methode) aus der Differenz der Latenzzeiten bei Erregung des jenseits der durch die Umhüllung fixierten Strecke gelegenen Muskelendes und direkter Erregung des mit einem stark vergrössernden Schreibhebel verbundenen diesseits gelegenen Muskelendchens bestimmt und zwar wurde ein graphisches Interpolationsverfahren angewendet, welches auf der Aufzeichnung grösserer Reihen von Zuckungen verschiedener Grössen bei abwechselnder Reizung des fixierten und des zeichnenden Muskelendes mit Induktionsschlägen verschiedener Stärke und Darstellung des Verlaufes der Latenzdauer als Funktion der Zuckungshöhe beruhte. Die Kurven, welche auf diese Weise gewonnen wurden, verliefen parallel und es ist demnach der Unterschied der Latenzzeiten bei abwechselnder Reizung der beiden Muskelenden für gleich grosse Zuckungen unabhängig von der Reizstärke. Die Fortpflanzgeschwindigkeit der Reizwelle ist also unabhängig von der Reizstärke, ein Gesetz, welches sich unter sehr verschiedenen Bedingungen und innerhalb sehr weiter Grenzen der Reizstärke bewährte.

Hinsichtlich der absoluten Werte der Fortpflanzgeschwindigkeit haben sich bei verschiedenen Sartorien grosse Verschiedenheiten ergeben. Die höchsten an frischen Muskeln gefundenen Werte überschreiten 5 Meter und liegen daher beträchtlich höher als die höchsten früher gefundenen Werte für curarisierte Froschmuskeln (4.755 m nach Bernstein, 3 m nach Hermann). Es wäre demnach die normale Leitungsgeschwindigkeit im Froschsartorius etwa nur halb so gross, wie nach Hermanns Rheotomversuchen im normalen menschlichen Muskel (10—13 M.). Gegen diese Versuche von Engelmann sind von Bernstein gewisse Einwände erhoben worden, die es immerhin zweifelhaft erscheinen lassen, ob das erwähnte Gesetz wirklich als ein für alle Reizstärken gültiges angesehen werden kann.

Schon vor langer Zeit hat Engelmann darauf aufmerksam gemacht, dass in glatten Muskeln (Ureter, Darm) das Leitungsvermögen durch die Kontraktion selbst vorübergehend aufgehoben wird und nur allmählich wieder zurückkehrt, ein Verhalten, welches ebensowohl in theoretischer wie in praktischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist. Die Abnahme äussert sich sowohl in einer Verringerung der Leitungsgeschwindigkeit wie auch in einem starken Dekrement der Kontraktionswelle, so dass dieselbe in grösserer oder kleinerer Entfernung von ihrem Ausgangspunkte ganz erlischt. Engelmann zeigte dann auch für quergestreifte Muskeln und Nerven durch Versuche mit schnell aufeinanderfolgenden Reizen, dass eine neue Reizwelle erst nach einiger Ruhezeit wieder von der direkt erregten

Stelle ausgehen kann, welche Ruhezeit für gewöhnliche Muskeln sehr viel kürzer als für glatte, für Nerven wieder sehr viel kürzer als für quergestreifte Muskeln gefunden wurde. Es ergab sich die allgemeine Regel, dass der Muskel durch Leitung vom Muskel und vom Nerven aus und ebenso der Nerv vom Nerven aus nur periodisch erregt werden kann. (Engelmann.). Dieselbe Beeinflussung des Leitungsvorganges durch eine vorausgehende Erregung (resp. Kontraktion) gilt nun auch für den Herzmuskel und zwar ebensowohl für die Übertragung der Erregung von den Atrien auf den Ventrikel, wie auch für die motorische Fortleitung innerhalb der Muskelsubstanz des letzteren selbst.

Wird die „Herzspitze" eines grossen Frosches der Länge nach durch einen Scherenschnitt so gespalten, dass die beiden Hälften nur an der Spitze oder an der Basis noch durch eine Muskelbrücke zusammenhängen, und werden dann die freien Enden beider Hälften mit leichten Schreibhebeln verbunden, während die Muskelbrücke durch einen mit Froschblut getränkten dicken Wollfaden sanft gegen eine Korkplatte angedrückt wird, so dass die Kontraktion der einen Hälfte nicht direkt auf den Hebel der anderen wirken, wohl aber die Reizwelle sich durch die Brücke fortpflanzen kann, so ergab sich bei elektrischer Reizung der einen Hälfte, dass die indirekt gereizte Kammerhälfte sich stets merklich später als die direkt gereizte zusammenzog, im allgemeinen umso später, in je grösserer Entfernung von der ersteren, die letztere gereizt wurde. Wenn das Leitungsvermögen sich nach der Herstellung der Präparate, die ja immer schädigend wirkt, ganz erholt hat, und das Herz sonst recht frisch ist, betragen die Differenzen der Latenz für indirekte und direkte Reizung bei einer etwa 4—5 mm messenden Distanz der Elektroden von der Brücke meist weniger als 0,1″ entsprechend einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von etwa 50—100 mm und mehr.

Im längeren Verlauf eines Versuches nimmt die Leitungsgeschwindigkeit regelmässig sehr bedeutend ab, doch war indirekte Erregung noch möglich, selbst wenn sie auf wenige (5—10) mm in der Sekunde gefallen war. In jedem Falle sind die geringsten für die Leitungsgeschwindigkeit innerhalb der Kammermuskelsubstanz sicher gemessenen Werte viele hunderte ja tausende und mehrmal kleiner als für die Leitung in Froschnerven verschiedenster Art unter gleichen Bedingungen.

Der Einfluss der Kontraktion äusserste sich in den Änderungen der Latenzzeit für die indirekte Erregung (λ') folgendermassen: „Unmittelbar nach jeder Systole ist indirekte Erregung überhaupt nicht möglich, die Latenzdauer λ' also $= \infty$. Sobald sie wieder möglich ist, ist λ' zunächst ein Maximum, nimmt aber anfangs sehr rasch, später langsam ab, um bei frischen Präparaten schon nach wenigen Sekunden, bei weiter abgestorbenen oft erst nach einer Pause von 10 und mehr Sekunden ein Minimum zu werden. Auf diesem

Minimum erhält sich λ' auch für weitere Verlängerung der Pause, eventuell bis zu minutenlanger Dauer ohne erhebliche Schwankungen trotz gleichzeitigen Sinkens der Kontraktilität und Wachsens des Latenzstadiums für direkte Erregung. Lässt man eine längere Reihe von gleichen Reizen in konstanten Intervallen von etwa 2—3 Sekunden nach einer längeren Pause auf ein noch ziemlich frisches Präparat einwirken, so wächst im allgemeinen λ' vom anfänglichen Minimum mit jedem neuen Reize höher, um bald ein Maximum zu erreichen, das dem Minimum umso näher liegt, je länger die Pausen zwischen den einzelnen Reizen dauern. Nimmt man die Pausen noch kürzer als 2—3 Sekunden, so wächst λ' bis auf einen Wert, welcher das anfängliche Minimum um mehr als das Dreifache übertreffen kann. Dann bleibt plötzlich eine Kontraktion aus und erst der folgende Reiz erweckt wieder eine Welle, welche die andere Kammerhälfte erreicht."

Es lag bisher nicht der geringste Grund vor, anzunehmen, dass das Leitungsvermögen einer Muskelfaser in einer bestimmten Richtung begünstigt wäre. Vielmehr lieferten gerade parallelfaserige Muskeln ausgezeichnete Beispiele für doppelsinniges und in beiden Richtungen gleiches Leitungsvermögen. Zu wesentlich anderen Anschauungen ist neuerdings L. Asher gelangt.

Er untersuchte die Zuckungskurve bei direkter Reizung des normalen sowie des curarisierten Sartorius in ihrer Abhängigkeit vom Orte der Reizung. Er hatte früher bereits gefunden, dass zwischen der Zuckungskurve eines nervenhaltigen und eines physiologisch-nervenfreien Muskelstückes in allen Teilen strenge äusserliche Gleichheit besteht. Auch bei Reizung des ganzen gehörig gespannten normalen Muskels mit maximalen Reizen (Induktionsströmen) einmal am nervenfreien Ende und dann in der Hilusgegend deckten sich oft die zuerst verzeichneten Kurven. Bald aber zeigte sich eine sehr ausgeprägte Ungleichheit in den Ermüdungsphänomenen. „Während bei den durch Hilusreizung erhaltenen Kurven sich bei wiederholter Reizung nur ein ganz allmählicher sanfter Abfall der Zuckungs-Höhen zeigte, war der Verlauf der Erschöpfung bei Reizung des nervenfreien Endes ein geradezu jäher und bald war die Zuckungshöhe sehr dürftig. Dieselbe Erscheinung trat auch bei curarisierten Sartorien hervor. Zum Teil beruht sie unzweifelhaft auf dem Dekrement der Kontraktionswelle, das sich bei Reizung am Hilus weniger wird geltend machen können, als bei Reizung des Muskelendes. Asher glaubt aber, dass ausserdem auch noch ein anderer Umstand in Betracht kommt, nämlich eine raschere Abnahme der Kontraktionswelle in nicht physiologischer Richtung. Er beobachtete, dass das obere direkt gereizte Muskelende (auch abgeschnitten) noch lange zuckt, dass sich aber diese Kontraktion nicht mehr fortpflanzt; dagegen pflanzt sich die Zuckung bei Reizung des Hilus deutlich nach oben fort; das ist aber die normale physiologische Richtung, denn für ge-

wöhnlich geht die Erregung beim Sartorius von der Gegend der Muskelmitte als der Nerveneintrittsstelle aus. Asher glaubt, dass die von ihm angenommene Leitschwäche in nichtphysiologischer Richtung auch bei Engelmanns Versuchen über irreciproke Leitung eine Rolle spielt, giebt aber andererseits selbst zu, dass die Annahme einer solchen neuen und bisher unbekannten Eigenschaft der Muskel vorläufig höchstens „als eine Wahrscheinlichkeit" gelten kann.

Seit Budge zuerst die Thatsache entdeckte, dass der Ischiadicus vom Frosch an seinem centralen Teile erregbarer ist als in der dem Muskel näher gelegenen Strecke, hat die Frage nach der verschiedenen Erregbarkeit der motorischen Nerven an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes fortwährend die Aufmerksamkeit erregt, ohne dass es eigentlich zu einer sicheren Entscheidung gekommen wäre. Da es sich immer um den etwaigen Einfluss abgeschnittener Nervenäste oder der verschiedenen Dicke des Nerven an verschiedenen Stellen handelte, so experimentierte Beck am nichtdurchschnittenen Halssympathicus und Phrenicus von Warmblütern (Katze). Ersterenfalls wurde Sorge getragen, dass immer die gleiche Zahl von Induktionsschlägen während einer immer gleichen Zeitdauer den Nerv trafen. Die Erregbarkeit wurde nach der Reizschwelle geschätzt und derjenige Rollenabstand aufgesucht, bei welchem die Reizung eine minimale Pupillenerweiterung hervorrief; dagegen diente bei Phrenicusreizung der Rollenabstand als Mass der Erregbarkeit, bei welchem ein einzelner Öffnungs-Induktionsschlag eine minimale Zuckung der betreffenden Zwerchfellhälfte hervorrief. Die Versuche führten nun zu dem den Erfahrungen am Froschnerven gerade entgegengesetzten Resultat, dass, je näher dem Muskel der Nerv gereizt wurde, um so schwächere Reize genügten, eine minimale Muskelkontraktion hervorzurufen. Beck zog daraus den Schluss, dass der durch den Reiz der Nerven ausgelöste Zustand bei der Übertragung auf benachbarte Teilchen in der Richtung zum Endorgan geschwächt wird (Dekrement der Erregung), was mit den von Boruttau bestätigten Untersuchungen Hermanns über die Aktionsströme in Widerspruch steht, dass nämlich die Aktionswelle im Nerv bei ihrem Ablauf kein Dekrement zeigt.

Gegen die Beweiskraft der Versuche Becks sind sowohl von Otto Weiss wie auch von Im. Munk und P. Schultz Einwände erhoben worden.

Der erstere fand, wie Andere vor ihm (Grützner), dass der motorische Froschnerv soferne er unversehrt und daher stromlos ist, an allen Punkten seines Verlaufes dieselbe Erregbarkeit darbietet. Wo sich eine ungleiche Erregbarkeit darbot, liess sich in Übereinstimmung mit Hermanns und Grützners Beobachtungen nachweisen, dass infolge von Verletzung oder von Zerrungen und Dehnungen bei der Präparation der Nerven Eigenströme vorhanden waren, die sich zu dem Reizstrom mit gleichen oder entgegengesetzten Vorzeichen addieren, daher auch unter diesen Umständen der ver-

schiedene Effekt ↑ und ↓-Induktionsschläge. Nervenstellen, die für beide Stromrichtungen gleich empfindlich waren, erwiesen sich auch als „stromlos".

Ausserdem hat Weiss auch Versuche am Nervus vagus von jungen Kaninchen und Katzen angestellt und zwar wurde diejenige Reizstärke ermittelt, für die die erste Pulsverlangsamung an der von der Carotis oder Femoralis mittelst eines Gummimanometers aufgenommenen Druckkurve erkennbar eintrat. Auch hier ergab sich das gleiche Resultat, gleiche Erregbarkeit an verschiedenen Stellen des Halsvagus. Zu demselben Ergebnis gelangten Im. Munk und P. Schultz bei Wiederholung der Versuche von Beck am Phrenicus. War der Nerv mit genügender Sorgfalt präpariert und kein Eingriff ins Centralnervensystem erfolgt, so zeigte sich an keinem Punkte des Nerven ein nennenswerter Unterschied der Erregbarkeit. Es scheint hiernach, dass am unverletzten Nerv des Säugetieres die Reizbarkeit an allen Punkten seines Verlaufes die gleiche ist. Für den Frosch-Ischiadicus hat aber auch Weiss gefunden, dass der Beckenteil des Nerven eine etwas grössere Erregbarkeit zeigt, als der eigentliche Nervenstamm am Oberschenkel und dass er im ganzen nur selten gleich erregbar in seinem ganzen Verlaufe sei. Allerdings war er dann auch nie stromlos.

Auf gewisse Unterschiede in der Aufnahmefähigkeit für Reize verschiedener Art hatten schon vor längerer Zeit Grützner und verschiedene seiner Schüler aufmerksam gemacht. Derselbe Gegenstand ist neuerdings auch wieder von Eickhoff unter Grützners Leitung behandelt worden. Es ergab sich zunächst eine auffallend verschiedene Erregbarkeit des Nerven in seinen oberen und unteren Abschnitten gegenüber schnell und langsam verlaufende elektrische Reize. „Während die jähen Öffnungsschläge die geringsten Zuckungen bei nahezu gleicher Stromstärke oben und unten erzeugen, muss man die langsam verlaufenden Schliessungsschläge auf das Doppelte bis Dreifache ihrer Stärke erhöhen, damit sie unten die gleiche Reizwirkung ausüben wie oben". Auch für chemische Reize (Normalkochsalzlösung von 5,84%, sowie verdünntes Glycerin 1 : 1 oder 1 : 2 Vol.) erwiesen sich die unteren Abschnitte des Nerven ausserordentlich viel besser erregbar als die oberen. Als eine besonders bemerkenswerte Erscheinung bei schwacher chemischen Reizung der oberen Nervenabschnitte erwähnt Eickhoff noch die Thatsache, „dass, ehe die Zusammenziehungen der Muskeln begannen und auch oft nach den ersten schwachen Zusammenziehungen sich der Muskel verlängerte" (Verminderung eines bestehenden Tonus). Er will im Anschluss an die Untersuchungen von Grützner und Zennek (P. A. 76) diesen Erfolg auf die Reizung besonderer Erschlaffungsnerven beziehen, eine Ansicht, die ich vorläufig wenigstens nicht teilen kann.

Für mechanische Reizung hatte im Gegensatz zu Tigerstedt, Hällstén (Arch. für Anat. und Physiol. 1881) eine durchweg grössere Erregbarkeit an den centralen Stellen des Froschnerven behauptet. Seine Methode

bestand darin, dass eine mehr oder weniger gehobene Elfenbeinkugel auf eine Mareysche Trommel fiel und dass der Zeichenhebel einer zweiten, mit dieser in Verbindung stehenden Trommel auf den Nerv schlug und ihn mehr oder weniger stark reizte. Eickhoff benützte ein Elfenbeinhämmerchen, welches mehr oder weniger beschwert werden und aus verschiedener Höhe auf den Nerv fallen konnte. Auch hier fand sich stets eine grössere Erregbarkeit oben, d. h. etwa in der Mitte des Plexus, als unten nahe dem Muskel. Wurden gleiche Energiemengen angewendet, indem man kleinere Gewichte von entsprechend grösseren Höhen herabfallen liess, als die grösseren, so wirkten in der Regel die kleineren mit grösserer Geschwindigkeit auf die Nerven aufschlagenden Gewichte besser, als die grossen mit geringer Geschwindigkeit fallenden, eine Thatsache, die offenbar in Übereinstimmung mit der Erfahrung steht, dass gleichstarke elektrische Ströme im allgemeinen um so stärker erregend auf den Nerv wirken, je steiler sie im Nerv von Null oder einem endlichen Werte ansteigen.

Man sieht, dass der Stand der Frage nach einer verschiedenen Erregbarkeit der Nervenfasern an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes auch durch die neueren Untersuchungen keineswegs als hinreichend geklärt gelten kann. Man darf eben, wie Eickhoff in Übereinstimmung mit Gotch und Macdonald mit Recht bemerkt, nicht schlechtweg von Erregbarkeit eines Nerven oder von verschiedener Erregbarkeit eines und desselben Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes sprechen, sondern man muss stets von Erregbarkeit gegenüber bestimmten Reizen reden, und diese kann an denselben Stellen gegenüber verschiedenen Reizen sehr verschieden ausfallen. „Wenn die Nerven wie man heutzutage annimmt, nicht die einfachen Telegraphendrähte sind, in denen nur durchweg gleichartige, nur in ihrer Stärke verschiedene Vorgänge entstehen und ablaufen, sondern, wie E. Hering (Zur Theorie der Nerven-Thätigkeit, Leipzig 1899) meint, ein Bündel lebendiger Arme sind, welche von den Elementarwesen des Nervensystemes, d. i. den Ganglienzellen, ausgestreckt werden, und so wie diese spezifisch verschieden sind, auch ihrerseits qualitativ verschiedener Erregung fähig sind, so ist es klar, dass der Begriff der Erregbarkeit immer weiter und weiter werden muss und sich nicht bloss darauf beschränken darf, wie ein Nerv gegenüber einem Öffnungsinduktionsschlag reagiert."

Die Frage, ob Erregbarkeit und Leitungsvermögen der Nervenfasern voneinander unabhängige getrennte Eigenschaften sind, ist neuerdings namentlich durch einen Versuch von Herzen wieder in Fluss gekommen. Den schärfsten Ausdruck hat die ganze Lehre wohl durch Werigo erhalten, welcher zwar einen „unverkennbaren Zusammenhang zwischen Erregbarkeit und Leitung" annimmt, aber andererseits doch soweit geht zu behaupten, dass „die Erregung in physiologisch-chemischen Vorgängen besteht, aber diese Vorgänge sind derart, dass sie selbst nicht im stande sind, sich im Nerven

fortzupflanzen. Es sind rein lokale Vorgänge, die sich nur an der Stelle entwickeln, wo der Reiz auf den Nerv direkt einwirkt". Die Leitung müsste nur auf den rein physikalischen Eigenschaften des Nerven als „Kernleiters" basieren; damit „kann die Herabsetzung und sogar der volle Verlust der Erregbarkeit in einer solchen Nervenstrecke, welche kleiner ist als das Ausbreitungsgebiet der reizenden Wirkung der Aktionsströme, keinen Einfluss auf die Erregungsleitung haben" (Werigo). Es ist von einer ganzen Reihe von Stoffen bekannt, dass sie bei örtlicher Applikation auf den Nerv die betreffende Stelle anscheinend ihrer Erregbarkeit berauben ohne sie zugleich leitungsunfähig zu machen, indem ein oberhalb angebrachter Reiz noch Muskelkontraktion bewirkt. Als in dieser Richtung besonders wirksam würde nach Radzikowsky und Herzen die Chloralose gelten müssen (Glykochloral). Wird der Hüftnerv eines Frosches eine Strecke weit in feuchtes Chloralosepulver eingebettet und von Zeit zu Zeit abwechselnd bald oben bald in der modifizierten Strecke mit schwachen Induktionsschlägen gereizt, so soll die chloralosierte Strecke nach 12—15 Minuten ihre direkte Reizbarkeit ganz verloren haben, während Reizung des Plexus wie anfangs kräftige Zuckungen giebt.

Zugleich fand Herzen, dass in diesem Stadium jede Reizung der unerregbaren aber leitenden, sowie der normalen oberen Nervenstrecke in der normalen unteren wie auch sonst eine negative Schwankung bewirkt und ist daher geneigt anzunehmen, dass in einem Nerv die negative Schwankung entstehen kann, ohne dass dieser Nerv im thätigen Zustande sich befindet. „Wäre man nicht — so fragt Herzen — berechtigt, an dem innigen Zusammenhange zwischen den elektrischen Vorgängen am Nerven und seiner physiologischen Thätigkeit zu zweifeln und zu glauben, dass jene vielleicht nicht nur mit dem Wesen dieser nichts zu thun haben, sondern nicht einmal ihre notwendige Bedingung oder eine von ihr notwendig bedingte Erscheinung sind?"

Wie man sieht, handelt es sich hier um Fragen von fundamentalster Bedeutung und erscheint die strengste Kritik und Skepsis durchaus am Platze. Am eingehendsten hat sich Wedensky neuerdings mit der Nachprüfung der Angaben von Herzen beschäftigt und ist dabei zu Resultaten gelangt, die kaum minder befremdend erscheinen als jene. Da die Chloralose sehr langsam und ausserdem wasserentziehend wirkt, so prüfte Wedensky zunächst die Wirkung von Chloralhydrat (1—2%), Cocain hydrochlor. (0,2—0,5%) und Karbolsäure (0,5%). Als Index der Erregung des Nerven dienten einerseits die Aktionsströme, welche mittels Platinelektroden von dem unterhalb der vergifteten Strecke gelegenen Nerven-Abschnitt zum Telephon abgeleitet wurden, andererseits die graphisch verzeichneten Muskelkontraktionen. Was zunächst die direkte Reizung der vergifteten Strecke selbst anlangt, so sinkt bei Anwendung von ↓ gerichteten Öffnungsströmen

die Erregbarkeit bis zu einem bestimmten Minimum, indem die Reizschwelle sich allmählich zu immer stärkeren Strömen verschiebt und zwar ganz gleichmässig in Bezug auf die Aktionsströme wie auf die Muskelkontraktionen. Das Minimum der Reizbarkeit bleibt aber auch dann noch erhalten, wenn die Leitungsfähigkeit für oberhalb ausgelöste Erregungen schon erloschen ist. Es entspricht das den Angaben früherer Forscher (Szpilmann und Luchsinger) über Erhaltung der Erregbarkeit bei aufgehobenem Leitungsvermögen. Bei Reizung des Nerven oberhalb der narkotisierten Strecke zeigt sich zu einer Zeit, wo die örtliche Erregbarkeit der narkotisierten Nervenstrecke schon beträchtlich herabgesetzt erscheint, das Leitungsvermögen aber nach Aussage der Muskeln noch vollkommen erhalten ist, bei telephonischer Beobachtung der Aktionsströme des Nerven doch schon eine auffallende Störung, die sich in einer Veränderung des Nerventones äussert: er wird, und zwar gleichzeitig für die verschiedensten Reizintensitäten, schwach, dumpf und durch Nebengeräusche kompliziert. Eine tiefgreifende Störung des Leitungsvermögens der narkotisierten Nervenstrecke prägt sich zu dieser Zeit nach Wedensky auch in dem paradoxen Phänomen aus, dass sehr starke tetanisierende Ströme von oben her kaum stärkere Muskelkontraktionen erzeugen als schwache. Wenn dann mit zunehmender Narkose die Reizschwelle oben zu steigen beginnt, erzeugt starke Tetanisierung oben nur eine Anfangszuckung des Muskels oder gar nichts, während mässig starke Ströme noch hohe Tetanie hervorrufen. Diesem Verhalten des Muskels entspricht durchaus die telephonische Beobachtung. Man hört bei starker Reizung entweder ein kurzes Knacken am Anfang der Reizung oder gar keinen Ton, während schwächere Reize einen wenn auch schwachen und unreinen, aber unverkennbar der Reizfrequenz entsprechenden Ton geben.

Es scheint hiernach, dass das Leitungsvermögen einer vergifteten Nervenstrecke schon viel früher eine erhebliche Störung erfährt als man dies bisher nur gestützt auf die Aussage des Muskels angenommen hat; es äussert sich dieselbe einerseits in einer „Umwandlung im rhythmischen Charakter der tetanisierenden Erregungen“ und andererseits in einer „zunehmenden Undurchdringlichkeit für die starken Impulse“. Diesem „Stadium der paradoxen Leitung“ folgt unmittelbar jenes der gänzlich „aufgehobenen Leitung“, wobei aber die örtliche Erregbarkeit der narkotisierten Strecke immer noch einen ansehnlichen Wert besitzt. Wurde das durchschnittene Muskelende des Nerven zum Galvanometer abgeleitet, so zeigte sich sowohl bei tetanisierender Reizung mit starken Strömen oberhalb, wie innerhalb der vergifteten Nervenstrecke eine allmähliche Abnahme der negativen Schwankung, während die Prüfung mit eben wirksamen Reizen auf ein zunächst lange unverändertes und dann plötzlich abnehmendes Leitungsvermögen schliessen lässt. In Bezug auf die Wirkung

der Chloralose konstatierte Wedensky zunächst die Thatsache, dass der aus dem feuchten Pulver herausgehobene frei präparierte Nerv sehr rasch seine normale Erregbarkeit und das Leitungsvermögen wieder gewinnt. Dadurch erklären sich wahrscheinlich auch die Beobachtungen von Herzen, der aus dem Ausbleiben der Muskelzuckungen bei Reizung oben zunächst Leitungsunfähigkeit der partiell mit Chloralose vergifteten Nerven erschloss, dann erst den Nerv herauspräparierte und mit dem Galvanometer in Verbindung setzte. Dabei kann wohl so viel Zeit verstrichen sein, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven sich wieder herstellte. Eine Erholung des herauspräparierten Nerven von der Narkose lässt sich auch nach Einwirkung schwacher Lösungen von Kokain und Phenol beobachten.

Ich bin der Meinung, dass auch durch die Untersuchungen Wedenskys die wichtige Frage nach den Beziehungen zwischen Erregbarkeit und Leitungsvermögen nicht als endgültig entschieden angesehen werden kann und dass weitere Untersuchungen dringend erforderlich sind. Ich stehe zunächst noch immer auf dem Standpunkt, dass es sich bei der Erregungsleitung im Nerven prinzipiell um analoge Vorgänge handelt, wie bei jeder anderen lebendigen Substanz, beispielsweise beim Muskel und bin daher geneigt, ähnliche Beziehungen, wie sie hier bekannt sind, auch dort vorauszusetzen. Die Beobachtungen Wedenskys scheinen mir durchaus zu Gunsten dieser Ansicht zu sprechen, vor allem der Umstand, dass das Leitungsvermögen einer narkotisierten Nervenstrecke schon viel früher (nach Aussage des Telephons) eine merkliche Störung erleidet, als man früher anzunehmen geneigt war.

Eine ganz neuerdings erschienene Arbeit von Dendrinos aus dem Leipziger Institute ist geeignet, über manche fragliche Punkte Aufschluss zu geben und soll daher ausnahmsweise schon diesmal hier mitbesprochen werden. Wenn die Erregung beim Passieren einer etwa durch Äther alterierten Nervenstrecke eine merkliche Abschwächung erfährt, so erhebt sich einmal die Frage, nach welchem Gesetze die letztere erfolgt und zweitens wie wir für die Abnahme des Leitungsvermögens ein wenigstens ungefähres Mass gewinnen können. Offenbar wird bei gleich grosser Anfangserregung und gleich grosser Abnahme des Leitungsvermögens der Bruchteil, der von der Erregung nach dem Passieren der alterierten Strecke noch übrigbleibt mit der Länge der letzteren abnehmen und es muss daher jeder Ausdruck für den Grad der Veränderung des Leitungsvermögens auf die Länge der durchlaufenen Strecke Bezug haben. „Wenn z. B. eine ausserhalb der alterierten Strecke erzeugte Erregung während ihres Durchganges durch diese Strecke so weit reduziert wird, dass der bezügliche Muskel nicht mehr zuckt, so dürfen wir nicht sagen, das Leitungsvermögen der alterierten Strecke sei erloschen, sondern wir müssten sagen, die Erregung sei auf dieser Strecke erloschen;“ und um nun eine annähernde Vorstellung von dem Grade der Abnahme des Leitungsvermögens zu ermöglichen, müssen wir die Länge

der alterierten Strecke angeben. Andererseits muss aber auch die Grösse der Anfangserregung berücksichtigt werden, denn es ist klar, dass bei gleicher Länge des Weges und gleich grosser Abnahme des Leitungsvermögens die in die alterierte Strecke eintretende Erregung beim Passieren derselben umso früher unter jenes Minimalmass sinken wird, welches für die Auslösung einer eben merklichen Zuckung der Muskeln erforderlich ist, je kleiner die Erregung schon beim Eintritt in die alterierte Strecke war.

Als Mass der Erregung einer bestimmten Nervenstelle kann einerseits diejenige Erregungsgrösse dienen, welche von jener Stelle bis zum Muskel geleitet, eben hinreicht, diesen zu maximaler Zuckung zu veranlassen und andererseits diejenige, welche unter denselben Bedingungen eben noch oder eben nicht mehr hinreichend ist, um eine minimale Zuckung hervorzurufen. Nennt man die erste Erregungsgrösse (E), die letztere (e) und vermindert sich E beim Durchgang durch eine Strecke von bekannter Länge und überall gleicher Alteration bis auf den Wert (e), so erhält man wenigstens eine einigermassen bestimmte Vorstellung von der eben vorhandenen Beschaffenheit des Leitungsvermögens. Berücksichtigt man dann zugleich die auf der alterierten Strecke bestehende Reizbarkeit, so bekommt man zugleich einigen Aufschluss über das Verhältnis zwischen der Reizbarkeit und dem Leitungsvermögen der Strecke.

Über die Reizbarkeit einer narkotisierten Nervenstelle, welche für eine bestimmte Erregung eben undurchgängig geworden ist, wird man offenbar den sichersten Aufschluss erhalten, wenn man auf eine noch innerhalb der alterierten Strecke gelegene, aber dem distalen Ende derselben möglichst nahe Stelle denselben Reiz wirken lässt, mit welchem man die Reizbarkeit derselben Stelle vor der Narkose geprüft hat. Eine Änderung des Reizerfolges ist dann, da die Erregung von hier aus nur eine äusserst kurze alterierte Strecke zu durchlaufen hat, hauptsächlich durch Änderung der Reizbarkeit bedingt, während die Änderung des Erfolges einer Reizung der normal gebliebenen proximalen Strecke des Nerven nur durch die Änderung des Leitungsvermögens bedingt ist, wie dies schon Gad seinerzeit erörtert hat. Dendrinos reizte zwei Punkte der ätherisierten Nervenstrecke und zwar einmal ganz nahe dem proximalen und dann ganz nahe dem distalen Ende derselben mit einzelnen gleich starken Induktionsschlägen. Es zeigte sich ausnahmslos, dass infolge der Ätherwirkung der Erfolg der proximalen Reizung früher abnahm, als der Erfolg der distalen Reizung, es zeigte sich aber auch, dass der letztere noch sehr erheblich sein konnte, wenn der erstere bereits gänzlich verschwand. Umgekehrt verhielt es sich bei der Erholung. Hier ergab die distale Reizung oft schon wieder eine maximale Zuckung, während die proximale Reizung noch ganz unwirksam blieb.

„In einem Stadium der Narkose also, wo die Reizbarkeit auf der

alterierten Strecke noch gross genug war, um mit Hilfe des erwähnten Reizes eine maximale Zuckung herbeizuführen, war das Leitungsvermögen derart herabgesetzt, dass derselbe Reiz nur eine minimale oder gar keine Zuckung veranlasste, wenn er eine 3—4 cm weiter centralwärts gelegene Stelle der alterierten Strecke traf.“ Unter den gegebenen Versuchsbedingungen hatte die distale Erregung noch etwa 3 mm der alterierten Strecke zu durchlaufen und traf in der normalen Strecke mit einem Werte ein, welcher zur Herbeiführung einer maximalen Zuckung hinreichte, während die proximale Erregung unterwegs so geschwächt wurde, dass sie nur mit einem kaum zur minimalen Zuckung hinreichenden Werte eintraf. Damit hat man aber zugleich eine ungefähre Vorstellung von dem Verluste, welchen die Erregung in dem bezüglichen Stadium der Narkose auf ihrem 3—4 cm langen Wege durch die narkotisierte Strecke erlitt.

Es liegen hier in dieser unter Herings Leitung ausgeführten Arbeit ohne allen Zweifel die Grundlinien einer Theorie der Nervenleitung vor, auf welche alle weiteren Untersuchungen notwendig werden zurückgreifen müssen.

Demungeachtet wird man zugeben müssen, dass die Verhältnisse ausserordentlich verwickelt sind, indem der jeweilige Reizerfolg stets von zwei Faktoren bedingt wird, deren Veränderungen unter wechselnden Bedingungen nicht immer parallel gehen, nämlich einerseits der lokalen Anspruchsfähigkeit (Erregbarkeit) des Nerven und andererseits der Fähigkeit den Erregungsvorgang von Querschnitt zu Querschnitt zu übertragen (Leitungsvermögen). Wie wenig es möglich ist, bei dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse die Dinge hier klar zu übersehen, das ergiebt sich am besten aus der sehr ausführlichen und sorgfältigen Arbeit von T. Gotch und J. S. Macdonald, über den Einfluss der Temperatur auf die Erregbarkeit von Nerven und Muskeln. Ohne auf die Details der Untersuchung näher einzugehen, sei nur erwähnt, dass örtliche Abkühlung die Erregbarkeit der Nerven (Ischiadicus vom Frosch, Kaninchen und Katze) für gewisse Reize erhöht, während dies für andere umgekehrt Erwärmung bewirkt. Das erstere gilt für Reizung mit Kettenströmen, sobald sie nicht unter 0,0025 Sekunden dauern, für Kondensatorentladungen und (mittelst des Rheonoms hervorgebrachten) Sinusströme von 0,005—0,01 Sekunde Dauer sowie für mechanische und chemische Reizung. Örtliche Erwärmung (bis zu 35°) dagegen erhöht die Erregbarkeit der Nerven für faradische Reizung (O. und S.-Schläge), sowie für Reizung mit Kettenströmen von sehr kurzer Dauer (unter 0,0025 Sekunden) und Sinusströme von 0,002 Sekunden Dauer. Für den Musculus sartorius vom Frosch ergab sich für jede beliebige Art elektrischer Reizung ganz regelmässig eine grössere Erregbarkeit bei niederer Temperatur (5° C.) als bei hoher (25—30° C.). Ein analoges Verhalten zeigte auch der Herzmuskel. Im Widerspruch mit sehr

allgemein verbreiteten Vorstellungen ergeben also diese Versuche, dass die Anspruchsfähigkeit für Reize verschiedener Art innerhalb gewisser Grenzen durch Abkühlung gesteigert wird, während sie durch Erwärmung nachweislich abnimmt. Unter gleichen Gesichtspunkten muss man, wie ich glaube, auch die schon mehrfach erwähnte Erscheinung betrachten und beurteilen, dass der oft sehr ausgeprägte „Tonus" glatter Muskelzellen von Wirbellosen (Mollusken) und poikilothermen Wirbeltieren bei Erwärmung ganz regelmässig eine Abnahme zeigt, resp. schwindet, um bei entsprechender Abkühlung neuerdings wiederzukehren. Am allerschärfsten aber prägt sich diese erregbarkeitssteigernde Wirkung der Kälte nach meinen Erfahrungen am Rückenmark der Frösche aus. Bei irgend erheblicher Abkühlung gerät dasselbe in einen Zustand, in welchem es sich ausserordentlich geneigt zeigt, selbst die flüchtigsten Reize mit langandauernder (tonischer) Erregung zu beantworten, ja wie es scheint, in einzelnen Fällen auch ohne Hinzukommen eines nachweisbaren äusseren Reizes während langer Zeit ununterbrochen Erregungen auszusenden. Während sonst kurzdauernde Einzelreize (z. B. einzelne Induktionsschläge) sich als sehr ungeeignet erweisen, um Reflexzuckungen auszulösen, wenn sie direkt auf den Nervenstamm einwirken, ist der Erfolg beim stark abgekühlten Rückenmark ebenso sicher, wie bei direkter Reizung eines motorischen Nerven, selbst wenn die Stromstärke nur äusserst gering ist. Unter diesen Umständen tritt auch die beim peripheren Nerven gar nicht, beim Muskel nur wenig entwickelte Fähigkeit der reflektierenden Central-Apparate überaus deutlich hervor, Reize, welche in nicht zu grossen Intervallen einander folgen in dem Sinne zu summieren, dass jeder einzelne Erregungsimpuls in der centralen Nervensubstanz sozusagen eine Spur hinterlässt, durch welche die Anspruchsfähigkeit für einen neuen Reiz mehr oder weniger gesteigert wird. Für periphere Nerven der Kaltblüter (Frosch) ist es seit langem bekannt, dass die Erregbarkeit durch Abkühlung ganz ausserordentlich gesteigert wird, und es hat daher ein ganz besonderes Interesse auch das Leitungsvermögen unter gleichen Umständen zu prüfen. Bemerkenswerterweise stellt sich nun hier ein gegenteiliges Verhalten heraus.

Bekanntlich hat schon Helmholtz die Verminderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung durch Kälte in motorischen sowohl wie sensiblen Nerven festgestellt. In der Folge beobachtete Grützner (Pflügers Arch. XVII. S. 215), dass schon relativ geringe Temperaturverminderung an einer Stelle im Verlauf eines Nerven das Eintreten des physiologischen Erfolges eines jenseits der Abkühlungsstelle einwirkenden Reizes vollständig aufheben kann. Für den peripheren Stumpf des Nervus ischiadicus beim Hunde genügt nach seiner Angabe die Abkühlung auf + 10° C. um die motorische Reaktion bei Reizung mit mittelstarken Induktionsströmen aufzuheben, während bei Abkühlung einer Stelle der Zwischenstrecke auf + 1°

oder 2° auch mit den stärksten Strömen keine Muskelaktion mehr zu erhalten ist. Bei der Wiedererwärmung sah er den Reizerfolg bald wieder eintreten, auch selbst dann, wenn der Nerv gefroren war. Dasselbe hatte bereits früher Richardson gefunden. Diese zeitweise Unterbrechung der Leitung hat bald darauf Gad (Du Bois Arch. 1880) benutzt, um bei seinen Untersuchungen über die Regulierung der Atmung die „reizlose Ausschaltung" der Vagi auszuführen, da, wie schon anderweit bekannt, es sich zeigte, dass die Kälte im Gegensatz zum Schnitt und dessen Folgen (Demarkationsstrom) nicht als Reiz auf die centripetalen Vagusfasern wirkt. Vergleichende Untersuchungen über die bei funktionell verschiedenen Nerven zur Aufhebung des Reizerfolges notwendigen Temperaturen haben Howell mit Budgett und Leonard veröffentlicht (Journ. of Physiol. XVI, S. 298). Es ergab sich dabei das bemerkenswerte Resultat, dass für die Aufhebung des Reizerfolges funktionell verschiedener Nervenfasern desselben Tieres sowie einander entsprechender Nervenfasern verschiedener — warmblütiger — Tiere verschieden niedrige Temperaturen notwendig sind. Es lassen sich diese Thatsachen zur methodischen Analyse der Zusammensetzung gemischter Nervenstämme verwenden, indem z. B. bei fortschreitender Abkühlung auf peripherische Ischiadicusreizung die Wirkung der Vasokonstriktoren zuerst verschwindet und diejenige der Vasodilatatoren allein hervortritt, indem in analoger Weise centripetalleitende Fasern, welche reflektorisch Gefässverengerung bewirken, sich von solchen trennen lassen, welche reflektorisch Gefässerweiterung veranlassen etc. Ebenso soll nach Howell bei der Wiedererwärmung der Reizerfolg, welcher zuletzt verschwand, zuerst wieder auftreten und der früher bereits ausgebliebene erst später sich zeigen.

Es drängt sich hier unmittelbar die Frage auf, ob die genannten Erscheinungen darauf beruhen „dass eine wirklich vollständige Unterbrechung der Leitung in funktionell verschiedenen Nervenfasern bei verschieden niedriger Temperatur eintrete oder ob die verschiedenartigen Erfolgsorgane auf eine in gleicher Weise bei allen Nervenfasern verlaufende Veränderung des Leitungsorganes bei verschiedenem Grade derselben den Erfolg versagen" (Boruttau).

Boruttau setzte an Stelle der natürlichen Erfolgsorgane ein künstliches — das Galvanometer — von der Voraussetzung ausgehend, „dass die Aktionsströme des Nerven bis zu tieferen Kältegraden herab mittelst der empfindlichen Bussole noch würden zu erkennen sein, als dem Aufhören des physiologischen Reizerfolges entsprach". Es zeigte sich denn auch in der That, dass Spuren von negativer Schwankung immer nachweisbar waren, „so lange die Abkühlung der Zwischenstrecke nicht zu einer vorübergehenden oder dauernden Strukturänderung durch Gefrieren geführt hatte". Bei Versuchen am Ischiadicus des Frosches ergab sich, dass zum Ausbleiben der Muskelaktion

sehr starke Abkühlung der Zwischenstrecke erforderlich ist. Erst in der Nähe des Gefrierpunktes wird der vorher vollkommene Tetanus diskontinuierlich, und schliesslich erfolgt nur eine „Anfangszuckung", die bei 0° auch wegbleibt. „Wurde jetzt rasch der Nerv in der Kniekehle durchschnitten und von Oberfläche und Querschnitt abgeleitet, so wurde noch deutliche negative Schwankung beobachtet, deren Stärke bei Wiedererwärmung rasch zunahm. War die Nervenstrecke fest gefroren, so blieb auch die negative Schwankung aus; doch konnte bei sehr vorsichtigem Auftauen sowohl der galvanometrische wie der physiologische Reizerfolg wiederkehren. Für den Nervus ischiadicus der Katze lag die Temperatur der abgekühlten Strecke, bei welcher die Muskelaktion infolge Reizung einer oberhalb gelegenen Stelle ausblieb stets bei + 7° C.; um auch alle Reflexäusserungen bei Reizung einer unterhalb gelegenen Nervenstelle auszuschliessen musste die Temperatur der Zwischenstrecke + 8—9° betragen. Spuren negativer Schwankung liessen sich bis in die Nähe des Gefrierpunktes nachweisen. Die herzhemmenden Vagusfasern verloren ihr Leitungsvermögen (d. h. ihre hemmende Wirkung auf das Herz), wenn eine Strecke in der Kontinuität beim Kaninchen auf + 10° bis 15° C., beim Hunde auf + 9° und bei der Katze auf + 5—7° C. abgekühlt wurde. Auf die Folgerungen, welche Boruttau aus seinen Versuchen bezüglich der galvanischen Erscheinungen am Nerven und ihrer Bedeutung zieht, wird im nächsten Berichte einzugehen sein.

Wie man sieht, scheint hier ein bemerkenswerter Gegensatz zu bestehen zwischen der Wirkung der Abkühlung auf die Anspruchsfähigkeit eines Nerven für künstliche Reize (Erregbarkeit) und dessen Vermögen den Erregungsvorgang zu leiten, ein Umstand, der dringend einer genaueren Untersuchung bedarf. Die Bedingungen für den Eintritt der so auffallenden Steigerung der Erregbarkeit motorischer Froschnerven sind seit langem genau bekannt und speziell M. v. Frey hat gezeigt, „dass die Nerven jedes Frosches, der in einer Temperatur unter 10° C. lebt, in kürzerer oder längerer Zeit die Fähigkeit gewinnen, durch den konstanten Strom erregt zu werden." Die ungewöhnliche Reizbarkeit solcher Nerven ist nicht einer direkten Wirkung der Kälte zuzuschreiben, sondern sie ist „vielmehr ein Zeichen ihrer veränderten chemischen Zusammensetzung, bedingt durch den andersartigen Stoffwechsel, den die Tiere in der Kälte beginnen" (v. Frey). In welcher Richtung eine solche Veränderung des Stoffwechsels zu suchen wäre, darauf scheinen, worauf ich vor einiger Zeit hinwies (17), vor allem die Beobachtungen an abgekühlten Muskeln hinzuweisen. Hier haben wir es ohne jeden Zweifel bei der Kontraktion und Erschlaffung mit zwei gegensätzlichen aktiven Prozessen zu thun, derart, dass die Ordinaten einer Zuckungskurve nicht der Intensität eines Prozesses proportional, sondern wie zuerst A. Fick betont hat, als Ausdruck der Resultierenden zweier antagonistischen Prozesse anzusehen sind.

Macht man die keineswegs unwahrscheinliche Annahme, dass antagonistische Stoffwechselprozesse (beim Muskel etwa der Kontraktions- und Erschlaffungsprozess, oder ganz allgemein dissimilatorische und assimilatorische Vorgänge) nicht in gleichem Masse durch Kälte beeinflusst werden, so lassen sich alle Beobachtungserscheinungen ohne jede Schwierigkeit erklären, und würde speziell eine Erregbarkeitssteigerung oder auch wirkliche wirksame Erregung infolge einer, um mit Hering zu sprechen, aufsteigenden Änderung der lebenden Substanz immer dann eintreten müssen, wenn die Dissimilationsprozesse unter dem Einfluss der Kälte früher und stärker leiden, als die Vorgänge der Assimilation.

Über die Wirkung mechanischer Einflüsse auf die Leitungsfähigkeit der Nerven existieren im ganzen nicht viele Arbeiten, obschon das Studium aller der Momente, welche das Leitungsvermögen beeinflussen, an sich viel wichtiger erscheint, als die Prüfung der Erregbarkeit in der Kontinuität der Nervenfasern. Denn die eigentlich wesentliche Funktion eines Nerven besteht ja nicht darin in seinem Verlaufe erregt zu werden, sondern darin Impulse fortzuleiten, die er an seinem centralen oder peripheren Ende erhält — also nicht in der Erregbarkeit, sondern in der Erregungsleitung.

Ducceschi untersuchte die Wirkung einer engbegrenzten Kompression des Nerven durch einen feinen darüber geschlungenen Seidenfaden, der durch zwei Löcher in einem Metallplättchen lief, auf welchem der Nerv lag. An den freien Enden des Fadens war ein Schälchen befestigt, das bestimmt war, Gewichte aufzunehmen. Es ergab sich, dass schon Belastungen mit 20—25 g genügen, um eine sehr deutliche Verminderung des Leitungsvermögens herbeizuführen, wie sich an der Abnahme der Höhe von Zuckungen erkennen liess, die durch oberhalb der komprimierten Stelle einwirkende Reize ausgelöst wurden. Belastungen von 100 führten immer zu einer dauernden Vernichtung der Leitfähigkeit. Wendet man als Prüfungsreiz tetanisierte Ströme an, so tritt während mässiger Kompression bisweilen eine Umwandlung eines vollkommen glatten Tetanus in einen unvollkommenen klonischen ein, was darauf hinzudeuten scheint, dass eine gewisse Zahl von Erregungsimpulsen durch die Kompression zurückgehalten oder verzögert wird. Manche Erregungsimpulse werden durch örtlichen Druck auf den Nerven in ihrer Fortleitung besonders leicht und rasch geschädigt, so z. B. diejenigen, welche vom Rückenmark ausgehen (Reflexreizung); auch bezüglich der chemischen und mechanischen Reize ergab sich, dass das Präparat noch auf elektrische Reize reagierte, wenn jene nicht mehr im stande waren, die gedrückte Nervenstelle zu passieren und zwar erlosch die Leitung für chemische Reize noch früher als jene für mechanische. Es scheint daher, dass „die verschiedenen Reizarten voneinander unterscheidbare Nerven-Thätigkeiten erzeugen, deren Unterschiede sich nicht allein durch die mannigfachen Formen der Muskelreaktion offenbaren, sondern auch durch ihre grössere oder geringere Fähig-

keit, Widerstände zu überwinden, die künstlich in den Verlauf der Nerven eingeschaltet werden." In Übereinstimmung mit den Resultaten früherer Autoren (Zederbaum) ergab sich, dass durch Druck „die Leitung zuerst in den sensiblen Fasern aufhört und erst später auch in den motorischen Fasern unterbrochen wird."

Polare Stromeswirkungen.

Als ein ganz ausgezeichnetes Objekt zur Untersuchung der antagonistischen polaren Wirkungen des elektrischen Stromes am Muskel erwiesen sich v. Uexküll (l. c.) die Retraktoren von Sipuncunlus nudus. Sie sind im normalen Zustande tonusfrei, hellblau durchsichtig und jede noch so geringe Kontraktion verrät sich durch Weisslichwerden der betreffenden Stelle. Reizt man mit ganz schwachen Kettenströmen, so tritt diese Erscheinung nur in unmittelbarer Nähe der Kathode ein. „Steigert man den Strom, so wird die Kathodenstrecke ganz weiss und aufgetrieben; die intrapolare Strecke ist dabei grau geworden infolge von lauter kleinen weissen Querbändern, die in einem Abstand von 1–2 mm voneinander stehen. (Es entspricht das etwa der Länge der einzelnen Muskelfasern). Ferner zeigen sich zwei Wülste, einer an der Anodenstrecke, der andere unmittelbar in den Kathodenwulst übergehend. Die Anodenstrecke ist klarer (durchsichtiger) geworden (ein Zeichen lokaler Erschlaffung) und setzt sich gut gegen die intrapolare Strecke ab, dagegen geht sie verstrichen in das normale Hellblau des freien Endes über." Bei Anwendung starker Ströme wird plötzlich die ganze intrapolare Strecke weiss und zieht sich zu einem Wulst zusammen; die Anodenstrecke ist zurückgegangen und erscheint glashell und eingeschnürt. Zieht man nun am unteren Ende des Muskels kurz an, was den ganzen Muskel in Tonus versetzt, so werden die freien Enden auch weisslich, und an der Anode entsteht im freien Ende (d. h. extrapolar) ein neuer Wulst, der sich scharf gegen die Anode abhebt, die sich noch weiter verdünnt hat und manchmal durchreisst. Bei monopolarer Reizung erhält man bei Anwendung der Anode als Lokalreiz eine Furche, mit der Kathode einen Wulst. Bei Öffnung des Stromes tritt bisweilen Weisswerden an der Anode als Ausdruck der Öffnungserregung ein. Man sieht, dass es sich hier um ganz analoge Erscheinungen handelt, wie ich sie seinerzeit an den Muskeln von Holothurien, Würmern und Seeigeln beschrieben habe. Der extrapolare Anodenwulst scheint mit dem Tonus der Muskelpräparate zusammenzuhängen, er fehlt an dem von Uexküll benützten Objekt, wenn dieses tonusfrei ist. Die Erregungserscheinungen innerhalb der intrapolaren Strecke dürften auf polarer Erregung der einzelnen Muskelzellen beruhen, was wohl von der Art ihrer Verbindung abhängen wird. Die Versuche von Uexküll liefern einen neuen Beweis für die Allgemeingültigkeit des polaren Erregungsgesetzes für alle glatten Muskeln bei Wirbellosen sowohl wie bei Wirbeltieren.

Bekanntlich macht die Abtötung des curarisierten Froschsartorius an einem Ende den Muskel unfähig auf die Schliessung resp. Öffnung eines Kettenstromes zu reagieren, wenn die physiologische Kathode resp. Anode sich an der Verletzungsstelle befindet. Ich habe diese Erscheinung seinerzeit auf die Unerregbarkeit der absterbenden Muskelsubstanz in unmittelbarer Nähe der abgetöteten Stelle bezogen, während Hermann, der die vortreffliche Bezeichnung des „polaren Versagens" einführte, besonders auf die polarisierende Wirkung des Alterationsstromes als eines Bestandstromes hinwies, welcher die erregbare Muskelsubstanz am Querschnitt in starken Anelektrotonus versetzen soll, wodurch die Öffnung gleichgerichteter Reizströme und die Schliessung entgegengesetzt gerichteter in ihrer Wirkung geschwächt, resp. aufgehoben wird. Er überzeugte sich aber später, dass polares Versagen auch ohne Vermittlung eines Alterationsstromes zu stande kommen kann, indem er den Muskel am einen Ende lokal wasserstarr machte. Ich selbst hatte seinerzeit unter gleichen Umständen kein polares Versagen gefunden.

Die Frage ist durch die Arbeit von Locke und Szymanowsky endgültig entschieden. Sie setzten das eine Ende eines curarisierten Froschsartorius der Wirkung von Äther- oder Chloroformdämpfen aus und prüften, ob auch unter diesen Umständen polares Versagen ohne Alterationsstrom sich entwickelt. Dies war in der That der Fall. „Ein Sartorius, dessen tibiales Ende vollkommen ätherisiert ist, zeigt gewöhnlich in schönster Weise das polare Versagen, wenn er mit Einschluss des Knochens von dem vollen Strome eines resp. zweier Daniell ↓ durchströmt wird, während er ↑ durchströmt stark zuckt. Elektromotorisch wirkte der lokal ätherisierte Muskel im allgemeinen gar nicht, von ganz geringfügigen und variablen Spannungsdifferenzen abgesehen. Es ist in diesem sehr bemerkenswerten Verhalten ein ganz überzeugender Beweis dafür gegeben, dass das blosse Hindurchgehen des Stromes durch die Muskelsubstanz nicht erregend wirkt, sondern dass die Erregung wirklich eine polare ist. In Bezug auf die Frage nun, warum die Stelle, wo der Strom aus normaler Muskelsubstanz in ätherisierte übertritt, nicht die Rolle einer physiologischen Kathode spielen kann, lässt sich die Antwort nur darin finden, „dass durch die Ätherisierung die Eigenschaften der Muskelsubstanz zu wenig derart verändert werden, dass der Übergang des Stromes aus der normalen Substanz in die ätherisierte gleichwertig sein könnte mit dem Austritt des Stromes aus der Muskelsubstanz überhaupt." Wenn aber die Erregung nicht stattfinden kann an der Grenze zwischen ätherisierter und nicht ätherisierter Muskelsubstanz, muss die letztere in Ruhe bleiben entweder weil die ätherisierte Muskelsubstanz überhaupt nicht erregbar ist oder weil, wenn sie noch rein lokal erregbar wäre, die erregte Stelle durch leitungsunfähige Muskelsubstanz von der normalen Substanz getrennt wäre. Es muss, wie die Verfasser der vorliegenden Arbeit richtig bemerken „als ein grosser Vorteil des durch lokale Ätherisierung erzeugten polaren Versagens betrachtet

werden, dass es die wesentlichen Bedingungen für das Auftreten des Versagens in so übersichtlicher Weise hervortreten lässt. Die alterierte Stelle ist sozusagen in die Länge gezogen, was die Deutung ihres Einflusses vereinfacht und dabei tritt weder ein Wulst auf, der eine Störung des Stromverlaufes herbeiführen könnte, noch ein Alterationsstrom, der auf irgend eine Weise mit dem Reizstrom interferieren könnte."

Einen sehr erfreulichen Fortschritt bedeutet Wieners Untersuchung über die angebliche Umkehr des polaren Erregungsgesetzes bei der „Entartungsreaktion".

Schon Hofmann (Zuckungs- und Gewebsbeschaffenheit des entnervten Kaltblütermuskels; Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. 33. Bd. S. 117) hat gezeigt, dass man typische Entartungsreaktion auch bei Kaltblütern erzeugen kann, wenn man nur die Tiere genügend lange am Leben erhält (etwa 70 Tage). Auch Wiener experimentierte zunächst an Fröschen, indem er ein Stück des Plexus ischiadicus resecierte. Zur geeigneten Zeit wurden dann die beiden Sartorii ohne Verletzung frei präpariert, so dass sie einerseits mit den Unterschenkeln, andererseits mit dem Becken in Verbindung blieben. Behufs Untersuchung wurde das ganze Präparat auf eine Glasplatte gelegt, so dass das Becken und die Unterschenkel die Stützpunkte für die frei schwebenden, leicht gespannten Muskeln bildeten. Die Reizung wurde stets so vorgenommen, dass die eine fein zugespitzte (unpolarisierbare) Elektrode auf den Sartorius in der Gegend der Nerveneintrittsstelle aufgesetzt wurde, während die andere am Becken eine möglichst entfernte Stelle berührte, war also monopolar. Unter diesen Umständen erhält man bei Schliessung eines Stromes von mittlerer Stärke eine Zuckung sowohl dann, wenn die Kathode wie auch dann, wenn die Anode den Muskel berührt (Kathoden- und Anoden-Schliessungszuckung). Die letztere ist am normalen Muskel immer erheblich schwächer als jene; ihr Zustandekommen erklärt sich unter den gegebenen Verhältnissen in folgender Weise: Der Strom tritt an einer Stelle der Muskel-Oberfläche ein und verlässt den Muskel durch dessen oberes Ende; hier befindet sich also die physiologische Kathode, an welcher die Anoden-Schliessungszuckung ausgelöst wird, deren Auslösung natürlich mit der Anode gar nichts zu thun hat. Sowohl Kathoden-Schliessungszuckung wie Anoden-Schliessungszuckung sind kathodische Wirkungen, beide durch Erregung des Muskels an der Austrittsstelle des Stromes aus demselben bedingt, und der Unterschied zwischen beiden liegt nur in der verschiedenen Lokalisation der die Muskelzuckung auslösenden Kathoden. Dass nun die Kathoden-Schliessungszuckung die Anoden-Schliessungszuckung am normalen Muskel an Stärke übertrifft, beruht einmal auf der viel geringeren Stromdichte am oberen Muskelende, dann aber auch wohl auf der grösseren Erregbarkeit der Gegend der Nerveneintrittsstelle. Ganz analoge Verhältnisse sind natürlich auch mutatis mutandis für die Grösse der Öffnungserregung

bei beiden möglichen Stromesrichtungen (Anoden-Öffnungszuckung und Kathoden-Öffnungszuckung) gegeben.

Von den gleichen Gesichtspunkten aus lassen sich nun auch die Erscheinungen bei monopolarer Reizung eines noch in situ befindlichen Muskels erklären, nur liegen hier die Verhältnisse etwas komplizierter.

In Anlehnung an die seinerzeit von Filehne (Die elektrotherapeutische und die physiologische Reizmethode; D. Arch. für klin. Med. VII, pag. 575) geäusserten Anschauungen über die Stromverteilung in einem in situ gereizten Nerven, glaubt Wiener annehmen zu dürfen, dass bei monopolarer Reizung des Sartorius am einfach enthäuteten Schenkel des Frosches der durch die direkt aufgesetzte Anode in den Muskel eingetretene Strom „zum grössten Teil gezwungen wird, in der Längsrichtung des Muskels resp. in jeder einzelnen Muskelfaser bis zu ihren Enden zu strömen. Der grösste Teil des Stromes wird daher, da die andere Elektrode am Beckenknochen liegt, von der Berührungsstelle der Elektrode aus den Sartorius in ↑Richtung bis zu seinem Beckenende durchfliessen und erst hier den Muskel verlassen. Ein kleinerer Teil wird in ↓Richtung bis zum unteren Ende des Muskels gelangen, hier austreten (II. Kathode) und durch die Masse des Oberschenkels rückläufig zur andern Elektrode gelangen. Wenn also der Strom an der Nerveneintrittsstelle eintritt, so setzt er an beiden Muskelenden Kathoden und zwar am oberen eine stärkere, am unteren eine schwächere und die (Anoden-) Schliessungszuckung wird daher an diesen beiden Stellen ausgelöst. Da hiernach Form und Faserverlauf eines in situ befindlichen Muskels für den Erfolg monopolarer Reizung (resp. die Zuckungsformel) von ausschlaggebender Bedeutung sind, so ist leicht verständlich, wie in anderen Fällen, ja in der Mehrheit derselben, die Bedingungen der monopolaren Reizung sich ganz ausserordentlich komplizieren können und demnach auch der Erfolg sich sehr wechselnd gestaltet. Um nur noch ein Beispiel zu nennen, sei der doppelt gefiederte durch ein medianes Sehnenseptum in zwei Hälften geteilte M. gastrocnemius erwähnt. Wird die Anode z. B. an einen Punkt der hinteren konvexen Muskelfläche aufgesetzt, „so fliesst der Strom zunächst in einer geringen Zahl von Fasern gegen das Septum und setzt an dem äussern Ende dieser Fasern die eine, an dem inneren die andere physiologische Elektrode. Am Septum angelangt geht er zum Teil durch dasselbe nach aufwärts, um am oberen Pol den Muskel zu verlassen, zum Teil sendet er einzelne Zweige, die an Intensität dem ersteren nachstehen, durch die weiter oben am Septum sich inserierenden Fasern nach unten und aussen, durchströmt also diese in entgegengesetzter Richtung wie die ersten und gelangt längs der Oberfläche zum oberen Pol. Ein weiterer kleiner Stromanteil erreicht längs des Septums das untere Muskelende, nachdem er vorher schwache Zweige durch die unten gelegenen Muskelfasern an die Oberfläche abgegeben hat (Wiener).

Wiener versuchte nun zunächst den Verlauf der Erregbarkeitsänderungen beim Absterben sowohl, wie bei Degeneration des Muskels festzustellen. Zu diesem Zwecke wurden zwei feine Platinelektroden (2 mm Distanz) nacheinander an verschiedenen Stellen quer über den frei präparierten und mit seinen Knochen in Verbindung belassenen Frosch-Sartorius aufgelegt und tetanisierend gereizt. Der Grad der Erregbarkeit wurde bemessen durch die Ausdehnung der Muskelstrecke, welche bei einem gegebenen Rollenabstand in Kontraktion versetzt wurde. Es ergab sich, dass das für den absterbenden Nerven aufgestellte Ritter-Vallische Gesetz auch für den absterbenden Muskel Geltung hat. „Es verliert zunächst auch der intramuskuläre Nervenanteil seine Erregbarkeit vom Centrum gegen die Peripherie hin. Ist der Erregbarkeitsverlust an dieser Stelle angelangt, so geht er auf die Muskelfaser über und auch in dieser zeigt er einen gegen die beiden Enden hin gerichteten Verlauf. Ist dann derselbe soweit gekommen, dass die Muskelfaser in ihrem ganzen Verlauf unerregbar geworden ist, so tritt nach einiger Zeit die Totenstarre auf und auch diese geht vom Centrum gegen die Peripherie.“ In Übereinstimmung mit dem absterbenden lässt sich auch am degenerierenden Muskel (Sartorius) eine von der Nerveneintrittsstelle aus nach den beiden Muskelenden hin fortschreitende Abnahme der Erregbarkeit konstatieren. Das gleiche Verhalten wurde auch an Warmblütermuskeln konstatiert, deren Nerven einige Zeit vorher durchschnitten worden waren (M. tensor fasciae cruris und Gastrocnemius). Auf dieses, also allgemein gültige Gesetz des Ablaufes der Erregbarkeitsabnahme im degenerierenden Muskel ist auch die von verschiedenen Autoren (Remak, Salomonson, Bernhardt) beschriebene Verschiebung der sogenannten motorischen Punkte bei der Entartungsreaktion zurückzuführen. Es handelt sich daher um eine thatsächliche Verschiebung der relativ erregbarsten Partien des Muskels gegen die Muskelenden hin, und gerade durch dieses Verhalten des entarteten Muskels ist auch die Umkehr der Zuckungsformel bedingt. Es handelt sich, und das muss besonders betont werden, niemals um eine wirkliche Umkehr des polaren Erregungsgesetzes, sondern lediglich um eine Änderung des Verhältnisses zwischen Kathoden- und Anodenschliessungszuckung bei monopolarer Reizung. Indem die höhere Erregbarkeit der Nerveneintrittsstelle im Verlaufe der Muskeldegeneration allmählich schwindet, und sich demgemäss die sekundären, die Anodenschliessungszuckung verursachenden Kathoden nunmehr an den Stellen höchster Erregbarkeit (Muskelenden beim parallelfaserigen Sartorius) befinden, muss, wenn die physikalische Kathode der Nerveneintrittsstelle entspricht, die Kathodenschliessungszuckung, sowohl ihrer Stärke als ihrem Auftreten nach sich der Anodenschliessungszuckung nähern, und wenn die Erregbarkeitsdifferenz zwischen der Nerveneintrittstelle und den Muskelenden so gross geworden ist, dass sie nicht mehr durch die grössere Stromdichte an der

ersteren Stelle überkompensiert wird, muss schliesslich die Anodenschliessungszuckung überwiegen. Es gelingt daher auch durch künstliche Herabsetzung der Erregbarkeit in der Gegend der Nerveneintrittsstelle beim Sartorius eine Umkehr der Zuckungsformel bei monopolarer Reizung zu erzielen.

Es steht ferner in Übereinstimmung mit dieser Auffassung, dass an einem und demselben degenerierenden Muskel der monopolare Reizerfolg sich ganz verschieden gestaltet, je nach dem Orte wo die physikalische Kathode aufgesetzt wird. Es muss mit anderen Worten das Zuckungsgesetz sich wieder dem normalen nähern, wenn man sich mit der Kathode den erregbareren Muskelenden nähert, indem die Kathodenschliessungszuckung dadurch zunimmt, und schliesslich eine ganz normale Stärke erreicht. Auch das Verhalten eines in situ befindlichen degenerierenden Muskels bildet eine Stütze der Annahme Wieners. Es zeigt sich nämlich unter diesen Umständen die Umkehr der Zuckungsformel in einem viel späteren Stadium der Degeneration, als an einem frei präparierten Muskel. Wiener erklärt dieses Verhalten so, dass im ersteren Falle die Differenz der Stromdichte an der Nerveneintrittsstelle und an den Muskelenden (Sartorius) (wegen der als Nebenschliessung fungierenden unterliegenden Muskelmasse des Schenkels) so gross ist, dass die Erregbarkeitsdifferenz, welche am frei präparierten Muskel bereits Umkehr des Zuckungsgesetzes zur Folge hat, noch nicht ausreicht, um denselben Effekt zu erzielen. „Die Umkehr des Zuckungsgesetzes besteht also thatsächlich, sie beruht aber keineswegs auf einer Umkehr der Polwirkungen, sondern nur auf einer Änderung der relativen Erregbarkeitsverhältnisse der einzelnen Muskelpartien zu einander und man kann bei Berücksichtigung dieses Momentes auch die Umkehr der Zuckungsformel auf das allgemein gültige Pflügersche Erregungsgesetz zurückführen bezw. aus demselben ableiten“ (Wiener).

Über elektrische Erregung von Sinnesorganen liegen zwei bemerkenswerte Arbeiten vor, von denen die eine die galvanische Gesichtsempfindungen, die andere den elektrischen Geschmack zum Gegenstande hat (G. E. Müller, Über die galvanischen Gesichtsempfindungen, Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane XIV. und Fr. Hofmann u. R. Bunzel, Untersuchungen über den elektrischen Geschmack [P. A. 66. Bd. 1897]).

Ich habe schon seinerzeit in meiner Elektrophysiologie die bereits von Helmholtz aus den damals vorliegenden Beobachtungsthatsachen abgeleitete Regel, dass elektrische konstante Durchströmung der Netzhaut in der Richtung von den Zapfen zu den zugehörigen Ganglienzellen die Empfindung von Dunkel, die entgegengesetzte Durchströmung dagegen die Empfindung von Hell giebt, als einen Beweis für den Antagonismus der Empfindungen bei gegensinniger Durchströmung derselben Endorgane des Sehnerven angeführt, ohne zu verkennen, dass manche Angaben einer solchen Auffassung zu widersprechen scheinen. Für die Theorie der Gegenfarben wäre es von

grossem Interesse gewesen, wenn sich hätte zeigen lassen, „dass den beiden einander entgegengesetzten Richtungen eines das Sehorgan durchfliessenden Stromes auch Empfindungen von Gegenfarben, d. h. Empfindungen, denen entgegengesetzte Netzhautprozesse zu Grunde liegen, entsprechen“ (Müller). In der That hat, wie Müller anführt schon Purkinje (Beob. u. Versuche zur Physiologie der Sinne, Berlin 1825 S. 32) bemerkt, dass zwischen den beiden Gesichtsempfindungen, welche entgegengesetzten Stromesrichtungen entsprechen, hinsichtlich der Färbung derselbe Unterschied bestehe, der zwischen einer Gesichtsempfindung und ihrem komplementären Nachbilde vorhanden ist. Und zwar beobachtete Purkinje bei der einen Stromesrichtung Hellviolett, bei der anderen das komplementäre Gelb (Grüngelb) in dunkler Nuance. Desgleichen hat Schelske (Arch. f. Ophthalm. IX. 3 p. 49) angegeben, dass der ↑ Strom den objektiven Farben helles blaues (etwas violettes) Licht zumischt, der absteigende hingegen verdunkelnd und wie eine Entziehung eines gewissen Quantums desselben blauen Lichtes oder wie Zusatz eines gewissen Quantums des komplementären gelben (grüngelben) Lichtes wirkte. Endlich hat auch O. Schwarz (Arch. f. Psychiatrie XXI. 1890), der gleichfalls bei aufsteigender Stromesrichtung ein helles Violett, bei absteigender ein dunkles Gelbgrün wahrnahm, direkt den Satz ausgesprochen, dass die Farbenempfindung „im allgemeinen bei der einen Stromrichtung komplementär zu der Empfindung bei der anderen Richtung“ sei.

Bei G. E. Müllers Versuchen wurde die eine Elektrode an den Nacken angedrückt, während die andere in einer sogen. Mensurbrille bestand, auf deren Innenseite 2 Drähte mit breiten Endflächen endigten und welche innen ausserdem eine Schwammfütterung besass, die für jedes Auge eine Öffnung von etwa 2 cm Durchmesser frei liess.

Die Wirkung des galvanischen Stromes wurde nun entweder bei verschlossenen Augen im Dunkelzimmer beobachtet oder es wurde ein bestimmter Punkt einer in der Regel grauen Lichtfläche fixiert und die Veränderung beobachtet, welche das Aussehen der Umgebung des fixierten Punktes durch den Strom erfuhr. Dieses letztere Verfahren erwies sich später als das vorteilhafteste. In Übereinstimmung mit den Angaben von Helmholtz ergab sich nun zunächst, dass der ↑ Strom auf den Weiss-Schwarzsinn im Sinne einer Verstärkung der Weisserregung und einer Schwächung der Schwarzerregung wirkt; umgekehrt wirkt der ↓ Strom. Die Farbe der galvanischen Gesichtsempfindung ist bei ↑ Strom ein nach dem Rot hinneigendes Blau (Violett, Blauviolett), bei ↓ Strom ein nach dem Grün hinneigendes Gelb. Es kann also nach Müller ganz allgemein der Satz aufgestellt werden: „Die den beiden Stromesrichtungen entsprechenden Empfindungen sind Empfindungen von Gegenfarben“. Wie auch von anderen Beobachtern angegeben wurde, stimmt die Empfindung bei Öffnung des Stromkreises mit jener überein, welche bei Schliessung des entgegengesetzt gerichteten

Stromes erfolgt. Die Empfindung des sogen. Schliessungsblitzes stimmt hinsichtlich ihrer Qualität wesentlich mit der Empfindung überein, welche hinterher bei Geschlossenbleiben des Stromes vorhanden ist. Im allgemeinen überwiegt die Wirkung des galvanischen Stromes auf den Weiss-Schwarzsinn über die Wirkung auf den Gelb-Blausinn und diese wieder ist stärker als die Wirkung auf den Rot-Grünsinn. Es überwiegt daher in den galvanischen Gesichtsempfindungen im allgemeinen die Weisslichkeit und Bläulichkeit sowie die Schwärzlichkeit und Gelblichkeit über die Rötlichkeit und Grünlichkeit. Bei Steigerung der Stromstärke tritt die chromatische Wirkung des Stromes neben der achromatischen immer mehr hervor und zwar derart, dass zunächst die Wirkung auf den Gelbblausinn, später aber diejenige auf den Rot-Grünsinn immer deutlicher zu Tage tritt. Bei Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen ergab sich, dass die Einwirkung des galvanischen Stromes auf die Helligkeit zugleich auch von der chromatischen Wirkung desselben abhängt. Sobald die letztere in gewissem Grade überwiegt, tritt bei ↑ Strome bis zu gewisser Grenze Verdunkelung, bei ↓ Strome Aufhellung ein, also das Gegenteil des normalen Verhaltens.

In Bezug auf die Frage, welche Teile des Auges durch den Strom direkt gereizt werden, hat schon Schelske und später Helmholtz an der Hand der Erscheinungen, welche bei seitlichem (am Augenwinkel erfolgenden) Ein- oder Austreten des Stromes zu beobachten sind, gezeigt, dass die elektrische Erregung in den hintersten Schichten der Netzhaut erfolgt.

Schwarz hält es für das wahrscheinlichste, dass die Zapfenfasern und nicht die Zapfen selbst von dem galvanischen Strom direkt erregt werden. G. E. Müller bemerkt dagegen mit Recht, dass die Annahme, es seien die Aussenglieder der Zapfen (Stäbchen), in denen auch das Licht seine Wirkungen entfaltet, die elektrisch direkt gereizten Teile, die grössere Wahrscheinlichkeit besitze. Eine genauere Analyse der galvanischen Licht- und Farbenerscheinungen in ihrer Abhängigkeit von Richtung und Stärke des auslösenden Stromes zeigt nun in ganz unverkennbarer Weise, dass für jene immer nur derjenige Erregungszustand massgebend ist, welcher dem peripheriewärts (zapfen-stäbchenwärts) gelegenen der beiden physiologischen Pole (physiol. Anode und Kathode) entspricht. Deshalb ruft ein im Sehorgan ↓ Strom bei seiner Schliessung nicht eine Hellempfindung, sondern eine Dunkelempfindung hervor. Deshalb bewirkt auch ein stärkerer ↑ (oder wie man vielleicht mit Hermann besser sagen kann „einsteigender") Strom im Gegensatz zu dem nach dem Zuckungsgesetz zu erwartenden, bei seiner Öffnung die galvanische Dunkelempfindung. Wenn aber, so führt G. E. Müller weiter aus, stets nur der peripheriewärts gelegene der beiden physiol. Pole für das Verhalten der galvanischen Gesichtsempfindung massgebend ist, so muss derselbe in einen Teil der Sehbahn fallen, der durch seine Struktur und Erregbarkeit eine ganz besondere Stellung einnimmt. Er kann nicht in einen Teil der

nervösen Leitungsbahn zwischen die Zapfenfasern fallen; denn dann wäre nicht einzusehen, weshalb der centralwärts gelegene andere physiologische Pol, stets so ganz ohne Einfluss ist. Er muss vielmehr in diejenigen Teile fallen, welche sich dadurch als Organe von besonderer Beschaffenheit und Erregbarkeit bekunden, dass das Licht seine photochemischen Wirkungen in ihnen entfaltet. Diejenigen Teile der Zapfen (Stäbchen), auf welche das Licht direkt erregend wirkt, sind also zugleich auch die Angriffspunkte der Wirksamkeit des elektrischen Stromes. (G. E. Müller).

Die Untersuchungen von Hermann und Laserstein (P. A. 49, W. 1891) haben bekanntlich auch hinsichtlich des elektrischen Geschmacks festgestellt, dass derselbe nur auf der Durchströmung der Geschmacksnervenendigungen beruhen kann, nicht aber auf elektrischer Reizung der Nervenstämmchen. Bezüglich der Frage, ob dabei elektrolytische Produkte geschmeckt werden oder ob der Strom die Nervenendigungen direkt errege, brachten dagegen die Versuche keine endgültige Entscheidung. Hofmann und Bunzel untersuchten diese Frage neuerdings, indem sie mittels unpolarisierbarer Pinsel-Elektroden den elektrischen Strom einerseits dem Zungengrund, andererseits verschiedenen Punkten der Zungenoberfläche zuleiteten. Es ergab sich, dass während der Schliessungsdauer eines „einsteigenden" Stromes (Anode auf der Zunge) an der Zungenspitze ein „metallisch-saurer" Geschmack auftritt, der bei der Öffnung des Stromes sofort schwindet (Anodenschliessungs-Geschmack). Bei stärkeren Strömen gesellt sich hierzu ein mehr oder minder starkes Brennen. Ein solches brennendes Gefühl tritt auch dann auf, wenn sich die Kathode auf der Zunge befindet („aussteigender" Strom); dasselbe ist begleitet von einem leise angedeuteten bitteren Geschmack (Kathodenschliessungs-Geschmack).

Die Stärke des Kathodenschliessungs-Geschmackes hängt bei gleicher Stromstärke in hohem Grade von der Stromdichte ab. Bei Öffnung des aussteigenden Stromes entsteht an der Zungenspitze ein rasch vorübergehender leicht metallisch-säuerlicher Geschmack (Kathodenöffnungs-Geschmack = Ka.Oe.-Geschmack). Derselbe tritt bemerkenswerterweise schon bei ganz schwachen Strömen auf, durch deren Schliessung überhaupt keine Empfindung ausgelöst wird, so dass das Auftreten der Kathodenschliessungsempfindung keine notwendige Vorbedingung für das Zustandekommen des Kathodenöffnungs-Geschmackes ist. Damit hängt es auch zusammen, dass der Schwellenwert für den Anodenschliessungs- und Kathodenöffnungs-Geschmack von derselben Grössenordnung sind, wogegen der Schwellenwert für den sogen. Kathodenschliessungs-Geschmack ungefähr das zehnfache des ersteren beträgt.

Auf dem Zungengrunde treten bei der Stromschliessung die Geschmacksempfindungen viel reiner und freier von Nebenempfindungen hervor als an der Zungenspitze. So macht sich der Kathodenschliessungs-Geschmack in der

Gegend der Papillae circumvallatae als stark bittere Empfindung mit leichtem Kratzen bemerkbar, während der Anodenschliessungs-Geschmack hier eine „schwer zu beschreibende, metallische Färbung" erhält. Im Kathodenöffnungs-Geschmack unterscheidet man an gleicher Stelle eine „süssliche Komponente".

Die Mitte des Zungenrückens, welche in der Regel gar keine Geschmacksempfindungen vermittelt, verursacht auch bei elektrischer Reizung keine solchen.

Um zu entscheiden, ob in dem Kathodenschliessungs-Geschmack eine Bitter-Empfindung vorhanden ist, bedienten sich Hofmann und Bunzel des Kokains, welches, wie angegeben wird (F. Kiesow, Über die Wirkung des Kokain und der Gymnemasäure auf die Schleimhaut der Zunge und des Mundraumes; Wundts Philosoph. Studien IX. Bd.) besonders den bitteren Geschmack auf längere Zeit vernichtet.

In der That blieb nach Bepinseln der betreffenden Zungenpartie (besonders der Papillae circumvallatae) mit einer 10 bis 20%igen Lösung von salzsaurem Kokain die bitterliche Kathodenschliessungs-Empfindung aus, während der Anodenschliessungs- und Kathodenöffnungs-Geschmack bei nicht zu starker Kokainvergiftung erhalten bleiben. Desgleichen liess sich zeigen, dass im Kathodenöffnungs-Geschmack wirklich eine süsse Komponente enthalten ist.

„Bestreicht man nämlich die Papilla circumvallata mit einer gesättigten alkoholischen Lösung von Gymnemasäure so lange bis der süsse Geschmack eben vollständig aufgehoben ist, dagegen die übrigen Qualitäten noch erhalten sind, so findet man den Anodenschliessungs-Geschmack anscheinend unverändert, nur etwas abgeschwächt, den Kathodenschliessungs-Geschmack ebenfalls bloss abgeschwächt; dagegen ist der Kathodenöffnungs-Geschmack ein ganz anderer. Die süsse Beimischung fehlt, der Geschmack ist viel schwächer, aber qualitativ ähnlich dem Anodenschliessungs-Geschmack.

Als ein besonders beachtenswertes Ergebnis der Untersuchungen von Hofmann und Bunzel muss vor allem die Thatsache genannt werden, dass es einen Kathodenöffnungs-Geschmack ohne vorausgehenden Kathodenschliessungs-Geschmack, dagegen gar keinen Anodenöffnungs-Geschmack giebt.

Die Autoren glauben derselben nur durch die Annahme gerecht werden zu können, dass im vorliegenden Falle nicht nur die direkte Nervenreizung durch den Strom, sondern auch die indirekte durch elektrolytische Produkte in Betracht kommt. Sie vermuten, „dass der elektrische Strom die Endorgane des Geschmacksnerven direkt nur bei der Anodenschliessung und Kathodenöffnung reizt. Während des Stromschlusses tritt Erregung durch Produkte der Elektrolyse

hinzu, welche bei der Anodenschliessung zur direkten Erregung sich addiert, bei der Kathodenschliessung die einzige Ursache der Empfindung ist.

Es wäre demnach der Kathodenöffnungs-Geschmack „als der reinste Effekt direkter elektrischen Reizung der Geschmacksendorgane" anzusehen. Das Überwiegen der Säuren in Anodenschliessungs-Geschmack wäre bedingt durch das Entstehen sauer schmeckender Substanzen im Gewebe. Der Kathodenschliessungs-Geschmack auf den Papillae vallatae stimmt ganz überein mit dem der Alkalien auf denselben.

1. Ludloff, K., Unters. über d. Galvanotropismus. (P. A. 59. Bd. 1895.)
2. Nagel, W. A., Über Galvanotaxis. (Ebenda.)
3. Verworn, M., Untersuchungen über die polare Erregung d. leb. Substanz durch d. konstant. Strom. (P. A. 62. Bd. 1896. III. Mitt.)
4. — — Die polare Erregung der leb. Substanz durch d. konstant. Strom. IV. Mitt. (P. A. 65. Bd. 1896.)
5. Schenk, Fr., Kritische u. experimentelle Beiträge zur Lehre von der Protoplasmabewegung u. Kontraktion. (P. A. 66. Bd. 1887.)
6. Carlgren, O., Über d. Einwirkung d. konst. galvan. Stromes auf niedere Organismen. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.)
7. Pütter, Aug., Studien über Thigmotaxis bei Protisten. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900.)
8. Pearl, K., Studies on Electrotaxis I. On the reactions of certain Infusoria on the electric current. (American. Journ. of Physiol. Vol. IV. 1900.)
9. Loeb, J. und Maxwell, S. S., Zur Theorie des Galvanotropismus. (P. A. 63. Bd. 1896.)
10. Loeb, J. und Sidney P. Budgett, Zur Theorie des Galvanotropismus. IV. Über die Ausscheidung elektropositiver Ionen an der äusseren Anodenfläche protoplasmatischer Gebilde als Ursache der Abweichung vom Pflügerschen Erregungsgesetze. (P. A. 65. Bd. 1807. p. 518.)
11. Hermann, L., Eine physikalische Erscheinung am Nerven. (P. A. 67. Bd.)
11a. — — Weiteres über die Wirkung starker Ströme auf d. Querschnitt der Nerven u. Muskeln.(P. A. 70. Bd. 1898.)
12. Birukoff, Boris, Untersuchungen über Galvanotaxis. (P. A. 77. Bd. 1899.)
13. Hermann, L., Eine Wirkung galvanischer Ströme auf Organismen. (P. A. 37. Bd. 1885.)
14. — — Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Froschlarven im galvanischen Strome. (P. A. 39. Bd. 1886.)
15. Nagel, W., Beobachtungen über das Verhalten einiger wirbellosen Tiere gegen galvanische u. faradische Reizung. (P. A. 51. Bd. p. 624.)
16. — — Fortgesetzte Beobachtungen über polare galvanische Reizung bei Wassertieren. (P. A. 53. Bd. 1893.)
17. — — Über Galvanotaxis. (P. A. 59. Bd. 1895.)
18. Blasius, E. und Schweiger, F., Über Elektrotropismus und verwandte Erscheinungen. (P. A. 53. Bd. 1893. p. 493.)
19. Loeb, J., Zur Theorie des Galvanotropismus III. Über die polare Erregung der Hautdrüsen von Amblystoma durch den konstanten Strom. (P. A. 65. Bd. 1897.)
20. Ewald, J. R., Über d. Wirkung des galvan. Stromes bei der Längsdurchströmung ganzer Wirbeltiere. (P. A. 55. Bd. 1894.)
21. — — II. Mitt. (P. A. 59. Bd. 1895.)
22. Hermann, L. und Matthias, Fr., Der Galvanotropismus der Larven von Rana temporaria und der Fische. (P. A. 57. Bd. 1894.)
23. Loeb, J. und Gerry, W. S., Zur Theorie d. Galvanotropismus. II. Mitt. (P. A. 65. Bd. 1897.)
24. Loeb, J., Zur Theorie des Galvanotropismus. V. Mitt. Influenzversuche 67. Bd. 1897.
25. Carlgren, O., Über d. Einwirkung des konstanten galvan. Stromes auf niedere Organismen. II. Mitt. Versuche an verschied. Entwickelungsstadien einiger Evertebraten. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900.)

Im Anschluss an die interessanten Beobachtungen Verworns über die Art und Weise, wie gewisse einzellige Organismen durch den Kettenstrom beeinflusst werden, sind eine ganze Reihe von Arbeiten entstanden, welche sich mit diesem Gegenstande und namentlich auch mit der richtenden Einwirkung des Stromes (Galvanotaxis, Galvanotropismus) beschäftigen. Zunächst versuchte Ludloff darüber Aufschluss zu gewinnen, wie sich Stellung und Bewegung der Cilien unter dem Einflusse des Stromes bei Paramaecien verhält. Schon Verworn war es seinerzeit aufgefallen, dass diese Infusorien sofort bei Schliessung des Stromes eine geringere Schwimmgeschwindigkeit annehmen, in anderen aber sich zwar richtig (vorderer Körperpol nach der Kathode) einstellen, aber trotzdem wie gegen einen heftigen Widerstand ankämpfend langsam nach der Anode schwimmen. Welches die Ursachen für dieses verschiedene Verhalten des Wimperschlages sind, konnte Verworn aber zunächst nicht ermitteln. Seither hat Jensen eine Methode angegeben, um die Paramaecien sozusagen zu immobilisieren, indem er sie in Gelatine von entsprechender Konsistenz brachte und darin durchströmte. Bei einem ganz ruhig liegenden Individuum ist der Körper wie von einem Strahlenkranz von Cilien umgeben, die alle fast senkrecht zur Körperoberfläche stehen. Wird nun ein Strom von genügender Stärke geschlossen, so beginnen die Wimpern zunächst nur an der äussersten Spitze des Kathodenkörperpoles zu schlagen, während alle übrigen vollständig ruhig bleiben. Die Wimpern werden aber dabei zugleich dem Vorderpol des Körpers etwas zugebogen, wenn der Strom in der Richtung von vorn nach hinten fliesst.

Ganz analoge Erscheinungen beobachtete man auch, wenn ein Individuum quer zur Stromrichtung ruhig liegt. Beim Schliessen des Stromes beginnt wieder auf der Kathodenlangseite eine lebhafte Bewegung der Cilien unter Stellungsänderung derselben, indem sie nach dem Vorderpol hin umgebogen werden. Dabei zeigt sich an der Form des Körperumrisses nicht die geringste Veränderung. Bei Anwendung stärkerer Ströme (0,18 M.-A.) zeigt sich das Eintreten der Bewegung bereits gleichzeitig an der Kathode und an der Anode. Dabei werden die Wimpern an der Anode im entgegengesetzten Sinne umgebogen als an der Kathode. Befindet sich die Kathode am spitzen Hinterende, so schlagen die Wimpern von beiden Enden her nach der Mitte zusammen, andernfalls werden sie dagegen nach beiden Enden hin auseinandergebogen, so dass etwa in der Mitte eine Lücke (Scheitel) entsteht. Geht der Strom quer durch das Paramaecium, so schlagen bei genügender Stromstärke alle Cilien der Kathodenlangseite bei der Schliessung sofort nach dem Vorderpol, alle der anodischen Langseite dagegen nach dem Hinterpol um. Infolgedessen beginnt auch sofort eine Drehung mit dem Vorderpol nach der Kathode hin. Bei noch stärkeren Strömen beginnt dann auch die Körpergestalt sich zu verändern, was ebenfalls zuerst an der Kathode bemerkbar wird, indem hier eine Ver-

breiterung des betreffenden Körperpoles eintritt, bei stärkeren Strömen auch an der Anode, indem sich der anodische Körperpol bis zur Zipfelform verjüngt, wobei das Endoplasma nach vorn gedrängt wird, sodass der übrige Körper auf dieselbe Breite ausgedehnt wird, wie das kathodische Ende. Eine dritte Erscheinung ist auf die Anode ausschliesslich beschränkt, indem hier bei Zipfelbildung die Trichocysten entleert werden. Im Gegensatze zu diesen vielen Vorgängen bei der Schliessung kann man bei der Oeffnung nur beobachten, dass die Wimperthätigkeit fast sofort wieder zur normalen zurückkehrt, die Veränderung der Körpergestalt aber länger bestehen bleibt oder überhaupt nicht wieder verschwindet bis das Infusorium zu Grunde geht. Dass die anodische Zipfelbildung in der Form wie sie bei galvanischer Reizung auftritt, eine lokale Kontraktionserscheinung ist, die durch die polare Wirkung des galvanischen Stromes hervorgerufen wird, geht, wie später Verworn fand, einerseits daraus hervor, dass es bisweilen auch gelingt am Vorderende des Paramaeciums eine solche Zipfelbildung zu erzeugen, während andererseits der Körper eines Paramaeciums, welches gerade senkrecht zur Stromesrichtung stand und plötzlich von der Stromschliessung überrascht wird, eine halbmondförmige Gestalt annimmt, indem die anodische Seite infolge ihrer starken Kontraktion eine konkave Krümmung erfährt. Aus den Beobachtungen von Ludloff geht hervor, dass die Wimperthätigkeit an beiden Polen (Kathode und Anode) in entgegengesetztem Sinne beeinflusst wird. Die Thätigkeit jeder einzelnen Wimper besteht bekanntlich in einem Hin- und Herschwingen zwischen zwei extremen Lagen, also in dem Wechsel von zwei Schwingungen, die in entgegengesetzter Richtung erfolgen. Ludloff betrachtet beide als aktive, durch spezifisch verschiedene Erregungen ausgelöste Vorgänge und nennt die nach hinten erfolgende Schwingung die „kontraktorische", die nach vorn erfolgende dagegen die „expansorische". In diesem Sinne nimmt er nun weiter an, dass „von den beiden entgegengesetzten Vorgängen, welche die Cilienbewegung zusammensetzen, am anodischen Pole die eine (die Kontraktion), am kathodischen Pole aber die andere (die Expansion) durch den galvanischen Strom gesteigert erscheint". „Der galvanische Strom erzeugt an der Anode eine kontraktorische, an der Kathode eine expansorische Erregung." Dadurch wird der motorische Effekt des Wimperschlages am Vorderpol ein entgegengesetzter als am Hinterpol des Zellkörpers und indem ersterer mit wachsender Stromstärke allmählich bedeutend grösser wird als letzterer, kommt es, dass die Schwimmgeschwindigkeit mehr und mehr abnimmt, bis schliesslich die Protisten rückwärts zu schwimmen beginnen. Da die Lokomotion der Infusorien lediglich durch die Thätigkeit der Cilien besorgt wird, so ist klar, dass, wenn diese unter dem Einfluss des Stromes eine Veränderung erfährt, dies notwendig auch in einer Veränderung der Lokomotion zum Ausdruck kommen muss, und so „ist es von vorneherein selbstver-

ständlich, dass die Erscheinungen des Galvanotropismus verursacht werden müssen durch die Veränderungen, welche die Wimperbewegung unter dem Einfluss des konstanten Stromes erfährt". Bei genauerer Analyse zeigt sich, dass die charakteristische Axeneinstellung (Vorderpol nach der Kathode, Hinterpol nach der Anode) sowohl durch die „expansorische" Erregung der Wimpern an der Kathode, wie durch die „kontraktorische" Erregung an der Anode hervorgebracht wird. Trifft der Strom ein Paramaecium in querer oder irgend einer schrägen Lage, so muss wiederum die entgegengesetzte Beeinflussung des Wimperschlages an beiden Langseiten mit mechanischer Notwendigkeit eine Drehung des Zellkörpers herbeiführen, bis derselbe mit dem Vorderpol nach der Kathode gerichtet ist (Verworn). Das stärkere Nachhintenschlagen der Wimpern an der Anode (kontraktorische Erregung) wirkt in gleichem Sinne, wie der normale Wimperschlag, dessen Wirkung eben nur verstärkt wird. Der Zellkörper muss sich also infolge der anodischen Erregung mit dem Vorderpol voran nach der Kathode bewegen, und das ist die typische Erscheinung des kathodischen Galvanotropismus bei schwächeren und mittelstarken Strömen. Dagegen wirkt die kathodische Veränderung des Wimperschlages (stärkeres Nachvorneschlagen, expansorische Erregung Verworns) gerade im umgekehrten Sinne, denn sie hat das Bestreben, den Zellkörper mit dem Hinterende voran nach der Anode zu treiben. Ist daher die kathodische Wirkung so stark, dass ihr Effekt den der übrigen Wimpern überwiegt, so schwimmt das Paramaecium mit dem Hinterende voran nach der Anode, was bei starken Strömen in der That der Fall ist. Die Achseneinstellung bleibt dabei dieselbe. Während kathodisch galvanotropische Infusorien an der Anode kontraktorische Erregungserscheinungen (eventuell Zerfall des Plasmas) zeigen, giebt es eine kleine Minderzahl von Flagellaten und Ciliaten, welche wie Verworn fand dem Strom gegenüber ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen, so u. a. auch Opalina ranarum aus dem Froschdarm. „Bei der Schliessung eines starken Stromes sieht man, wie der kathodische Rand der Opalina zuerst heller und stärker lichtbrechend wird, indem das körnige Protoplasma und die Zellkerne vom Rande mehr und mehr zurückweichen. Dann beginnen am Rande der Kathodenseite kleine hyaline Bläschen hervorzutreten, die Wimpern werden zerstört und der Kontur wird uneben. Alsbald erfolgt dann auch der körnige Zerfall des Protoplasmas auf der Kathodenseite. Verworn führt daher in diesem und allen analogen Fällen den anodischen Galvanotropismus auf eine kontraktorische Erregung der Kathodenseite zurück.

Die Beobachtungen Ludloffs fanden eine erwünschte Bestätigung und Erweiterung durch die Untersuchungen Pearls, welcher die polaren Veränderungen des Wimperschlages bei einer ganzen Reihe anderer ciliater Infusorien eingehend studierte.

Ein sehr sonderbares Verhalten dem Strom gegenüber fand Verworn bei dem sehr langgestreckten, oft 2 mm langen Infusorium Spirostomum ambiguum. Unter fortwährenden langsamen Biegungen und Krümmungen stellen sich die Zellkörper nach der Schliessung allmählich fast sämtlich so ein, dass die Längsachse des Körpers schliesslich senkrecht zur Stromesrichtung steht (Transversale Galvanotaxis). Bei Anwendung stärkerer Ströme zeigte sich nun die interessante Thatsache, dass hier sowohl an der anodischen wie an der kathodischen Körperseite körniger Zerfall des Plasmas erfolgt, doch macht sich meist noch ein gradweiser Unterschied zu Gunsten der Anode bemerkbar.

Ganz neuerdings hat Pütter festgestellt, dass solche transversale Achseneinstellungen nicht als einfache Wirkungen des galvanischen Stromes, sondern als Interferenzerscheinungen seiner Wirkung mit der der Thigmotaxis aufzufassen sind. Die Thigmotaxis bei Spirostomum beschränkt sich auf den hinteren Körperabschnitt, der abgeplattet ist, während das drehrunde Vorderende nie thigmotaktisch wird und bei fest haftendem Hinterende sich tastend nach allen Seiten bewegen kann. Die Thigmotaxis des Hinterendes ist ungemein stark und gleichmässig andauernd, so dass nur selten freischwimmende Tiere gefunden werden. Diese sind dann aber immer kathodisch galvanotaktisch; haben sie sich wieder hinten fixiert, so beginnen jene schon erwähnten schlängelnden Bewegungen des Vorderendes, die schliesslich zu transversaler Achseneinstellung führen. Interferenzerscheinungen der Thigmotaxis und Galvanotaxis hat schon Jennings (Journ. of Physiol. Vol. XXI, 1897) sehr genau beschrieben. Er fand, dass thigmotaktische Tiere auf Ströme von 20 Chromsäure-Elementen noch nicht reagieren. Frei schwimmende Individuen dagegen reagieren schon bei ganz schwachen Strömen. Eine transversale Einstellung zur Stromesrichtung beobachtete A. Pütter auch bei thigmotaktisch fixierten Individuen von Chilodon cucullulus und Colpidium colpoda. Wendet man den Strom, so drehen sich die Tiere im Sinne des Uhrzeigers um 180° und gelangen so wieder in dieselbe Lage zum Strom und den Polen. Ganz ähnlich verhalten sich ferner auch laufende oder still liegende Stylonychien bei Anwendung mittelstarker Ströme; auch sie stellen sich bei der Schliessung genau senkrecht zur Richtung des Stromes und zwar derart, dass sie die Kathode stets links haben, d. h. dass ihr Peristom von der Anode abgewendet ist. Wendet man den Strom, so machen alle Individuen eine exakte Kehrwendung im Sinne des Uhrzeigers und stehen dann wieder still. Pütter hat auch genau die Veränderungen der Wimperstellung und des Wimperschlages studiert, welche jene Lageänderungen herbeiführen. Er zeigt, dass es bei Hypotrichen zwei Stellungen des Tieres giebt, in denen keine kontraktorische Erregung des Peristoms stattfindet, und zwar einmal die Lage senkrecht zur Richtung des Stromes, und dann die Stellung in der Richtung des Stromes, das Peristom

der Kathode zugewandt. Die Erklärung des Mechanismus der transversalen Achseneinstellung liegt nach Pütter darin, „dass die Hypotricha zunächst bei Schliessung des Stromes zurückzucken, was stets mit einer Drehung verbunden ist und so aus der Lage gebracht werden, in der ihr Peristom nicht erregt wurde." Die transversale Achsenstellung der thigmotaktischen Tiere ist nur die Grenzlage, welche sie einnehmen können, ohne dass ihr Peristom erregt wird und in die sie gelangen müssen, da sie bei ihrem Zurückzucken sich stets in gleichem Sinne drehen und so derselben immer näher kommen (Pütter). Alle die genannten Infusorienarten zeigen frei schwimmend die normale kathodische Galvanotaxis. Sehr interessant und namentlich auch theoretisch von grosser Bedeutung sind die Untersuchungen Carlgrens über die Wirkungsweise des konstanten Stromes auf Volvox (aureus), von denen später noch ausführlicher die Rede sein wird. Den Ausgangspunkt seiner Untersuchungen bildete die Beobachtung, dass auch Kolonien von Volvox unmittelbar nach Schliessung eines genügend starken Stromes eine sehr ausgeprägte kathodische Galvanotaxis zeigen, die bei jedem Umlegen der Wippe regelmässig auftritt. Bei längerer Einwirkung des Stromes wird dann die kathodische Galvanotaxis undeutlicher, und bei noch längerer Einwirkung tritt schliesslich eine anodische Galvanotaxis mehr oder minder deutlich hervor, die aber weder so charakteristisch noch so regelmässig ist, wie die kathodische Galvanotaxis. Einen hemmenden Einfluss auf die spezifischen Stromeswirkungen übt auch hier vielfach, namentlich bei längerer Durchströmung die Thigmotaxis und die Phototaxis.

Weitere Untersuchungen über die polaren Erregungserscheinungen hat Verworn auch neuerdings an verschiedenen marinen und Süsswasser-Rhizopoden angestellt, vor allem an dem schon durch seine Grösse sehr geeigneten Orbitolites complanatus aus dem roten Meer. Dieselben lieferten im wesentlichen eine Bestätigung seiner früheren Erfahrungen. Es ergab sich, dass das Protoplasma von Orbitolites an der Anode sowohl wie an der Kathode kontraktorisch erregt wird (centripetale Strömung, Spindelbildung an den Pseudopodien und Einziehen derselben) und zwar an der Anode bedeutend stärker, als an der Kathode und ferner, dass während der Dauer des Stromes die Erregung fortbesteht, aber an Intensität allmählich abnimmt und bei sehr langer Schliessungsdauer sogar unmerkbar werden kann. Nach Öffnung des Stromes liessen sich unzweideutige Erscheinungen einer Öffnungserregung weder an der Kathode noch an der Anode nachweisen (im Gegensatze zu Actinosphaerium). Für Induktionsströme erwies sich Orbitolites ganz unempfindlich, was mit ihrer kurzen Dauer zusammenhängt. Auch Kettenströme begannen erst zu wirken, wenn die Stromesdauer mindestens 0,5 Sekunden betrug.

Eine von Verworn als neu beschriebene nackte Rhizopodenform (Rhizoplasma Kaiseri) zeigt dem Strome gegenüber insofern ein etwas anderes

Verhalten, als bei der Schliessung an der Anode ein sehr ausgeprägtes centripetales Strömen erfolgt, an der Kathode dagegen umgekehrt ein Vorfliessen des Plasmas („expansorische Erregung"). Als Öffnungsreizerfolg machen sich an beiden Polen (besonders aber an der Kathode) schwache entgegengesetzte Wirkungen bemerkbar.

Wieder einen anderen besonderen Typus der Reaktionsweise gegen den Strom würden nach Verworn die Pseudopodien von Hyalopus (Gromia) Dujardinii repräsentieren. Was hier allein zum Ausdruck kommt (in Form einer Zuspitzung der sonst stumpf abgerundeten Pseudopodien) ist eine „ziemlich starke kontraktorische Schliessungserregung an der Kathode". Grosse Süsswasseramöben (Amoeba Proteus) eignen sich nach Verworn besonders gut dazu, um den Gegensatz der Polwirkungen zu zeigen. Während die Anodenseite sich bei Schliessung des Stromes mehr und mehr zusammenzieht und schliesslich einen höckerigen unregelmässig konturierten wabig gebauten Schwanz bildet („kontraktorische Erregung Verworns), sieht man an der Kathodenseite sofort ein breites hyalines Pseudopodium hervortreten, das sich immer länger streckt. Die Körnchen strömen von allen Seiten her nach diesem Pseudopodium zusammen, so dass bald alle anderen Pseudopodien eingezogen erscheinen (expansorische Erregung Verworns). In der so gewonnenen Keulenform kriecht die Amöbe während der Durchströmung genau in der Richtung von der Anode nach der Kathode hinüber, was sich natürlich in diesem Falle höchst einfach aus der Art der polaren Stromeswirkungen erklärt.

Überblickt man die ganze Reihe der angeführten Thatsachen, so sind es vor allem 3 Punkte, welche als besonders bemerkenswert gelten müssen einmal der Umstand, dass bei der grossen Mehrzahl der Protisten das polare Erregungsgesetz wie es für Muskein und Nerven als ausnahmslos geltend erkannt wurde, nicht gilt; dann die merkwürdige Thatsache, dass in vielen Fällen anscheinend gleichartige Erregung an beiden Polen stattfindet und endlich die grosse Verschiedenheit der polaren Wirkungen bei sonst sehr nahe stehenden einzelligen Organismen.

In Bezug auf den ersten Punkt hat es nicht an Bemühungen gefehlt, die Erscheinungen an Protisten mit dem Pflügerschen Erregungsgesetze in Übereinstimmung zu bringen. Man kann dieselben aber kaum für gelungen halten. So haben Jacques Loeb und S. G. Maxwell gemeint, dass bei dem Kühneschen Versuch am Actinosphaerium der Zerfall des Protoplasmas an der Anode einerseits kein Ausdruck für eine Erregung zu sein braucht, andererseits aber auch Folge einer durch chemische Wirkungen des Stromes hervorgerufene Vergiftung sein könnte. Verworn hat dagegen mit Recht darauf hingewiesen, dass ja der Zerfall in keinem Falle das Primäre ist, sondern dass sich typische Erregungserscheinungen (Einziehen und

Knotigwerden der Pseudopodien) bei schwächeren Strömen sogar allein ohne darauffolgenden Zerfall an der Anode entwickeln. In Bezug auf die Thatsache, dass in ziemlich vielen Fällen an beiden Polen gleichsinnige Erregungserscheinungen hervortreten, wenn dieselben auch meist an der Anode viel stärker entwickelt sind, kann ich den Verdacht nicht unterdrücken, dass es sich hier um eine Folge der Schrägdurchströmung zahlreicher Pseudopodien handelt. Schon Kühne hatte bemerkt, dass die genau senkrecht zur Stromesrichtung stehenden Pseudopodien überhaupt nicht erregt werden in vollkommener Analogie mit Nerven und Muskeln. Dagegen werden sicher alle diejenigen Pseudopodien am stärksten erregt, welche parallel den Stromfäden gelagert sind. Giebt man dies zu (und es entspricht den unmittelbar beobachteten Thatsachen), so folgt unmittelbar, dass auch alle schräg getroffenen Pseudopodien und zwar um so stärker erregt werden müssen, je weniger ihre Richtung von der der Stromfäden abweicht. Die Frage wäre also nur, wie verhalten sich auf der Kathodenseite diejenigen Pseudopodien, welche in die Strombahn fallen, werden auch sie erregt oder nicht.

Auch Schenk hat sich bemüht, die polaren Wirkungen, wie man sie an Protisten beobachtet mit dem Pflügerschen Gesetze in Übereinstimmung zu bringen; ich glaube aber, dass man seinen Versuch ebensowenig für gelungen halten kann, wie den von J. Loeb und Maxwell. Er weist zunächst darauf hin, dass es nicht wohl angeht die strömende Bewegung des Plasmas in Pseudopodien, das Ausstrecken und Einziehen derselben, mit der Kontraktion und Erschlaffung der Muskeln direkt zu vergleichen und ich möchte ihm hierin beistimmen. Auch ich glaube, dass mit der Differenzierung kontraktiler Fibrillen im Plasma, die ich für fest und nicht wie Jensen für flüssig halte, ein prinzipiell neuer Bewegungsmodus gegeben ist. Das Strömen einer flüssigen Substanz nach einem bestimmten Orte hin oder von einem bestimmten Orte weg hat nichts mit Kontraktion und Erschlaffung zu thun. Man wird sich klar zu machen haben, dass unter gewissen Umständen sowohl Bildung wie auch Rückbildung (Einziehen) von Pseudopodien unter dem Einfluss gewisser Reize erfolgen kann wie es thatsächlich in vielen Fällen beobachtet wurde. Es erscheint demnach auch ziemlich willkürlich nur etwa das centripetale Strömen des Plasmas der Pseudopodien als Ausdruck der Erregung aufzufassen. Mit demselben Rechte müsste man in anderen Fällen das Gegenteil behaupten. Es erscheint mir daher auch die Bezeichnung von Verworn kontraktorische und expansorische Erregung nur unter dem Vorbehalt zulässig, dass damit nicht Vorgänge gemeint sein sollen, welche der Kontraktion resp. Erschlaffung des Muskels dem Wesen nach entsprechen.

Die Thatsache nun, dass bei Amöben und einer grossen Zahl anderer Rhizopodenformen unter dem Einfluss des konstanten Stromes auf Seite der Kathode der Vorgang des Vorfliessens, auf seiten der Anode dagegen das

Zurückfliessen (Einziehen) der Pseudopodien begünstigt erscheint, will Schenk in der Weise deuten, dass er im direkten Gegensatze zu Verworn gerade die kathodische Wirkung als Folge einer Erregung deutet, während, wie er meint, das Einziehen der Fortsätze auf der Anodenseite nicht notwendigerweise der Ausdruck maximaler Erregung zu sein braucht. „Denn da die Amöbe auch in der Ruhe rund sein kann, so liegt auch die Möglichkeit vor, dass gerade umgekehrt die Amöbe durch den konstanten Strom auf der Anodenseite in Ruhe versetzt worden ist." Zur Stütze seiner Ansicht verweist Schenk auf das Verhalten erwärmter Amöben bei der Durchströmung. Er ging dabei von der Überlegung aus, dass die von ihm vermutete Ruhe auf der Anodenseite vielleicht aufzuheben war, durch Erregbarkeitserhöhung mittelst Erwärmen der Amöbe; „es würden dann nach der Anode hin Fortsätze ausgestreckt werden können, während die stärkere Erregung auf der Kathodenseite eher Abrundung hervorrufen könnte".

Thatsächlich zeigte sich nun, wie Schenk angiebt, „dass Amöben, welche bei Zimmertemperatur das normale von Verworn beschriebene Verhalten (Wanderung nach der Kathode) zeigten, auf 35—40° C. erwärmt meist atypisch auf den galvanischen Strom reagierten, so dass zweifellos Fälle vorkamen, wo die erwärmten Amöben nach der Anode Fortsätze ausstreckten und wanderten unter Abrundung der Kathodenseite." Ohne an der Richtigkeit dieser Beobachtung zu zweifeln, scheint sie mir doch keinesfalls genügend, um Verworns Auffassung zu wiederlegen. Vor allem muss darauf hingewiesen werden, dass es über allen Zweifel sicher steht, dass das Zurückströmen des Plasmas der Pseudopodien (Einziehen) als Ausdruck einer physiologischen Veränderung zu betrachten ist, welche man nicht wohl anders wie Erregung nennen kann. Bei Einwirkung der mannigfachsten (mechanischen, chemischen, thermischen etc.) Reize sehen wir diesen Vorgang sich in immer gleicher Weise abspielen und ich glaube nicht, dass jemand, der die anodischen Veränderungen bei Schliessung eines mässig starken Stromes etwa an Actinosphaerium einmal gesehen hat, daran zweifeln könnte, dass es sich hier um Folgewirkung einer Erregung handelt.

Ganz wesentlich anders gestaltet sich nun freilich die Sachlage bezüglich der polaren Formänderungen, sowie der bekannten Zerfallserscheinungen, die bei Anwendung starker Ströme meist an der Anode, ausnahmsweise auch an der Kathode (Opalina) hervortreten. Schenk beruft sich hier auf die Untersuchungen von Loeb und Maxwell, sowie auf die später erschienene Abhandlung von Loeb und Budgett, der zufolge „die Erregungserscheinungen bezw. der Zerfall an der Anodenseite von Protozoen von der Ausscheidung elektropositiver Ionen der äusseren Elektrolyten an der Anodenfläche der betreffenden Organismen herrühren. Das Freiwerden dieser Ionen führt zur Bildung von Alkalien und die letzteren bewirken die Sekretion bezw. das Einschmelzen an der Anodenseite." Als Stütze für diese

Theorie haben Loeb und Budgett vor allem darauf hingewiesen, dass bei Einwirkung verdünnter NaOH-Lauge bei verschiedenen Protozoen (Paramaecium, Oxytricha) ähnliche Formänderungen (Zipfelbildung, Zerfall) eintreten, wie an der Anode bei elektrischer Durchströmung. Sieht man auch davon ab, dass, worauf schon Verworn aufmerksam gemacht hat, die durch verschiedene chemische, sowie thermische Reizungen erzeugten Zipfelbildungen sich immerhin von denen unterscheiden, welche bei Reizung mit starken galvanischen Strömen auftreten, indem die letzteren viel regelmässiger erscheinen, so ist, wie Carlgren bemerkt, vor allem zu bemerken, dass die Bedingungen, denen z. B. Paramäcien unter dem Einfluss der Natronlauge und bei Behandlung mit dem elektrischen Strom ausgesetzt sind, nicht vergleichbar sind. In der NaOH-Lauge ist das Tier allseitig von Alkali umgeben, bei dem Einfluss des elektrischen Stromes dagegen würde es sich nach Loeb und Budgetts Auffassung doch nur um eine einseitige Einwirkung von Alkali und zwar an dem anodischen Ende des Tieres handeln. Im ersten Falle entsteht eine Zipfelbildung in der Regel nur in dem hinteren Teile des Tieres, obgleich es ringsum von Alkali umgeben ist; im zweiten Falle kommt eine Zipfelbildung zu stande, sowohl wenn das vordere, wie wenn das hintere Körperende gegen die Anode gekehrt ist. Loeb und Budgett haben allerdings auch Fälle beobachtet, wo bei Alkaliwirkung die Zipfelbildung am vorderen Pole erfolgte (Carlgren). Auch hat Jennings (Studies on reactions to stimuli in unicellular organisms I. Reactions to chemical osmotic and mechanical stimuli in the ciliate infusoria; Journal of Physiol. 1897, 21. Bd.) gezeigt, dass Paramäcien eine gute Galvanotaxis zeigen, auch wenn sie sich in destilliertem Wasser befinden.

Gleichwohl halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die von Loeb und Budgett beschriebenen Alkaliwirkungen bei dem Zustandekommen der Erscheinungen, wie sie als Folgen starker Durchströmung namentlich an der Anodenseite auftreten, einen wesentlichen Anteil haben.

Andererseits scheint es mir aber auch ganz sicher namentlich in Hinblick auf die Untersuchungen von Carlgren, dass die polaren Veränderungen, wie sie sich unter dem Einfluss sehr starker Ströme an Prostisten entwickeln, der Hauptsache nach physikalisch bedingt sind. Carlgren setzte lebende aber sich nicht bewegende Kolonien von Volvox aureus in Gelatinelösung der Wirkung eines sehr starken Stromes aus. Sehr bald nach der Schliessung zeigte dann die anodische Seite eine Schrumpfung, die während der Dauer der Durchströmung zunahm. Gleichzeitig konnte man eine Ausdehnung an der Kathodenseite der Kolonie wahrnehmen. Nach Wendung des Stromes glichen sich diese Formänderungen zunächst aus, um dann wieder im richtigen Sinne an den betreffenden Polen zu entstehen. Fast noch auffallender als die Gestaltveränderung der Kolonien ist die passive Wanderung der im Innern der Volvoxkugel liegenden Parthenogoni-

dien nach der Anode hin, welche unmittelbar nach Schliessung des Stromes beginnt. Beiderlei Erscheinungen sind nun, wie Carlgren zeigte, rein physikalisch verursacht, denn sie treten ganz ebenso auch an toten Kolonien ein. Sind schon diese Beobachtungen geeignet die Aufmerksamkeit in hohem Grade zu fesseln, so gilt das noch in verstärktem Masse von den Versuchen, welche Carlgren in ganz entsprechender Weise an abgetöteten Infusorien (Paramaecium aurelia, bursaria, Colpidium colpoda) und Amöben anstellte, denn sie scheinen in hohem Grade geeignet auch Licht auf die an lebenden Individuen schon bei Anwendung schwächerer Ströme hervortretenden polaren Wirkungen zu werfen.

Leblose Paramäcien, Kolpidien und Amöben zeigen augenblicklich nach Schliessung eines hinreichend starken konstanten galvanischen Stromes eine Zusammenschrumpfung an der Anode und eine Vorwölbung an der Kathode und zwar tritt diese Erscheinung hervor, wenn das Medium entweder dünne Gelatine ist oder das Wasser, in dem die Tiere lebten. Wenn die Körnchen im Innern der Tiere beweglich sind, gehen sie nach der Anode. Wenn man die von Carlgren gegebenen Abbildungen betrachtet, so muss man ihm gewiss beistimmen, wenn er sagt, dass „die bei der Durchströmung der leblosen Organismen auftretende Einschrumpfung an der Anodenseite und Vorwölbung an der Kathodenseite eine so in die Augen fallende Ähnlichkeit mit der bei den lebenden Protoplasten unter denselben äusseren Bedingungen auftretende Kontraktion der Anodenseite und Expansion der Kathodenseite zeigt, dass man sich fast veranlasst findet zu sagen, sie seien identisch." Als Ursache dieser Erscheinungen muss ohne allen Zweifel die Eigenschaft des elektrischen Stromes gelten, Flüssigkeiten von der Anode nach der Kathode hin fortzuführen (kataphorische Wirkung des Stromes). Infolgedessen wird an der Anodenseite eine Schrumpfung, an der Kathodenseite dagegen eine Quellung eintreten müssen. Spielt bei der Einwirkung des Kettenstromes auf tote niedere Organismen die Fortführung der Flüssigkeit des Körperinneren eine wesentliche Rolle, so ist es naheliegend anzunehmen, dass das gleiche Verhältnis auch bei lebenden Organismen vorliegt. Carlgren deutet dann auch die Formänderungen, welche die unbeweglichen aber lebenden Volvox-Kolonien unter dem Einfluss des Stromes erleiden als eine rein physikalische Erscheinung und weist darauf hin, dass wohl auch die Auspressungen, die an der Kathodenseite von Pelomyxa bei längerer Einwirkung des Stromes auftreten nicht an das Leben gebunden sind. Auch Formänderungen wie sie bei Paramäcien unter gewissen Umständen an der Kathodenseite auftreten, sowie die von Verworn beschriebenen Veränderungen an der Kathodenseite von durchströmten Opalinen scheinen, wie Carlgren bemerkt, nicht durch eine Kontraktion entstanden zu sein, „sondern sind vermutlich als kleine durch die kataphorische Wirkung des Stromes verursachte Auspressungen anzusehen". Carlgren bleibt, wie ich glaube, nicht ganz

konsequent, wenn er nicht wagt auch bei Paramäcien „trotz der Übereinstimmungen, die die Erscheinungen bei lebenden und leblosen Individuen zeigen, eine wirkliche »Kontraktion« (an der Anodenseite) zu verneinen." Ebenso skeptisch verhält er sich hinsichtlich einer physikalischen (resp. chemischen) Deutung der Auspressung körnig zerfallener Massen, die Verworn an der Anode von Pelomyxa beobachtet hat, sowie der Auspressungen an der Anodenseite bei Paramaecium bursaria und bei Bursaria truncatella, die er „aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine heftige Kontraktion an der Anodenseite und nicht durch die kataphorische Wirkung entstanden" sein lässt. Ich bin auch der Meinung, dass diese letztere zur Erklärung allein nicht ausreicht, glaube aber, dass gerade in diesen Fällen die von Loeb und Budgett betonte elektrolytische Alkaliwirkung doch eine wesentliche Rolle spielt. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass Schenk schon 1897 die sehr charakteristischen Gestaltveränderungen, welche der Paramäcienkörper unter dem Einfluss eines starken Kettenstromes erleidet, auf eine „Schrumpfung des Protoplasmas an der Anodenseite, eine Quellung auf der Kathodenseite bezog und auch schon auf die Möglichkeit hinwies, „dass wir es hier einfach mit kataphorischen Wirkungen des konstanten Stromes zu thun haben, durch die eine Flüssigkeitsströmung zur Kathodenseite hin bewirkt worden sein könnte."

Es mögen an dieser Stelle auch noch die interessanten Beobachtungen Hermanns über das Verhalten des Nervenmarkes bei Durchströmung markhaltiger Nerven Platz finden, da sie mannigfache Beziehungen zu den eben geschilderten physikalischen Erscheinungen erkennen lassen.

Hermann liess ein von zwei frisch angelegten glatten Querschnitten begrenztes, dünnes Nervenstück vom Frosch auf einem Objektträger zwischen zwei Stanniolblättern in destilliertem Wasser longitudinal von einem kräftigen Strom durchfliessen.

Beobachtet man dann den der Anode zugewendeten Querschnitt („abterminale" Durchströmung Hermanns), so sieht man sofort nach der Schliessung einen mächtigen Austritt des Nervenmarkes aus dem Querschnitt. „Der Austritt erfolgt in unzähligen Strängen, welche divergieren und nach den Seiten umschlagen; es sieht aus, als wenn eine Blüte sich plötzlich entfaltete oder eine Aktinie ihre Fangarme ausstreckt." Bei Öffnung des Stromes tritt ein zuckendes Zurückgehen von mässigem Betrage ein. Nach Wendung des Stromes ist das Zurückgehen sehr viel stärker und geht oft bis zur völligen Einziehung der Fortsätze. Lässt man den abterminalen Strom länger geschlossen, so entwickelt sich am äusseren Rande der ausgetretenen Massen plötzlich eine graugelbe Trübung, die rasch gegen den Querschnitt hin vorrückt und alles Ausgetretene mit sich nimmt. Hat diese trübe Wolke den Querschnitt erreicht, so sieht man deutlich auch im Innern des Nerven die Trübung fortschreiten (Hermanns „Einrollung"). Diese störende Neben-

wirkung, welche anscheinend von einem elektrolytischen Produkt herrührt, das sich von den Metallrändern her in der Flüssigkeit ausbreitet, lässt sich wie Hermann gezeigt hat, ganz vermeiden, wenn man die Entfernung zwischen Präparat und Metallrändern entsprechend vergrössert.

Die Haupterscheinung entwickelt sich am mächtigsten, wenn der Nerv in destilliertem H_2O oder verdünntem Alkohol durchströmt wird, sie fehlt ganz in physiologischer Kochsalzlösung, indem diese eine zu gut leitende Nebenschliessung zum schlecht leitenden Nerv bildet. Es kommt für die Erscheinung eben nicht auf die Stromdichte in der Flüssigkeit, sondern auf diejenige im Nerven an; diese muss aber nach Hermanns Berechnung relativ ungemein hoch sein. Auch an Muskeln lassen sich, wie Hermann zeigte, ähnliche anodische Austrittserscheinungen nachweisen. Am besten eignen sich möglichst dünne, glatte und mit scharfen Querschnitten versehene Faserbündel vom Frosch. Als Zusatzflüssigkeit eignet sich wegen des besseren Leitungsvermögens des Muskels am besten 0,1% NaCl-Lösung. „Mit ungemeiner Macht sieht man bei Schliessung eines hinreichend starken Stromes den Inhalt und zwar stets sehr ausgesprochen fibrillär gestreift aus dem Sarkolemm herausquellen, wobei er sich durch Divergieren der Fibrillen verdickt; zugleich aber zieht sich das Sarkolemm lebhaft zurück, indem ein stark lichtbrechender Abschnürungsring längs dem frei werdenden Inhalt sich rasch zurückstreift.“ Am Kathodenende sieht man oft lange Zeit gar nichts. Nach längerer Schliessung werden die kathodischen Faserenden sehr blass und erhalten undeutliche Konturen. Zuweilen sieht es so aus, als ob der fibrilläre Inhalt sich aus dem liegenbleibenden Sarkolemm in die Faser hinein zurückzieht unter Entleerung des letzteren. Auch am Kathodenquerschnitt des Nerven hat Hermann oft einen Austritt von Marksubstanz beobachtet, der dann aber immer sehr viel langsamer erfolgte, wobei man mehr den Eindruck einer passiven Auspressung des Markes erhält. Auch bei Anwendung rasch sich folgender Öffnungs-Induktionsströme lässt sich (namentlich mit einem grossen Ruhmkorffschen Induktor, aber auch schon mit einem gewöhnlichen Schlittenapparat) der Markaustritt an der Anodenseite sehr schön beobachten. Derselbe erfolgt dann „in unzähligen zuckungsartigen Vibrationen, offenbar entsprechend dem Tempo des Unterbrechers.“ Was nun die Deutung aller dieser Erscheinungen betrifft, so ist vor allem zu bemerken, dass die geschilderten Erfolge der Durchströmung eines markhaltigen Nerven nichts mit dessen Lebenseigenschaften zu thun haben; sie treten auch dann ein, wenn die Nerven schon faulenden Fröschen entnommen werden, ja selbst noch an gekochten Nerven. Es handelt sich also zweifellos um physikalische Vorgänge im engeren Sinne, deren Zustandekommen an die besondere Struktur des Nerven und Muskels geknüpft erscheinen. Das wesentliche besteht nach Hermann darin, dass der Strom den Inhalt der Röhren dieser Gebilde nach der Anode, die Scheide nach der Kathode drängt. Nebenher spielt sich

die gewöhnliche Wasserfortführung im feuchten Gewebe nach der Kathode hin ab (Porrettsches Phänomen). Für den Markaustritt in der Richtung zur Anode könnte zunächst das sogen. Jürgensensche Phänomen (Fortführung suspendierter Teilchen zur Anode) in Betracht kommen. Jedenfalls gehört, wie Hermann bemerkt, der Vorgang in das gleiche physikalische Gebiet. Als Jürgensensches Phänomen wird natürlich auch die durch den Strom veranlasste Wanderung der Parthenogonidien bei Volvox, sowie der Körnchen in abgetöteten Infusorien nach der Anode hin zu deuten sein.

Auf kataphorische Wirkungen des Stromes versuchte Boris Birukoff (Untersuchungen über Galvanotaxis: P. A. 77, W. 1899) auch die eigentlichen galvanotropischen Erscheinungen (Galvanotaxis) frei schwimmender Infusorien zurückzuführen. Wenn man nun auch kaum allen Folgerungen beipflichten kann, so ist die Arbeit doch so reich an interessanten Beobachtungen, dass sie eingehendere Berücksichtigung verdient. Boris Birukoff bediente sich ausschliesslich induzierter Ströme zur Reizung. Als Elektroden dienten verschieden gestaltete auf einen Objektträger aufgeklebte Stanniolplatten, der Tropfen mit den Infusorien lag zwischen den Polen und war mit einem Deckgläschen auf Wachsfüsschen bedeckt. Bei spielendem Hammer zeigte sich sofort, dass bei Anwendung dreieckig geformter mit den Spitzen gegeneinander gekehrter Elektroden die Infusorien in gebogenen Linien nach der Kathode der Öffnungsschläge wandern und sich hier immer so lagern, dass sie die Spitze und die ihr zunächst liegenden Teile des Stanniols frei lassen. Dabei ist sehr bemerkenswert, dass die Wanderung der Infusorien nur in jenem Teile des Tropfens erfolgt, wo die Entfernung zwischen dem Elektroden am grössten, die Intensität daher am geringsten ist. Dasselbe gilt auch in dem Falle, wenn die Elektroden gabelförmig oder pilzförmig zugeschnitten werden. Letzterenfalls umschreiben die gebogenen Schwimmbahnen der Infusorien die Spitze des Hutes vom Pilze. „Die Infusorien bewegen sich also immer in jenen Teilen des Tropfens fort, wo die Stärke des cirkulierenden Stromes die geringste ist und lagern sich an der Oberfläche der Elektrode so, dass sie die Teile derselben freilassen, wo die Dichte des Stromes am grössten ist.“ Ein gerade entgegengesetztes Verhalten zeigen nun unter sonst gleichen Umständen tote in Wasser suspendierte Partikelchen (Karmin, Stärke, Lycopodiumsamen): Sie bewegen sich unter dem Einfluss sehr starker tetanisierenden Induktionsströme immer nur in jenen Teilen des Tropfens fort, wo die grösste Stromesintensität herrscht und nehmen schliesslich immer jene Teile der betreffenden Elektrode (Kathode) ein, wo die Dichte des Stromes am grössten ist. Übereinstimmung besteht sonach in beiden Fällen nur hinsichtlich der Thatsache, dass sowohl lebende Infusorien, wie tote Partikel nach der Kathode sich bewegen bezw. bewegt werden und dass dies in beiden

Fällen zunächst nur in der Richtung nach der Kathode der stärkeren Öffnungsschläge geschieht. Die erwähnten Differenzen, vor allem auch der Umstand, dass so sehr viel stärkere Ströme (übergeschobene Rollen) erforderlich sind, um die winzigen Karminstäubchen zu bewegen, während die im Verhältnis riesigen Paramäcien schon bei Anwendung relativ schwacher Ströme ausgeprägte Galvanotaxis zeigen, muss von vorneherein — und ich stimme hierin A. Pütter vollkommen bei — Zweifel erwecken, „ob es nicht doch verschiedene Gründe sein möchten, die das Strömen der Karminkörnchen und das Hinschwimmen der Paramäcien zur Kathode des Öffnungsschlages bewirken." Auch den folgenden kritischen Bemerkungen Pütters schliesse ich mich vollkommen an. „Das Fortschwimmen der Paramäcien aus dem Gebiete der grössten Stromstärke, das der auffallendste Unterschied zwischen dem Verhalten der Körnchen und der Paramäcien ist, sucht Birukoff durch „„die allgemeine Erregbarkeit"" der Infusorien zu erklären. Es dürfte, wie Pütter mit Recht bemerkt, schwer sein, sich unter dieser Bezeichnung etwas Bestimmtes vorzustellen und der Wert eines solchen Begriffes für die Erklärung der Bewegungen von Paramaecium wird um so zweifelhafter, als uns die speziellen Erregungsvorgänge, die der galvanische Strom hervorruft, durch Ludloffs Arbeit (sowie durch die Untersuchungen Pearls) so genau bekannt geworden sind."

Zu Gunsten seiner Auffassung führt Birukoff einen Versuch an, bei welchem die Wirkung der Öffnungs- und Schliessungsschläge des Schlittenapparates durch die Helmholtzsche Vorrichtung ausgeglichen war, dann stellten sich die Infusorien senkrecht zur Richtung des Stromes und zwar in gleicher Anordnung längs der Linien geringster Intensität, wie bei alleiniger Wirkung der Öffnungs- oder Schliessungsschläge. Dieses Aufsuchen der Orte geringster Intensität auch in jenem Falle, gilt eben Birukoff als Beweis für seine Annahme, dass es sich hier um eine Folgewirkung der „allgemeinen Erregbarkeit" (also nicht polarer Erregung) handelt. Indessen lässt sich die Erscheinung, soviel ich sehe auch unter der Voraussetzung erklären, dass durch die abwechselnd entgegengesetzt gerichteten Ströme der Wimperschlag auf beiden Seiten des Infusorienkörpers in gleicher Weise polar beeinflusst wird. Ohne eigene Untersuchung lässt sich freilich über die ganze Frage nur schwer ein entscheidendes Urteil fällen. Dass abgestorbene Infusorien, wie schon Verworn anführte, keine Spur von Galvanotaxis zeigen, sucht Birukoff darauf zurückzuführen, dass der Strom nur auf suspendierte Körper kataphorisch zu wirken vermag, dann müsste aber doch wohl eine Fortführung erfolgen, wenn die toten Zellen in einer Flüssigkeit von gleichem spezifischen Gewicht (etwa Gelatinemischung), in der sie schweben, durchströmt werden. Im Hinblick auf die physikalische Theorie der kataphorischen Erscheinungen, nimmt Birukoff an, dass bei Durchleitung eines Stromes durch eine Flüssigkeit, in welcher Infusorien

schwimmen, sich an der Berührungsgrenze des Infusorienkörpers und der Flüssigkeit eine elektromotorische Kraft entwickelt, deren Richtung immer der Richtung des durchgeleiteten Stromes entgegengesetzt ist. Er nimmt weiter an, „dass die Grösse dieser elektromotorischen Kraft in jenen Fällen, wenn die Infusorien sich zur Kathode bewegen (z. B. Paramaecium) geringer ist, als die Kraft des thätigen Stromes, welcher den Wasserstrom zur Kathode hin erzeugt und dass darum die Infusorien gleichfalls zur Kathode streben. Im Gegenteil sei in jenen Fällen, wo die Infusorien zur Anode streben (Opalina) jene elektromotorische Kraft grösser als die den Wasserstrom erzeugende Kraft. In Bezug auf den letzteren Fall weist er auf eine Beobachtung von Loeb und Budgett hin, wonach Paramäcien nicht in Wasser, sondern in physiologischer Kochsalzlösung durchströmt, nicht zur Kathode, sondern zur Anode schwimmen, was in dem Sinne von Birukoff gedeutet wird, „dass kataphorische Erscheinungen in verschiedenen Flüssigkeiten verschieden vor sich gehen." Loeb und Budgett haben die gleiche Erscheinung im Sinne ihrer elektrolytischen Theorie zu deuten versucht.

Gegen beide Auffassungen machte Pütter den Einwand geltend, dass Paramäcien in Kochsalzlösung infolge der durch die allseitige chemische Reizung bewirkten Veränderung des Wimperschlages überhaupt rückwärts schwimmen. Haben sie sich aber erst an das neue Medium gewöhnt und schwimmen sie wieder vorwärts, so erfolgt dann bei Durchströmung das Hinschwimmen zur Kathode „mit genau derselben Exaktheit, wie vorher im gewöhnlichen Wasser."

Wenn ich schliesslich meinen eigenen Standpunkt in der Frage nach dem Wesen der polaren Stromeswirkungen bei Protisten präcisieren soll, so möchte ich vor allem die Notwendigkeit betonen zwischen physiologischen und rein physikalischen Wirkungen zu unterscheiden, oder mit anderen Worten die Erfolge bei Anwendung relativ schwacher elektrischen Ströme nicht ohne weiteres mit denen zu identifizieren, welche nur mit starken Strömen zu erzielen sind. Es wird gewiss niemandem einfallen, die Erscheinungen, welche an Muskeln bei Anwendung sehr starker Ströme hervortreten (galvanisches Wogen u. a.), jenen direkt gleichzustellen, welche mit schwächeren elektrischen Reizen zu erzielen sind, deren Intensität sich sozusagen innerhalb der physiologischen Grenzen hält. So wenig ich daher mit Carlgren daran zweifle, „dass mehrere als Kontraktionserscheinungen beschriebene Veränderungen an der Anoden- und Kathodenseite verschiedener Organismen in Wirklichkeit nicht untrennbar mit dem Leben zusammenhängen, sondern rein physikalischer Natur sind", und es gilt dies meiner Ansicht nach hauptsächlich von dem körnigen Zerfall des Plasmas, sowenig möchte ich auf der anderen Seite in Abrede stellen, dass bei der elektrischen Durchströmung von Protisten Erscheinungen hervortreten, welche zur Zeit kaum

anders erklärt werden können, als unter der Voraussetzung einer polaren Erregung der lebendigen Substanz. Dies würde vor allem gelten müssen hinsichtlich der centripetalen Strömung des Plasmas an den Pseudopodien der Rhizopoden, sowie bezüglich der so ausserordentlich charakteristischen Veränderungen des Wimperschlages bei ciliaten Infusorien und der dadurch bedingten Galvanotaxis. Dass freilich bei der Galvanotaxis mancher Rhizopoden (Amöben) auch der kataphorischen Wirkung des Stromes (Flüssigkeitsfortführung) eine grosse Bedeutung zukommen wird, darauf hat schon Carlgren mit Recht hingewiesen. „Denn, wenn z. B. eine Amöbe sich bewegt, kann sie, da die Bewegung von der Flüssigkeitsströmung abhängt, nicht leicht in einer anderen Richtung kriechen, als in der, nach welcher die Flüssigkeit infolge der kataphorischen Wirkung des Stromes geführt wird, d. h. nach der Kathode. Ja, um die kathodische Galvanotaxis einer Amöbe zu erklären, dürfte es kaum notwendig sein, das Vorhandensein einer Kontraktion und Expansion zu Hilfe zu nehmen; die durch die kataphorische Wirkung verursachte Flüssigkeitsfortführung könnte vielleicht sogar hinreichend sein, die Bewegung zu erklären" (Carlgren).

Freilich wird es kaum auszuschliessen sein, und muss sogar als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden, dass auch hier polare Erregungserscheinungen wesentlich mitbeteiligt sind.

Ich kann Verworn nicht beipflichten, wenn er meint, es liege kein Grund vor, die Polwirkungen bei elektrischer Durchströmung von Protisten „als Gegensätze im Sinne von elektrolytischen Polwirkungen" zu betrachten. Ich möchte vielmehr durchaus daran festhalten, dass die Gesamtheit der polaren Veränderungen, welche wir an irgend einer lebendigen Substanz unter dem Einfluss der Durchströmung beobachten, im Grunde nichts anderes darstellen, als einen Spezialfall der Elektrolyse, wobei freilich zunächst nicht zu sagen ist, von welcher Art die chemischen Prozesse sind, die sich im gegebenen Falle an den beiden Polen abspielen. Auch J. Loeb und Budgett haben es neuerdings ganz direkt ausgesprochen, „dass der Strom in erster Linie Elektrolyse herbeiführt und dass das, was wir als die Wirkungen des Stromes bezeichnen, nur die chemischen und molekularen Wirkungen der zur Auscheidung gelangenden Ionen und deren weiteren Verbindungen sind." Loeb und Budgett denken, wie schon oben erwähnt wurde hier hauptsächlich an die Ionen des äusseren Elektrolyten, welche an der Oberfläche des in einer Flüssigkeit durchströmten Gebildes zur Abscheidung gelangen. Wenn nun auch eine solche Möglichkeit nicht ganz in Abrede gestellt werden soll, so will es mir doch scheinen, dass wie bei Muskeln und Nerven die bei der Schliessung des Stromes in der lebendigen Substanz vor sich gehenden elektrolytischen Prozesse auch bei Protisten das wesentliche sind. Wie dem aber auch immer sei, unter allen Umständen möchte ich auf den antagonistischen Charakter der Polwirkungen besonderes Gewicht legen.

Es braucht deswegen durchaus nicht das, was man „Erregung" nennt, nur auf den einen Pol beschränkt zu sein, während am anderen Pol eine etwa bestehende Erregung ausgelöscht (gehemmt) wird, sondern man könnte ebensogut antagonistische Erregungsvorgänge voraussetzen. In der That erscheint es durchaus willkürlich, wenn man bei der elektrischen Durchströmung von Protisten bloss die eine der beiden antagonistischen Polwirkungen als „Erregung" deutet, indem ja thatsächlich beiderlei Wirkungen durch Reize ausgelöst werden können. Es handelt sich also kurz gesagt um antagonistische polare Reizerfolge, was ja auch durchaus der Auffassung Verworns entspricht. Der anscheinende fundamentale Gegensatz zwischen den polaren Reizerfolgen am Muskel (resp. Nerv) und bei der Mehrzahl der Protisten beruht, wie mir scheint, im wesentlichen auf der nach meiner Überzeugung unrichtigen Voraussetzung, dass das Ausstrecken eines Pseudopodiums (das centrifugale Strömen des Plasmas) der Erschlaffung einer Muskelfaser, das Einziehen dagegen (das centripetale Strömen) der Kontraktion entspricht. Giebt man diesen Standpunkt auf, und hält man sich einfach an die Erfahrung, dass die sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen, d. h. die Strömungsrichtung des Plasmas an beiden Polen sich entgegengesetzt verhalten, so liegt auch durchaus kein zwingender Grund vor, lediglich das centripetale Strömen an der Anodenseite mit der Kontraktion an der Kathode eines Muskels in Parallele zu stellen und andererseits die anodischen Hemmungserscheinungen hier dem centrifugalen Strömen an der Kathode einer Amöbe zu vergleichen. Unter diesem Gesichtspunkte finden natürlich auch alle polaren Veränderungen der Wimperstellung resp. des Wimperschlages, wie z. B. Ludloff und Pearl beobachteten eine ganz befriedigende Erklärung.

Im Anschluss an die im vorstehenden besprochenen Beobachtungen sollen hier auch noch die bisher vorliegenden Untersuchungen über galvanotropische Erscheinungen an höheren vielzelligen Organismen Erwähnung finden, zumal ich dieselben seinerzeit in meiner Elektrophysiologie nicht berücksichtigte. Ich muss daher auch etwas weiter zurückgreifen und mit den grundlegenden Beobachtungen Hermanns beginnen, die schon aus dem Jahre 1885 stammen. Es handelt sich dabei um die Thatsache, dass junge Froschlarven (von etwa 14 Tagen) in einem flachen Trog mit Wasser durchströmt, sich sämtlich so einstellen, dass der Kopf der Anode, der Schwanz der Kathode zugewendet ist. Die Erscheinung zeigte sich bei fünftägigen Larven noch nicht, wohl aber schon andeutungsweise bei siebentägigen. Die richtig orientierten Tierchen liegen während der Durchströmung vollkommen ruhig, geraten aber sofort in lebhaft schlängelnde Unruhe, wenn sie aus der Lage und in die Richtung des Stromes gebracht werden. Es handelt sich also bei dieser Art von Galvanotaxis nicht um eine Schwimmbewegung nach der Anode, sondern lediglich um eine Einstellung der Körperachse. Ein gleiches Verhalten wie Froschlarven zeigten auch Lachsembryonen von 15—20 mm Länge und sogar kleine Fische.

Es folgt dann eine Mitteilung von W. Nagel (1891) über galvanotropische Einstellung und Lokomotion bei kleinen Krebsen (Copepoden), welche, wie Hermanns Froschlarven und Fische, sich mit dem Kopfe gegen die Anode stellten. Ferner beobachtete Nagel, dass Wasserschnecken (Limnaeus stagnalis, Planorbis corneus und marginatus) „ihre Fühler und den Kopf mit den empfindlichen Mundlappen beim Stromschluss zurückzogen, wenn dieselben der Anode zugewendet waren, also der Elektrode, welcher die Krebschen gerade zueilten. Die Kathode stiess bei Schliessung schwacher Ströme die empfindlichen Teile der Schnecken nicht ab, wohl aber bei der Öffnung." Gerade umgekehrt zuckten grosse Crustaceen (Pagurus striatus) vor der Kathode zurück und nicht vor der Anode. Eine Anzahl von Meerschnecken verhielten sich wie die Süsswasserschnecken, indem die Anodenreaktion am deutlichsten ausgesprochen war. Sehr ausgedehnte Untersuchungen über den Elektrotropismus höher organisierter Tiere verdanken wir insbesondere E. Blasius und E. Schweitzer. Sie benützten einen Beleuchtungsstrom von hoher Spannung (108 Volt), der in geeigneter Weise durch einen Flüssigkeitsrheostaten abgeschwächt werden konnte oder auch einen starken Accumulatorstrom. Die Durchströmung erfolgte in einem Kasten von 70 cm Länge und 7 cm Breite und Tiefe. Die ersten Versuche wurden an Forellen von verschiedenem Alter (wenige Tage bis vier Wochen) angestellt. Sie reagierten unter Umständen schon auf einen ganz schwachen Strom, indem sie sich mit dem Kopf gegen die Anode einstellten, bezw. in dieser Richtung schwammen. Bei stärkeren Strömen geraten die Tierchen in der angegebenen Lage in eine Art von Betäubungszustand, in welchem sie bewegungslos auf der Seite liegen, schwach oder gar nicht atmen und sich ohne Reaktion kneifen oder auf den Rücken legen lassen („Galvanonarkose"). „Sobald man sie aber quer zur Stromrichtung stellt oder gar völlig umdreht, so dass sie aufsteigenden Strom bekommen, so werden sie sehr erregt; sie schiessen auf, winden und krümmen sich und drehen sich schliesslich wieder mit dem Kopfe gegen die Anode, worauf sie von neuem in den tiefen Schlaf verfallen". Ein im ganzen gleichartiges Verhalten zeigten auch junge Goldorfen (Leuciscus idus) von etwa 7,5 cm Länge.

Sehr eigentümlich ist der Zustand, in welchen die in vollständiger Galvanonarkose befindlichen Tiere geraten, wenn man den Strom möglichst langsam und gleichmässig absinken lässt. Sie verharren dann meist in ihrer Ruhe und blieben noch viele Minuten nach totalem Aufhören des Stromes scheinbar in demselben Zustand, wie bei dessen Wirkung. Thatsächlich besteht aber der grosse Unterschied, dass die Tiere vorher für mechanische Einflüsse völlig unempfindlich waren, solange man sie nicht aus ihrer Einstellung nach der Anode hin (positive Einstellung Verworns) entfernt, während jetzt die geringste Berührung, ja ein leises Geräusch, ein leichtes Zittern des Tisches, sie aus dem Schlafe erweckte. Dieser Zustand hat offen-

bar viel Ähnlichkeit mit der Hypnose, in welche man verschiedene Tiere (Hühner, Frösche, Krebse) durch Festhalten versetzen kann.

Positive Einstellung (Kopf nach der Anode) konnten Blasius und Schweizer ausser bei einer grossen Anzahl von Fischen (ausser den genannten vorzüglich geeignet Cobitis fossilis, Alburnus lucidus, Phoxinus laevis) auch bei Salamanderlarven konstatieren. Bei ausgewachsenen Salamandern zeigte sich wenigstens Beruhigung durch den ↓, Erregung durch den ↑ Strom. Auch Frösche stellten sich zwar nicht in dem Strome ein, zeigten aber doch durch ihr Verhalten die Stromesrichtung auf das deutlichste an. Wird ein ruhig sitzender Frosch der Wirkung eines allmählich zunehmenden aufsteigenden Stromes ausgesetzt, so tritt bei etwa 8—12 MA pro qdm Streckung und heftigster Tetanus ein. Umgekehrt ändert der Frosch im ↓ Strom, wenn dieser langsam zunimmt, kaum seine Stellung und gerät in einen Zustand der Betäubung, welcher der Galvanonarkose der Fische fast vollkommen gleicht. Auch die Art des Schwimmens ist je nach der Richtung zur Anode oder Kathode hin ganz auffallend verschieden. Ersterenfalls beteiligen sich die Hinterbeine bedeutend weniger als normal und machen bei stärkeren Strömen nur schlaffe Mitbewegungen, die bei noch stärkeren Strömen fast ganz wegfallen: bei schwachem ↑ Strome werden dagegen die Schwimmbewegungen auffallend hastig ausgeführt und bei wachsender Stromstärke eigentümlich spastisch. Schliesslich verfällt das Tier wieder in Tetanus. Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigten bei der Durchströmung auch Krebse (Astacus fluviatilis). „Im ↓ Strom bleibt das Tier nach einer heftigen Schliessungszuckung ruhig sitzen und streckt seinen Schwanz fächerförmig aus. Trifft ihn dagegen der ↑ Strom, so schwimmt er mit Aufbietung aller Kräfte rückwärts."

„Liegt ein Krebs im ↓ Strome etwas schräg gegen dessen Richtung, so unterscheiden sich die Extremitäten der der Anode zugewendeten Seite ziemlich beträchtlich in ihrem Verhalten von denen des anderen. Die der Elektrode nähere Schere wird stärker adduziert und der ganze Krebs neigt sich meist etwas auf diese Seite. Zugleich wird das entsprechende Auge völlig eingezogen, während das andere oft erst bei bedeutend stärkeren Strömen nachfolgt." Experimentiert man aber mit grosser Vorsicht, so zeigen auch die Krebse deutlichen Elektrotropismus. Man muss dann den ↑ Strom sehr schwach nehmen und langsam ansteigen lassen. Dann drehen die Tiere sich oft langsam um und bleiben im ↓ Strom liegen oder kriechen vorwärts. Eine sehr bemerkenswerte Verschiedenheit in ihrem Verhalten dem Strom gegenüber zeigen die beiden einheimischen grossen Wasserkäfer (Hydrophilus piceus und Dytiscus marginalis). Während der erstere seinen Kopf ziemlich prompt der Kathode zuwandte, schwamm der andere mit nach der Anode gerichtetem Kopf auf diese zu. Auch einige Würmer (Hirudo, Lumbricus) wendeten das Kopfende der Kathode zu. Blasius und Schweizer

stellten dann schliesslich auch einige Versuche an Ratten und Mäusen im elektrischen Bade an, bei welchen sich anscheinend auch eine beruhigende Wirkung des ↓ und eine erregende des ↑ Stromes ergab. Bei einer Wiederholung der Hermannschen Versuche an Froschlarven ist dann Ewald zunächst zu Resultaten gelangt, welche jenen Hermanns gerade entgegengesetzt waren. Die normale Einstellung der Froschlarven etc. wäre nach Ewald nicht antidrom (d. h. mit dem Kopfe nach der Anode) sondern homodrom. Die antidrome Orientierung sei nur an erschöpften Tieren oder bei Anwendung übermässig starker Ströme zu beobachten. L. Hermann und Fr. Matthias haben jedoch gezeigt, dass das von Ewald beschriebene Verhalten nur ganz ausnahmsweise unter gewissen Bedingungen hervortritt und nicht als das eigentlich Typische und Normale angesehen werden kann. Bei einer sorgfältigeren Abstufung der Stromstärke zeigten Froschlarven von 1—3 Wochen folgendes Verhalten. Die allerschwächsten Ströme, die noch keinerlei galvanotropische Wirkung haben, d. h. solche bis zu etwa 0,3 δ (Hermann bezeichnet die Dichte von 1 Ampère auf den □ mm mit Δ; δ ist dann gleich 1 Milliontel Δ und beträgt daher $^1/_{1000}$ Milliampère auf den □ mm) bewirken unabhängig von ihrer Richtung nur beim Schliessen Zuckung oder rasch vorübergehende leichte Unruhe. Die antidrome galvanotropische Einstellung beginnt bei etwa 1,5 spätestens bei 3 δ; ehe die Larven diese Ruhelage gefunden haben, sieht man sie sich gewaltsam abwechselnd nach rechts und links krümmen, so dass Kopf und Schwanz sich fast berühren, beinahe als ob sie sich im Schmerze wänden. Bei Stromdichten zwischen 0,3 und 1,5 δ sieht man oft bei der Schliessung ein sehr rasches schlängelndes Hinschiessen nach der Kathode, wo sich die Larven oft sämtlich anhäufen. Es handelt sich also hier um eine homodrome Lokomotion, indem der erregende ↑ Strom wegen seiner geringen Dichte nur schlängelnde Ruderbewegungen auslöst, durch welche vorher schon homodrom gelagerte Tiere rasch zur Kathode hingeführt, schräg gelagerte durch die homodromen Komponenten in die gleiche Bewegung miteinbezogen werden. Selbst antidrom liegende Larven werden durch die Schliessungszuckung aus der Lage gebracht und erhalten dabei um so leichter homodrome Komponenten je lebhafter sie sind. Antidrome Lage wird bei so schwachen Strömen niemals aufgesucht oder festgehalten. Dagegen hat bei stärkeren ↑ Strömen die sehr starke Erregung krampfhaftes Winden zur Folge, welchem sich die Tiere (vielleicht wegen Schmerz) durch Aufsuchen der antidromen Lage zu entziehen suchen, wenn sie nicht zu jung und unbeholfen oder erschöpft sind.

Überblickt man alle bisher mitgeteilten Thatsachen betreffs galvanotropischer Wirkungen an höheren und niederen Wirbeltieren, so scheint vor allem der Gegensatz der Durchströmungserfolge bei ↑ und ↓ Richtung im Sinne einer beruhigenden, zum Teil lähmenden Wirkung des ↓ und einer erregenden des (↑) Stromes sicher zu stehen. Es scheint a priori wahr-

scheinlich, dass es sich hier um Wirkungen des Stromes auf das Centralnervensystem in seiner Gesamtheit handelt, und Hermann hat dies bereits auf experimentellem Wege festzustellen versucht. Er zeigt, dass Froschlarven (8—10 Tage alt) vor den Kiemenbüscheln geköpft noch immer galvanotropisch reagieren und unruhig schlängeln, so lange sie homodrom liegen, sich aber sofort beruhigen, wenn man das Kopfende nach der Anode wendet. Ein entsprechendes Verhalten zeigt auch noch der isolierte Rumpf nach Abschneiden des Schwanzes, obschon dann natürlich keine Lageveränderungen mehr möglich sind. Desgleichen zeigt der abgeschnittene Schwanz selbst in homodromer Lage regelmässig ein anhaltendes Schlängeln und beruhigt sich in antidromer Lage augenblicklich. Schneidet man dagegen den Schwanz etwa in der Mitte seiner Länge ab, so zeigt das hintere Ende keine Einwirkung des Stromes mehr, während der Rumpf mit dem vorderen Schwanzteil sich antidrom einstellt, und der vordere Schwanzteil für sich isoliert bei homodromer Lage deutliches Schlängeln zeigt. Der Unterschied zwischen vorderer und hinterer Schwanzhälfte liegt nur darin, dass die letztere kein Rückenmark enthält. Der Versuch beweist also, „dass die galvanotropische Reaktion nicht muskulärer, sondern centraler Natur und an die Existenz des Rückenmarkes gebunden ist; das Gehirn ist für ihr Zustandekommen nicht nötig". Ewald weicht von Hermann nur insoweit ab, als er glaubt, dass der vordere und der hintere Teil des Centralorgans sich entgegengesetzt verhalten, d. h. der erstere durch absteigende, der letztere durch aufsteigende Ströme erregt werde und die letztgenannte Wirkung die vorherrschende sei, wenn der vorderste Abschnitt des Centralorgans durch Verletzung, Erschöpfung oder zu starke Ströme geschädigt ist. Ich selbst habe bei mehrfacher Wiederholung der Hermannschen Versuche, dieselben ausnahmslos bestätigt gefunden.

Auch Blasius und Schweizer haben Durchströmungsversuche an in verschiedener Weise operierten, sowie an abgekühlten und vergifteten Tieren angestellt. Werden junge (3—6 Wochen) Forellen, denen das Gehirn durch Einstechen von Nadeln zerstört worden war, der Wirkung eines starken ↓ Stromes ausgesetzt, so erfolgte bei der Schliessung eine Zuckung, worauf die Tiere ruhig liegen blieben. Der ↑ Strom bewirkte dagegen dauernde Zuckungen und Windungen, neugeborene Salamander zeigten ein ganz ähnliches Verhalten. Dass unter Umständen die elektrische Durchströmung des Rückenmarkes eine „krampfstillende" Wirkung ausübt, ist seit langem bekannt. Schon Nobili (1830) löste bei einem von idiopathischem Tetanus befallenen Frosch den Tetanus auf durch einen „bestimmt gerichteten Strom", während der Strom von entgegengesetzter Richtung nicht wirkte. Viel später berichtet dann Uspensky (Über den Einfluss des konstanten Stromes auf das Rückenmark; Centralbl. f. med. Wiss. 1869 S. 577), dass infolge ↑ Durchströmung die Athembewegungen bei Fröschen sehr energisch werden, während sie in-

folge ↓ Durchströmung immer schwächer werden und schliesslich verschwinden. Uspensky schliesst daraus, „dass sowohl für die Leitung der Erregungsvorgänge durch das Rückenmark, wie für die im Rückenmark selbst entstehenden Reflexe das Rückenmark sich ganz wie ein peripherer Nerv verhält, d. h. in der Gegend der Anode wird die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen vermindert, in der Gegend der Kathode erhöht." Zu analogen Resultaten gelangten auch Legros und Onimus (Traité d'electricité médicale, Paris 1887). („Le courant ascendant excite la moelle et augmente les actions reflexes, tandisque le courant descendant empêche les actions reflexes et diminue l'excitabilité de la moelle.") Damit stehen nun auch die Befunde von Blasius und Schweizer in Übereinstimmung. Dieselben konnten bei Fröschen den Strychninkrampf durch den ↓ Strom sofort lösen, während der ↑ Strom noch steigernd wirkte.

Für den beruhigenden resp. lähmenden Einfluss des ↓ Stromes ist es nicht minder bezeichnend, dass wie aus den Versuchen von Blasius und Schweizer sowie von Hermann an Froschembryonen hervorgeht, sehr häufig ein Stillstand der Atembewegungen beobachtet wird, welche nach Öffnung des Stromkreises sofort wieder einsetzen. Soweit bewegt man sich durchaus auf dem Boden von Thatsachen. In Bezug auf die theoretische Deutung gehen nun freilich die Ansichten zur Zeit noch weit auseinander, was kaum überraschen kann, wenn man die Kompliziertheit des elektrisch gereizten Objektes berücksichtigt. „Wenn man ein ganzes Tier im Wasser dem galvanischen Strome aussetzt, so steht man vor einer unübersehbaren Zahl von Faktoren, die entscheidend den Erfolg des Versuches bestimmen." (Blasius und Schweizer). Gleichwohl haben sich die eben genannten Autoren die Sache ziemlich leicht gemacht, indem sie sich im wesentlichen auf den Standpunkt Uspenskys stellen und das Centralnervensystem sozusagen als ein einheitliches Ganzes auffassen und die verschiedenen Wirkungen des ↑ und ↓ Stromes darauf zurückführen, dass im ersteren Falle das Gehirn im Katelektrotonus sich befinde und daher die Erregbarkeit oder wie sie sagen die „Funktion" desselben gesteigert sei, während anderenfalls infolge des herrschenden Anelektrotonus Lähmung und Aufhören der Reflexübertragung stattfinden. „Der ↓ Strom lähmt die Hirnfunktion und unterbricht die Reflexbogen, der aufsteigende erhöht die Funktion des Hirns und des oberen Rückenmarks und erleichtert die Reflexübertragung." Mit Recht macht Hermann auf die Schwächen dieses Erklärungsversuches aufmerksam. Abgesehen davon, dass auch geköpfte (also gehirnlose) Froschlarven und sogar abgeschnittene Schwänze, wenn sie noch Rückenmark haben, galvanotropisch reagieren, so ist vor allem zu betonen, „dass es doch nicht auf die äussere Kathode und Anode des Stromes ankommt, sondern auf die Aus- und Eintrittsstellen desselben an den Protoplasmen der wirksamen Gebilde, auf die sogenannten physiologischen

Elektroden." Die Lage und Verteilung dieser letzteren ist aber bei Totaldurchströmung des Tierkörpers nur höchst unsicher zu übersehen. Aber auch dann, wenn man sich vorstellen wollte, „dass doch jedenfalls bei ↓ Strom die Anoden des Centralorganes wesentlich am Gehirn liegen, d. h. wenn man unberücksichtigt liesse, dass jede einzelne Faser und Zelle ihre Anoden und Kathoden hat, so bleibt, wie Hermann bemerkt, jene scheinbar so einfache Erklärung immer noch recht unbefriedigend, da jene Anoden (resp. Kathoden) doch nur an der Oberfläche des Organes liegen können und es sehr fraglich ist, ob es gerade auf dem Erregbarkeitszustand der Oberfläche wesentlich ankommt.":

Von der Voraussetzung ausgehend, dass für die galvanotropische Wirkung wesentlich die Orientierung der Zellkörper der centralen Neurone bezw. die Richtung, in welcher sie vom Strome getroffen werden, in Betracht kommt, haben J. Loeb und S. Maxwell versucht, zunächst die Stromwirkungen näher zu zergliedern, welche man an Krebsen beobachtet. Sie halten die Annahme einer beruhigenden oder gar lähmenden Wirkung des ↓ und einer schmerzhaft erregenden des ↑ Stromes für nicht zutreffend, indem sie fanden, dass bei Anwendung mittelstarker Ströme sowohl bei ↓ wie bei ↑, ja sogar bei transversaler Durchströmung der Krebse gleichsinnige Änderungen der Spannung resp. der Arbeitsleistung associierter Muskelgruppen auftreten und dass diese Spannungsänderungen bei genügender Stromstärke zu typischen Zwangsstellungen der Extremitäten und Zwangslage des ganzen Tieres führen." Beispielsweise bewirke transversale Durchströmung Beugestellung der Beine auf Seite der Anode, dagegen Streckung auf der Kathodenseite und daher, falls nicht völlige Steifheit eintritt, Bewegung zur Anode; bei Längsdurchströmung seien die Beinpaare der Anodenhälfte gebeugt, die der anderen gestreckt, gleichgültig ob der Strom ↑ oder ↓ ist, also wieder Bewegung zur Anode. In ähnlicher Weise versuchen die genannten Autoren auch den Galvanotropismus der Froschlarven und Fische zu deuten; der Schwanz der ersteren bleibe bei ↑ Strom thätig, bei ↓ werde er starr. Das Zustandekommen dieser Erscheinungen speziell bei Krebsen wird nun auf elektrotonische Erregbarkeitsänderungen gleich orientierter Neurone zurückgeführt. Man wird sich dieser Auffassung gegenüber ausserordentlich skeptisch verhalten müssen, da schon die anatomischen Voraussetzungen als nicht zutreffend gelten können, indem die Lage und Anordnung der Ganglienzellen in Bezug auf einen das Centralorgan durchsetzenden Strom unübersehbar kompliziert sind. Vor allem aber muss, wie auch schon Hermann bemerkt hat, hervorgehoben werden, dass es doch wohl nicht angeht, von Kat- resp. Anelektrotonus einer Ganglienzelle zu sprechen, da doch eine wie immer durchströmte Zelle stets ihre besondere physiologische Anode und Kathode hat. Ich kann daher auch die Versuche, welche Loeb und Gerry an Amblystoma-Larven ausführten und bei welchen sich als Hauptresultat ergab, dass bei ↓ Durchströmung der Körper

auf der ventralen Seite konkav, auf der dorsalen konvex wird, während sich die Beine nach rückwärts stemmen und von allem das Gegenteil bei ↑ Durchströmung eintritt, nicht als beweisend für die von den genannten Autoren aufgestellte Theorie ansehen.

Von viel grösserem Interesse ist eine ganz andere Folgewirkung der Durchströmung, welche bei den zuletzt erwähnten Versuchen an Amblystoma-Larven hervortrat. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Hautdrüsen des Tieres stets an der Anodenseite erregt werden, was durch die weisse Farbe des Sekretes auf der dunklen Haut sehr leicht kenntlich war. Es bildet sich bei ↑Strom am Schwanze, bei ↓ am Kopfe ein weisser Sekretbelag, bei transversaler Durchströmung dagegen stets an der Anodenhälfte des ganzen Körpers. Nach Durchscheidung des Rückenmarkes verhielten sich die Tiere so, „als ob sie vollständig in zwei Stücke getrennt wären. Nennt man die vor der Durchschneidungsstelle gelegene Partie des Tieres das Vordertier, die dahinter gelegene das Hintertier, so secernierte bei der Längsdurchströmung das der Anode zugekehrte Ende sowohl des Vorder- wie des Hintertieres." Dieses auffallende Verhalten macht sich auch noch bemerkbar, wenn man die operierten Tiere so lange am Leben erhält, dass die Wunde völlig verheilt ist. Zerschneidet man Amblystomen in eine Reihe kleinerer Stücke, so ergab sich, „dass jedes Stück des Tieres, das noch im Besitz der zugehörigen Partie des centralen Nervensystemes ist, bei Längsdurchströmung noch die polare Erregung der Hautdrüsen am Anodenende zeigt", und zwar zeigte sich ausnahmslos, „dass die in der Nähe des Kopfes gelegenen Teile des Tieres (sowie dieser selbst) stärker und in grösserer Ausdehnung im absteigenden Strome secernieren, während die hinteren Stücke stärker und in grösserer Ausdehnung im aufsteigenden Strome secernieren." Stücke des Rumpfes, bei denen das Rückenmark zerstört worden war, zeigten bei Längsdurchströmung keine polare Erregung der Hautdrüsen mehr. Bei transversaler Durchströmung erfolgte jedoch auffallenderweise Sekretion auf der Anodenseite, gleichviel ob das Rückenmark zerstört war oder nicht. Dass eine unmittelbare Beeinflussung der Hautdrüsen durch den Strom nur in diesem Falle, nicht aber bei Längsdurchströmung erfolgt, wollte Loeb zuerst auf eine bestimmte „Orientierung der Elemente" beziehen, wobei freilich nicht recht klar war, was damit eigentlich gemeint sein sollte. Aus den Versuchen über die Erfolge der Längsdurchströmung bei erhaltenem Centralnervensystem scheint hervorzugehen, dass dieses letztere dem Strom gegenüber sich in der That wie ein homogenes Ganze verhält, was im direkten Gegensatz zu den Anschauungen steht, zu welchen Loeb und Maxwell bei ihren Versuchen an Krebsen gelangten. Wenn dann Loeb es „für durchaus möglich oder wahrscheinlich hält, dass bei einer Klasse von Tieren sich das Centralnervensystem dem Strome gegenüber wie ein homogenes Ganze verhält, während es bei anderen Tieren auf-

zufassen ist als eine Reihe von Elementen, die jedes für sich elektrotonisiert werden", so glaube ich kaum, dass eine solche Meinung allgemeinere Zustimmung finden dürfte.

Eher würde man sich dann noch vielleicht W. Nagel anschliessen können, welcher der Annahme eine gewisse Berechtigung zuerkennen will, dass physikalische und physiologische Elektrode im Centralnervensystem niederer Wirbeltiere überhaupt zusammenfallen und dass sich demgemäss ein ganzes Rückenmark samt dem Gehirn in Beziehung auf die Verteilung der Erregbarkeit im elektrotonischen Zustande ähnlich verhalte wie ein frei präparierter Nerv.

In einer späteren Arbeit von Loeb und Budgett sind denn auch wesentlich andere theoretische Gesichtspunkte aufgestellt worden, von denen zum Teil schon früher die Rede war. Die erregenden Wirkungen des konstanten Stromes an der Anodenseite lebender Gebilde sollen der Hauptsache nach identisch sein mit den Wirkungen der Alkalien, die hier infolge der Ausscheidung der elektropositiven Ionen der äusseren Elektrolyten gebildet werden. In der That lassen sich unter diesem Gesichtspunkte viele der an den Hautdrüsen von Amblystoma bei elektrischer Reizung hervortretenden Erscheinungen recht gut erklären, zunächst die Thatsache, dass rückenmarklose Teilstücke zwar bei Quer-, nicht aber bei Längsdurchströmung an der Anodenseite secernieren. Im ersteren Falle treffen die Stromfäden direkt die Haut, im anderen dagegen eine von Haut entblösste Wunde. Auch der Umstand, dass Teilstücke des Amblystomakörpers aus der vorderen Hälfte des Tieres stärker im ↓Strome, solche aus der hinteren Hälfte dagegen stärker im ↑Strome secernieren, würde sich verstehen lassen und auf die Körperform zu beziehen sein. „Die vordere Hälfte verjüngt sich nach vorn, die hintere nach rückwärts. Man kann sagen, dass die hintere Hälfte einem abgestumpften Kegel gleicht mit der Spitze nach hinten, die vordere dagegen einem Kegel mit der Spitze nach vorn. Infolge der schrägen Lage der Seitenflächen des Tieres zu den von der Anode ausgehenden Stromfäden werden daher die Drüsen an allen solchen Stellen der Haut auch direkt erregt und es addiert sich dann diese schwache Sekretion zur indirekten, vom Rückenmark ausgehenden hinzu. Bei ↑Durchströmung kann nur diese letztere in Betracht kommen, die sich auf die äusserste anodische Region beschränkt. Dagegen muss es in diesem Falle wieder zu einer direkten Erregung der Haut der hinteren Körperteile kommen, die sich zur indirekten vom Rückenmark ausgehenden hinzuaddiert. Loeb und Budgett haben es versucht auch diese letztere auf Grund ihrer theoretischen Anschauungen zu deuten und verweisen hier auf die aus der Cerebrospinalflüssigkeit abgeschiedenen Ionen. „Das Centralnervensystem ist im intakten Tier vom Liquor cerebrospinalis umgeben. Der Strom wird hier Elektrolyse verursachen, und es wird zur Ausscheidung elektropositiver Ionen an der Anodenfläche des Centralnerven-

systems kommen. Die Alkalien wirken hier erregend, und diese indirekte Erregung addiert sich eventuell zu der direkten Erregung der Drüsenzellen durch den Strom."

Eine eingehendere Kritik dieser Theorie, zu der genügend Grund vorläge, darf füglich unterbleiben, da sie von den genannten Autoren auch nur „unter Vorbehalt" mitgeteilt wurde.

Überblickt man die Gesamtheit der bisher vorliegenden Untersuchungen über Galvanotaxis bei Wirbeltieren und höher organisierten Wirbellosen, so kann wohl nicht bezweifelt werden, dass dasjenige, was primär durch den Strom beeinflusst wird, das Centralnervensystem der betreffenden Tiere ist, wie man sich auch immer diese Beeinflussung im einzelnen denken mag. Dagegen scheint es, dass bei vielen niederen Wirbellosen sich die Sache wesentlich anders verhält.

Für Mollusken (Schnecken) und teilweise auch für Würmer ist W. Nagel (1895) geneigt, „die einseitige polare Dauererregung der Hautsinnesorgane bezw. der zu diesen gehörigen centripetalleitenden Nerven" als den wesentlichen und massgebenden Unterschied der galvanotropischen Erscheinungen dieser Tiere und der Wirbeltiere anzusehen. An jungen (etwa 1 cm langen) Limnäen konnte Nagel bei paralleler Durchströmung in sehr ausgezeichneter Weise eine negative Galvanotaxis konstatieren. Schon bei relativ schwachen Strömen reagieren die Tiere derart, dass sich im Moment der Schliessung auf der der Anode zugewendeten Seite der Fühler plötzlich verkürzt und der Mundsaum runzelig zusammenzieht. Hierauf wenden sämtliche Schnecken den Kopf nach der Kathode hin und kriechen zum Teil nach dieser hin. Nagel will dies „auf die unangenehmen Sensationen beziehen, welche auf der der Anode zugewendeten Seite in der Haut des Tieres entstehen." Jedenfalls scheint eine primäre Beeinflussung des Centralnervensystemes ziemlich ausgeschlossen. Die empfindlichsten Teile sind der Mundlappen, die Fühler und überhaupt die besonders reich mit Hautsinnesorganen ausgestatteten vorderen Partien des Kopfes. Es sind das nach Nagels Erfahrungen auch die Stellen grösster Empfindlichkeit für chemische Reize. Nagel bezieht daher die erwähnten galvanotaktischen Reaktionen der Schnecken „auf den sogenannten elektrischen Geschmack", d. h. unangenehme Sensationen, welche die Tiere veranlassen, sich von der Anode abzuwenden. Er weist darauf hin, dass auch beim Menschen der saure Anodengeschmack stärker sei als der schwer definierbare Kathodengeschmack. Da den Schnecken die Möglichkeit des raschen Umwendens des Körpers abgeht, „können sie auch nicht durch Zufall in die möglichst reizlose Lage kommen und dann in dieser verharren. Bei ihnen besteht vielmehr ein dauernder Reiz, welcher ihren Kopf und Vorderkörper von der Anode wegtreibt. Daher probiert eine quer zur Stromesrichtung kriechende Schnecke niemals hin und her, nach welcher Seite hin sie geringeren Reizen ausgesetzt ist, sondern sie empfindet direkt

eine Reizung auf der Anodenseite und wendet sich daher von dieser ab“ (Nagel).

Viel schwieriger ist die Galvanotaxis bei Anneliden zu demonstrieren, doch konnte Nagel die Bevorzugung des ↑Stromes an Regenwürmern in der Weise feststellen, dass er ein nicht zu grosses Exemplar in eine mit aq. destill. gefüllte Glasröhre einschloss, welche nun von den Enden her durchströmt wurde. Es zeigte sich bei nicht zu kurzer Schliessung des ↓Stromes, dass der zunächst sich unruhig wendende Wurm den Kopf nach rückwärts wandte und alsbald auch den übrigen Körper in dieser Richtung nachzog, so dass er in kürzester Frist homodrom eingestellt war. Auch bei Tubifex rivulorum konnte Nagel deutliche negative Galvanotaxis nachweisen. Er wendet seinen Kopf prompt nach der Kathode und kriecht gegen diese hin.

Copepoden (Cyclops) zeigten auch im Induktionsstrome positiv galvanotaktische Einstellung und Lokomotion, desgleichen mit hochgespanntem konstanten Strom. Am schönsten zeigte sich Galvanotaxis bei Isopoden (Asellus aquaticus), welche sich mit dem Kopf zur Anode einstellen und mit „seltsam hastigen Bewegungen“ auf diese zueilen. Interessant war das Verhalten geköpfter Wasserasseln, indem der ↓Strom auch dann noch andauernde zwangsmässige Laufbewegungen erzeugte (nach der Anode).

IV.

Nerv- und Muskelgifte.

Von

H. Meyer, Marburg.

Litteratur:

1. Böhm, Abhandl. d. math. phys. Kl. Sächs. Acad. d. W. XXII. 1895 und XXIV. 1897; ferner A. f. exp. P. u. Ph. 35. 1894.
2. Rosenstein, C. R. 130. Nr. 11. 1900.
3. Curci, Arch. di farmac. e terap. IV. 1896.
4. Moore and Row, Journ. of Phys. 22. 1898.
5. Greimer, Diss. Giessen 1900.
6. Santesson, Scand. Arch. f. Phys. 10. 1900.
7. Vollmer, A. f. exp. P. u. Ph. 31. 1893.
8. Takahashi und Inoko, A. f. exp. P. u. Ph. 26. 1890.
9. Meyer, Hans, A. f. exp. P. u. Ph. 32. 1893.
10. Herzen, A., Interméd. des Biol. 15. 1898.
11. Joteyko, J., Inst. Solv. Trav. IV. 1901.
12. Schenck, Pfl. Arch. 79. 1900.
13. Rothberger, Pfl. Arch. 87. 1901.
14. Tillie, A. f. exp. P. u. Ph. 27. 1890.
15. Overend, A. f. exp. P. u. Ph. 26. 1889.
16. Poulsson, A. f. exp. P. u. Ph. 26. 1889.
17. Santesson, A. f. exp. P. u. Ph. 35. 1895.
18. Joteyko, Arch. internat. de Pharmacod. IV. 1898.
19. Waller, A., Brain 1899.
20. Joteyko und Stefanowska, Ann. Soc. roy. des sciences méd. Brux. X. 1901.
21. Alms, Arch. f. Physiol. 1886.
22. Pereles und Sachs, Pfl. Arch. 52. 1892.
23. Bier, D. Z. f. Chir. 51. 1899.
24. Waller, A., Brain 1896.
25. Werigo, Pfl. Arch. 76. 1899.
26. Gioffredi, A. ital. de Biol. 29. 1898 u. Riform. med. II.
27. Scheffer, A. f. exp. P. u. Ph. 44. 1900.
28. Schultz, A. f. Physiol. 1898.
29. Grützner, A. f. Psychiatr. 32. 1892.
30. Groves, Journ. of Phys. XIV. 1893.
31. Boruttau, Pfl. Arch. 68. 1897 u. 84. 1901.
32. Herzen, Phys. C. Bl. 1899.

33. Radzikowski, Pfl Arch. 84. 1901 und Phys. Congr. Turin 1901.
34. Wedenski, Pfl. Arch. 82. 1900.
35. Zenneck, Diss. Tübingen 1899.
36. Hering und Sherrington, Journ. of Phys. 23. Suppl. 1899.
37. Verworn, A. f. Physiol. Suppl. 1900.
38. Garten, Abh. d. Kgl. S. Ges. d. Wiss. (math. phys. Kl.) XXV. 1899 und Pfl. Arch. 77. 1899.
39. Carvallo und Weiss, C. R. Soc. Biol. 1898.
40. Berthier, Thèse, Genf 1896.
41. Limbourg, Pfl. Arch. 41. 1887.
42. Hirschmann, Pfl. Arch. 48. 1891.
43. Grützner, Pfl. Arch. 53. 1893.
44. Richet, Trav. du labor. II. 1893.
45. Waller, A., J. of Phys. XXIII. Suppl. 1899.
46. Loeb, Beitr. z. Phys. Festschr. f. Fick 1899 und Amer. J. of phys. III. 1900.
47. Loeb, Pfl. Arch. 88. 1901.
48. Meyer, Hans, Festschr. f. Jaffe 1901.
49. Verebély und Horváth, Arch. intern. de pharmacod. IV. 1898.
50. Lewin, B. klin. W. 1885.
51. Cerna, Therap. Gaz. 1891.
52. Baldi, A. Ital. de Biol. 17. 1892.
53. Hering, Wien. klin. R. 1896. Nr. 43.
54. Fliess, Diss. Berlin 1883.
55. Heinz, Virch. Arch. 122. 1890.
56. Thielemann, Diss. Marburg 1896.
57. Langley und Dickinson, Proc. R. Soc. 46. 1889.
58. Langley und Anderson, Journ. of Phys. 13. 1892 u. 17. 1894.
59. Lavagna, Ther. Monatsh. 1895.
60. Gottlieb, Arch. f. exp. P. u. Ph. 37. 1896.
61. Schiller, Arch. f. exp. P. u. Ph. 38. 1896.
62. Morat et Doyon, C. R. Soc. Biol. 1892.
63. Riegel, Z. f. klin. Med. 37. 1899.
64. Dreser, A. f. exp. P. u. Ph. 30. 1892.
65. Deutsch und Konrad, Arch. intern. de pharmacod. IV. 1898.
66. Marandon de Montyel, Bull. de Thér. 63. 1894.
67. de Stella, A. intern. de pharmacod. III. 1897.
68. Harnack und Dietrich, A. f. exp. P. u. Ph. 19. 1885.
69. Curci, Atti Acad. Sc. med. Catania IX. 1895.
70. Meyer, Hans, A. f. exp. P. u. Ph. 29. 1892.
71. Dreser, A. f. exp. P. u. Ph. 27. 1889.
72. Baldi, Arch. Ital. de Biol. 17. 1892.
73. Albanese, A. f. exp. P. u. Ph. 43. 1900.
74. Schmiedeberg, Ber. d. D. chem. Ges. 34. 1901.
75. Zehner, Diss. Marburg 1892.
76. Kerry und Rost, A. f. exp. P. u. Ph. 39. 1896.
77. Batelli, Arch. Ital. de Biol. 27. 1897.
78. Pohl. A. f. exp. P. u. Ph. 34. 1894.
79. Schultz, Arch. f. Phys. 1897.
80. Levandowsky, Arch. f. Phys. 1889 u. Phys. Cbl. 1900.
81. Langley und Sherrington, Journ. of Phys. XII. u. XV. 1891 u. 1893.
82. Boruttau, Pfl. Arch. 78. 1899.
83. Oliver und Schäfer, Journ. of Phys. 1894 u. 1895.
84. Gottlieb, A. f. exp. P. u. Ph. 38. 1897 u. 43. 1900.
85. Tunnicliffe, Phys. Cbl. 1897.
86. Velich, Wien. klin. R. 1898.

Eine Substanz, die für Nerven oder Muskeln ein Gift ist, ist es auch in der Regel, wenn schon oft in kaum nachweisbarem Grade, für andere Teile des tierischen Organismus; und umgekehrt: das heisst, die in die Augen springenden „spezifischen" Giftwirkungen einer Substanz beruhen im allgemeinen in quantitativen Verschiedenheiten ihrer Reaktion auf die verschiedenen reizbaren Gebilde des Körpers.

Der Grund liegt in der näheren oder entfernteren, ebenso chemischen wie morphologischen Verwandtschaft aller lebenden Zellen.

Eine scharfe Umgrenzung der Nerv- und Muskelgifte ist daher nicht möglich; hier sollen deshalb — übrigens ohne Anspruch auf Vollständigkeit — nur solche in letzter Zeit bearbeiteten Stoffe besprochen werden, deren Wirkungen auf die peripheren Nerven und auf die Muskeln (mit Ausschluss des Cirkulationsapparates) vorwiegen und von besonderem Interesse erscheinen.

I. Gifte der Cerebrospinalnerven.

Wir beginnen mit dem klassischen Nervengifte Curare. Die letzten Jahre haben uns in den Arbeiten von Böhm (1) und seinen Schülern wertvolle Aufschlüsse über Herkunft, Beschaffenheit und Zusammensetzung der verschiedenen bekannten Curaresorten sowie über die Wirkung ihrer Bestandteile gebracht. Böhm unterscheidet nach Herkunft Verpackung und Inhalt Calebassen-, Topf- und Tubo-Curare, von denen das letztere Gift fast allein noch im Handel ist; bedauerlicherweise, denn das in ihm enthaltene Tubocurarin ist wegen seiner intensiven und nachhaltigen Wirkung auf das Gefässsystem bei Versuchen am Warmblüter wenig gut zu gebrauchen. Reiner und stärker ist die typische Nervenendwirkung bei dem Calebassencurarin („Curarin" Böhm) und dem Topfcurarin („Protocurarin" Böhm). Alle drei Curarine sind bisher nur als amorphe Salze gewonnen worden; sie sind nach Böhm quaternäre Basen und stehen wahrscheinlich in nächster chemischen Verwandtschaft zu den sie begleitenden krystallinischen, übrigens wenig wirksamen tertiären Curinen.

Dieser Umstand ist namentlich von Interesse mit Bezug auf das fast allgemein geltende Gesetz, dass alle quaternären Basen die charakteristische Curarewirkung zeigen.

Ausnahmen kommen allerdings vor; Cholin hat ungemein schwache, das Pilz-Muscarin gar keine Curarewirkung.

Dabei ist die sonstige Konstitution von keinem wesentlichen Belang, sondern lediglich die feste chemische Sättigung aller fünf N-Valenzen durch ein Hydroxyl und vier Kohlenstoffbindungen.

Den Ammoniumbasen isomere Tertiärbasen zeigen die Wirkung nicht, wie u. a. Rosenstein (2) an den Alkaloiden aus der Cinchoninreihe noch besonders nachgewiesen hat. Die Ammoniumbasen aber zeichnen sich aus

durch ihre selbst Kali und Natron übertreffende basische Stärke — Avidität —, und diese scheint um so mehr für die ihnen eigene Curarewirkung entscheidend zu sein, als auch die analog starken Phosphonium- und Ammoniumbasen und selbst die Salze des Trimethylsulfins (Curci [3]) die gleiche Wirkung zeigen.

Andererseits wirken aber auch eine ganze Reihe nicht quaternärer Basen curareartig, so das Coniin, das Nikotin und Piperidin (Moore und Row [4]), das Cynoglossin (Greimer [5]), das Pyridin und das Chinolin (Santesson [6]). ja selbst einige Stoffe ohne basischen Charakter wie der Kampher (beim Frosch), das Cobra- und das Brillenschlangengift (Vollmer [7]), das Fugugift (Takahashi und Inoko [8]) u. a. m. Es ist indes fraglich, ob alle diese curarisierenden[1]) Gifte den gleichen Angriffspunkt in den Endigungen der Nerven besitzen, und es ist dies um so zweifelhafter, als ihre Nervenendwirkungen an der quergestreiften Irismuskulatur der Vögel keineswegs gleichartig sind: während z. B. Curare ihre Oculomotoriusendigungen lähmt, lässt das Methylstrychnin sie ganz unbeeinflusst, wirken aber die quaternären Trimethylammoniumbasen mit Ausnahme des Cholins und des natürlichen Muscarins stark erregend auf dieselben (H. Meyer [9]). Fraglich ist es auch, ob bei der Curarinlähmung selbst die peripherstenElemente der motorischen Neurone betroffen werden. Schon Kühne hatte dies bezweifelt. Neuerdings nun hat A. Herzen (10) Versuche mitgeteilt, aus denen hervorgeht, dass die mit Curare vergifteten motorischen Nervenendigungen durch den Elektrotonus ihres Nerven in gewohnter Weise beeinflusst werden: ein curarisierter, faradisch direkt zu fascikulären Zuckungen gereizter Froschmuskel wird durch den Anelektrotonus des Nerven beruhigt, durch den Katelektrotonus in stärkere Zuckungen versetzt, obgleich die Reizung des Nerven selbst gar keine Muskelzuckung hervorruft. Er schliesst daraus, dass bei der Curarevergiftung die Nervenendelemente in den Muskeln nicht gelähmt sein können. Ebenso tritt J. Joteyko (11) auf Grund eingehender Versuche für die Meinung ein, dass der curarisierte Muskel keineswegs entnervt sei, da er die gleiche Zuckung wie der normale Muskel zeigt und auf die gleichen Reize, namentlich auf den induzierten Strom antwortet; während der wirklich nervenlose Muskel (im Anelektrotonus[2]), nach Nervendegeneration, bei vollständiger Ermüdung) von dem induzierten Strom überhaupt nicht erregt wird, auf den galvanischen

[1]) Einzelne Autoren schreiben jetzt: „curaresieren". Die Verbalform verlangt aber, wenn ich nicht irre, „isieren", also curareisieren oder curarinisieren oder curarisieren; so wie faradisieren, nicht faradaysieren.

[2]) Schenck (12) giebt indes an, dass Curare und Nervanelektrotonus in gleicher Weise die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels herabsetzen; ob er sich bei seinem Versuch aber eines maximal polarisierenden Stromes bedient hat, ist um so zweifelhafter, als er Stromschleifen, die seiner Ansicht nach auf die Muskelsubstanz erregbarkeitsvermindernd hätten wirken können, absichtlich vermieden hat; nach Joteyko würde das aber ein nicht vollständiger, nicht alle Nervenelemente im Muskel lähmender Anelektrotonus gewesen sein.

aber, sowie auf mechanische und chemische Reize mit der ihm eigentümlichen langsamen „idiomuskulären" Zuckung (Schiff) antwortet.

Nach dieser Auffassung wäre die Deutung aller der Versuche zu modifizieren, die an curarisierten Muskeln zu dem Zwecke angestellt worden sind, die Wirkung von Giften auf die Muskelsubstanz als solche zu untersuchen. Vielleicht gehört hierher eine ganz vor kurzem gemachte Beobachtung von Rothberger (13): Physostigmin verursacht fibrilläre (fascikuläre) Muskelzuckungen, die nicht durch Curare, wohl aber durch Atropin aufgehoben werden; es wäre zu prüfen, ob es sich dabei um rein myoerethische oder um neuroerethische Vorgänge handelt. Ähnliche fibrilläre Zuckungen, wie das Physostigmin rufen auch andere Substanzen hervor, wie namentlich das Guanidin, die Fluoride und die überchlorsauren Salze. Der Angriffspunkt dieser Gifte ist aber ein anderer als beim Physostigmin, denn ihre Wirkung wird durch Curare leicht und vollständig aufgehoben.

Die Wirkungen des Curarins erstrecken sich nicht allein auf die Endigungen der motorischen Nerven, sondern bei starker Vergiftung auch auf die der Vasomotoren und des Vagus; in kleinen Dosen erregt es die Gefässnervencentren und beim Frosche anscheinend Reflexhemmungscentren, in grossen Gaben kann es unter Umständen die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes ähnlich wie Strychnin steigern [Tillie (14)]. Eine Muskelwirkung konnte Böhm (1) mit seinem reinen Curarin nicht beobachten (entgegen Overend [15]).

Weiter von physiologischem Interesse ist es, dass Böhm (1) mittelst der Curarevergiftung die Ermüdbarkeit und Erholungsfähigkeit der Nervenendapparate in gleicher Art nachweisen konnte, wie es für den Muskel bekannt ist. Die gleiche Beobachtung hatte übrigens schon — jedoch ohne sie zu verwerthen — Poulsson (16) bei der Vergiftung von Temporarien mit Strychnin gemacht, desgleichen später Santesson (17) ebenfalls mit Strychnin und einigen anderen Krampfgiften, und schliesslich Joteyko (18) bei der Neurinvergiftung. Anknüpfend an Angaben von Waller, Abelous, Langlois, Supino u. a. wirft Joteyko die Frage auf, ob nicht vielleicht das durch die Arbeit im Muskel entstehende, die Ermüdung ähnlich wie Curare bewirkende Gift identisch mit Neurin sein dürfte.

Dass die Curarelähmung vorübergeht, wenn sonst das vergiftete Tier am Leben erhalten wird, ist bekannt; das in den Nervenendapparaten locker gebundene Gift kann von curarefreiem Blut allmählich wieder herausgelöst werden. Es scheint aber auch möglich zu sein, dass das Curarin aus seiner Verbindung in den Nervenendigungen durch andere mit ähnlicher oder gleicher Affinität begabte Stoffe verdrängt werden, und dass je nach den wirksamen Massen auch der umgekehrte Prozess stattfinden könne. Wenigstens könnte so der interessante doppelseitige Antagonismus sich erklären, den unlängst Pal und Rothberger (13) zwischen Curare und Physostigmin gefunden haben. Sie beobachteten, dass bei Tieren, die mit Curare bis zum vollständigen Aufhören der Atembewegungen und zum völligen Schwinden der indirekten Muskelerregbarkeit vergiftet sind, durch Injektion einer ange-

messenen Menge Physostigmin die Atembewegungen wieder auftreten und sowohl die motorischen Nerven (Ischiadicus) wie der Herzvagus nun wieder mit Erfolg gereizt werden können. Eine neue Gabe Curare ruft dann wieder Lähmung hervor, die durch Physostigmin wiederum beseitigt werden kann.

Wenn es schon von vornherein ganz unwahrscheinlich ist, dass sich etwa die beiden Alkaloide gegenseitig chemisch neutralisieren, so beweist der Mischungsversuch Rothbergers geradezu das Gegenteil: werden beide Stoffe gemischt injiziert, so tritt stets zunächst Curarelähmung ein, auch wenn die mitgegebene Physostigmindosis die zum Antagonismus erforderliche Menge weit übersteigt; erst nach einiger Zeit künstlicher Atmung treten die Physostigminsymptome hervor, und die Wiederbelebung erfolgt nun wie bei getrennter Injektion. Das ist vielleicht so zu deuten, dass das Curare schneller und leichter in die Nervenendigungen dringt als das Physostigmin.

Die markhaltigen Nervenstämme sind durch ihre Scheide isoliert und im allgemeinen gegen den Angriff von Giften geschützt; aber keineswegs vollständig. Flüchtige und manche in Fetten lösliche Stoffe dringen mehr oder weniger leicht, Salze und Alkaloidlösungen meist nur bei genügender Konzentration sowie langer und extensiver Einwirkung merklich ein und verändern dann die Funktion der Nerven. Dies gilt nach den Angaben Wallers (19) und Herzens (10) auch vom Curare. Herzen fand, dass bei der allgemeinen Curarevergiftung eines Frosches erstlich die elektrische Reizung centraler Teile des Ischiadicus viel früher unwirksam wird, als die der peripheren, dem Muskel näher gelegenen Strecken und ferner, dass wenn der eine Ischiadicusstamm vor der Berührung mit Curare geschützt wird, er mitunter noch wirksam gereizt werden kann, wenn der andere Hüftnerv bereits ganz gelähmt erscheint. Herzen schliesst daraus, dass im Stamme des Nerven durch Curare eine starke Erhöhung des Widerstandes hervorgerufen werde. Vom Morphiumacetat und Opium ist die bei direkter Applikation auf die Nervenstämme eintretende Nervenlähmung schon von Joh. Müller und von Valentin beschrieben worden (vergl. die histor. Übersicht bei Joteyko und Stefanoswka [20]); Waller hat neuerdings eine grosse Reihe von Stoffen, Anaesthetica, CO_2, Alkaloide und Alkalisalze auf den völlig isolierten, in feuchter Kammer aufgehängten Nerv wirken lassen und die entsprechenden Funktionsänderungen, gemessen am Aktionsstrom, beschrieben. Unter den Versuchsresultaten ist besonders bemerkenswert, dass die CO_2 stark erregen und sogar den lähmenden Einfluss gleichzeitig einwirkenden Chloroforms kompensieren kann.

Bei der Einwirkung von lähmenden Giften auf die Nervenstämme werden die sensibeln früher betäubt als die motorischen. Die erste Beobachtung darüber stammt von Fraser 1867 (Versuche mit Calabarextrakt). Später ist sie wiederholt von anderen Forschern bestätigt worden, so von Alms (21) (Kokain), von Pereles und Sachs (22) (Anaesthetica), von Joteyko und

Stefanowska (20) (Narcotica etc.). Auf dieser Thatsache beruht dem Anschein nach auch die primäre Lähmung der sensibeln Spinalwurzeln bei der Bierschen (23) Rückenmarksanästhesie.

Ob es sich dabei um spezifisch grössere Empfindlichkeit der sensibeln Achsencylinder handelt oder um morphologische Gründe (verschiedene Isolierung) steht dahin.

Aus der grossen Zahl neuerer Untersuchungen über pharmakologische Nervenreizung sollen hier noch die wichtigsten mit Bezug auf einige speziellen Probleme angeführt werden:

1. Biologisch ist die Frage nicht ohne Interesse, ob jeder chemische Reiz im Beginn seiner Wirkung erregend wirken müsse, oder ob auch eine primäre Lähmung möglich sei.

Für erstere Alternative sprechen in der That zahlreiche Untersuchungen, unter anderen von Gad und seinen Schülern, von Waller (24), Werigo (25), Gioffredi (26), Scheffer (27), Joteyko. Aber es sind auch sichere Ausnahmen von der Regel bekannt, vor allem die Wirkung der curarinartigen Gifte, die Veratrinnervenlähmung (Waller), die Atropinlähmung (von neuem bestätigt durch Schultz [28]). Mithin kann von einem allgemein gültigen Gesetz, dass jeder Lähmung eine Erregung vorausgehe, nicht gesprochen werden.

2. Eine Reihe von Untersuchungen bezieht sich auf die vitalen Eigenschaften der Nerven; so auf die verschiedene Reizbarkeit verschiedener Strecken desselben Nerven: Grützner beobachtete mit seinen Schülern Eickhoff (29) und Groves (30), dass die oberen Abschnitte des Nervus ischiadicus für chemische Reize (Salze) weniger empfänglich seien, als die unteren. Joteyko fand andererseits, dass bei Äther-, Chloroform- etc. Narkose des ganzen Nervenstammes von seinen oberen Teilen viel schwerer Zuckungen der zugehörigen Muskulatur zu erhalten seien als von den unteren; je entfernter eine Nervenstrecke vom Muskel ist, um so schneller schwindet ihre (scheinbare!) Erregbarkeit und um so langsamer gewinnt sie sie wieder bei der Erholung des Nerven. Es dürfte sich dabei um vermehrte Widerstände im Verlauf des Nerven infolge der Narkose handeln, ebenso wie es Herzen bei der Curarevergiftung fand.

Boruttau (31) hat in sehr eingehenden Untersuchungen die chemische Narkose des Nerven zur Entscheidung der Frage benutzt, ob beim Elektrotonus die physikalischen von den physiologischen Vorgängen im Nerven zu trennen seien. Er entscheidet gegen eine solche Trennung. Ebenso findet derselbe Autor in einer neuesten Versuchsreihe mit CO_2, Veratrin, Chloralose, Curare etc., dass kein zwingender Grund vorliege, die Eigenschaften der Erregbarkeit und der Leitungsfähigkeit des Nerven als voneinander unabhängige zu trennen, und dass auch die von Herzen (32) und von Radzikowski (33) statuierte Unabhängigkeit des Aktionsstromes von der physiologischen Erregung in Wirklichkeit nicht vorhanden sei; Herzen und

Radzikowski halten indes ihre Auffassung aufrecht. Auch Wedenski (34) hat verwandte Probleme mit Hilfe der lokalen Narkose des Nerven (durch Kokain, Chloral, Phenol) behandelt und unter anderem die merkwürdige Thatsache entdeckt, dass die Leitfähigkeit narkotisierter Nerven sich sehr bald in dem Sinne ändert, dass starke Erregungen schwer oder gar nicht mehr fortgeleitet werden, schwache dagegen noch in normaler oder sogar verstärkter Weise. Auf die von Wedenski gegebene Deutung dieser „paradoxen Leitung" kann hier nicht eingegangen werden. Die Erregbarkeit des Nerven sinkt nach Wedenski im allgemeinen ebenfalls mit der Leitfähigkeit, kann aber noch einen ansehnlichen Wert zeigen, wann die Leitung bereits völlig — auch für schwache Ströme — aufgehört hat. Schliesslich konstatiert Wedenski einen vollkommenen Parellelismus zwischen der Änderung der Funktion und des Aktionsstromes im Nerven unter dem Einfluss chemischer Reize, ebenfalls im Gegensatz zu Herzen.

3. Anschliessend an Wedenskis paradoxe Leitung will ich hier einer ebenfalls paradox erscheinenden Thatsache erwähnen, die Grützner und Zenneck (35) mitgeteilt haben: Durch chemische Stoffe (Ammoniak, Chloroform, Äther) wird der curarisierte Muskel ohne Ausnahme stärker gereizt als der nicht curarisierte; durch sehr schwache Reizwirkungen aber kommt es bei normalen Muskeln unter Umständen sogar zu einer Erschlaffung, niemals dagegen bei curarisierten. Die Autoren deuten die Erscheinung durch die Annahme von Hemmungs- oder Erschlaffungsnerven, deren Endigungen unter bestimmten Bedingungen von chemischen Reizen vorwiegend oder allein erregt würden, am curarisierten Muskel aber ebenso wie die motorischen Nervenenden gelähmt seien. Ihre Berufung auf die bekannten Experimente von Hering und Sherrington (36) ist indes nicht aufrecht zu halten; denn Verworn (37) hat gezeigt, dass die in Frage kommende centrale Hemmung eines Skeletmuskels keinerlei hemmenden Einfluss auf den Erfolg peripherer Nervenreizung ausübt.

4. Eine ganz andere interessante Frage hat Garten (38) in einer ebenso gründlichen wie eleganten Arbeit mit Hilfe pharmakologischer Methoden zur Entscheidung gebracht: die Frage, ob die elektromotorischen Wirkungen des elektrischen Organs des Zitterrochens neurogener oder myogener Natur seien. Garten fand, dass Curare die Erregbarkeit des elektrischen Organs völlig aufhebt, woraus auf seinen neurogenen Charakter geschlossen werden durfte; dass jedoch andererseits das bisher als spezifisches Muskelgift betrachtete Veratrin die Elektrizitätsentwickelung in dem Organ in ganz ähnlicher Weise verlängert, wie die Zuckung quergestreifter Muskeln. Es gelang dann aber Garten diesen Widerspruch durch den Nachweis zu lösen, dass auch an Nerven, und zwar sowohl an dem sensibeln, marklosen Olfactorius des Hechtes, wie am Ischiadicus des Frosches, durch Veratrinvergiftung die negative Schwankung des Demarkationsstromes die gleiche

charakteristische Verlängerung erleidet. Die Veratrinwirkung an dem elektrischen Organ kann daher nicht als Argument gegen den neurogenen Charakter desselben gelten.

Angesichts der Gartenschen Feststellung und mit Rücksicht auf die oben besprochenen Erörterungen von Joteyko erhebt sich die Frage, ob nicht auch im quergestreiften Muskel die Veratrinwirkung lediglich Nervenelemente treffe, die peripher von den curareempfindlichen Nervenendigungen liegen.

Zur Kenntnis der Veratrinvergiftung sei hier noch der Beobachtung von Carvallo und Weiss (39) gedacht, wonach beim Kaninchen die weissen und die roten Muskeln vom Veratrin in ganz gleicher Weise betroffen werden, entgegen einer von Overend (15) geäusserten Vermutung.

Beiläufig mag erwähnt werden, dass zu den Veratrin-ähnlich wirkenden Giften durch Berthiers (40) Untersuchung das „Toxin Merck" gekommen ist; in den aus Taxus baccata von B. selbst bereiteten alkoholischen oder wässrigen Auszügen fand sich aber ein solches Gift nicht.

5. Eine grössere Zahl von Autoren hat die Frage nach der Natur der chemischen Nervenbeeinflussung behandelt. Über die von H. Meyer und von Overton gegebene Erklärung der Alkohol-, Äther-, Chloroform- etc. Narkose wird an anderer Stelle berichtet. Bei der Einwirkung von Salzlösungen, Alkalien und Säuren handelt es sich zunächst darum, ob ihre Wirkungen lediglich physikalisch-chemisch sind — etwa Wasserentziehung entsprechend dem osmotischen Druck u. a. m. — oder ausserdem auch spezifisch-chemisch. Schon Limbourg (41) hatte — auch unter Hinweis auf den bekannten Nothnagelschen Versuch — gezeigt, dass beide Faktoren mitwirken; das gleiche hat Hirschmann (42) unter Benützung isosmotischer Salzlösungen gesehen und ebenso Grützner (43), der fand, dass bei aequimolekularen Lösungen im allgemeinen die Stoffe mit höherem Molekulargewicht stärker reizen. Dies erinnert an die von Richet (44) aufgestellte Regel, dass die Alkalimetalle und die Haloide um so giftiger sind, je höher ihr Molekulargewicht ist. Zuletzt hat noch Waller (45) die spezifisch-chemische Mitwirkung bei der chemischen Nervenreizung bestätigt und auch bewiesen, dass die Wirkung der Lösungen freier Säuren und Alkalien auf isolierte Nerven keineswegs ihrer „Stärke" d. h. Avidität parallel geht. Auch die Untersuchungen von Loeb (46) und seinen Schülern sind hier anzuführen, nach denen die Ionen der Alkali- und Erdalkalisalze im Gegensatz zu Nichtelektrolyten ganz spezifische Wirkungen auf Muskeln und ganglienhaltige Muskelelemente ausüben; dass sie sich gegenseitig aus den Geweben durch Massenwirkung verdrängen, und so unter Umständen eine reine Kochsalzlösung ebenso wie reine Chlorcalcium- oder Chlorkaliumlösungen in sonst unschädlichen Konzentrationen äusserst giftig wirken können. Auf die neuesten höchst merkwürdigen Beobachtungen Loebs (47) über die antagonistische

Wirkung mehrwertiger Ionen gegenüber einwertigen soll hier nur verwiesen werden, zumal der Autor noch eine ausführliche Mitteilung in Aussicht gestellt hat.

6. Schliesslich mag hier eine toxikologische Thatsache kurz Erwähnung finden, die vielleicht auf die Stoffwanderung und die Ernährungsvorgänge im Nervensystem einiges Licht zu werfen geeignet ist. Bekanntlich ruft bei den meisten warmblütigen Tieren die Impfung eines Gliedes mit dem Gift der Tetanusbacillen nach einer Inkubation von ca. 20—40 oder mehr Stunden einen zunächst nur örtlichen Tetanus des geimpften Gliedes hervor, obschon, wie unzweifelhaft feststeht, der Sitz der Funktionsstörung im Rückenmarke ist. Die merkwürdige Erscheinung hat ihre Erklärung durch den Nachweis (H. Meyer und Ransom (48) gefunden, dass das Tetanusgift von den motorischen Nerven peripher aufgenommen und in ihnen langsam centripetal bis zu den Ganglien des Rückenmarks befördert wird; als zu welchen es auf dem direkten Wege der Blutbahn überhaupt nicht gelangen kann, so wenig wie das entsprechende antitoxische Serum. — Eine solche Stoffwanderung im Nerven war bisher nicht bekannt, wenn schon die centralen Degenerationen nach Nervendurchschneidung darauf hindeuten mochten. —

Schon oben ist erwähnt worden, dass die sensibeln Nervenstämme den lähmenden Giften gegenüber anscheinend empfindlicher sind als die motorischen. Ihre Endigungen zeigen eine noch auffallendere Differenz: Gegen die Gifte der Curaregruppe sind sie nahezu unempfindlich, von einer anderen grossen Gruppe von Giften aber werden sie weit leichter als die motorischen Endplatten gelähmt. Zu dem hier zu allererst in Betracht kommenden Kokain sind in neuerer Zeit eine ganze Reihe anderer zum Teil dem Kokain chemisch verwandter Stoffe gekommen, so das Tropakokain (Benzoyl-Pseudotropin), das Eucain und Holocain; ferner eine Anzahl von substituierten Guanidinen, die sogenannten Acoine und eine anscheinend unbegrenzte Reihe von Amidooxykarbonsäureestern und ihren Komponenten, von denen namentlich das Orthoform und das Nirvanin praktische Anwendung gefunden haben.

Über die Natur der Wirkung dieser Substanzen ist wenig bekannt. Nach Verebély und Horváth (49) sollen sie in den Herbstschen und Vater-Pacinischen Körperchen gewisse morphologischen Veränderungen machen. — Die mannigfachen Betrachtungen über die in all diesen Stoffen analgetisch wirkenden Atomgruppen oder Gruppierungen haben noch zu keinem wissenschaftlich verwertbaren Ergebnis geführt.

Ein besonderes Interesse als ausschliesslich die sensibeln Nervenenden narkotisierendes Gift darf das seit Lewins (50) Untersuchung bekannt gewordene Kavain, ein aus Piper methysticum gewonnener harzartiger Körper, beanspruchen, wenn sich Cernas (51) und namentlich Baldis (52) Angaben bestätigen, dass nach subcutaner Injektion des Giftes beim Frosch zunächst nur die sensibeln Nervenenden — beim Auftragen auf den Ischiadicus

ebenfalls ausschliesslich seine sensibeln Stränge — gelähmt werden; während alle übrigen peripheren wie centralen Nervenapparate noch ganz oder teilweise funktionsfähig bleiben. Ein so vergifteter Frosch liegt, nach Baldi, völlig regungslos da, reagiert nicht auf irgend welche Hautreize, wohl aber noch auf Lageänderungen und starke Erschütterungen. An Tauben und Säugetieren fanden sich die gleichen Erscheinungen, wenn auch nicht ganz so ausgeprägt. Es erinnert dies Bild ohne weiteres an die von Hering (53) beobachtete vollständige Bewegungslosigkeit der ihrer sensibeln Nerven beraubten Rückenmarksfrösche.

Eine gleiche Wirkung — ausschliessliche Lähmung der sensibeln Nervenenden beim Frosch ist von Fliess (54) dem Piperidin zugeschrieben worden, jedoch zu Unrecht, da dessen lähmende Wirkung nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Heinz (55) und von Thielemann (56) die centralen Apparate, namentlich des Rückenmarks betrifft.

II. Gifte der sympathischen Nerven.

Langley (57) hat die wichtige Beobachtung gemacht, dass durch intravenöse Injektion von Nikotinsalz, abgesehen von den motorischen Nervenendigungen der gestreiften Muskeln, die sympathischen Ganglien gelähmt werden, ohne dass die von ihnen austretenden Nerven ihre Erregbarkeit und Funktion verlieren. Auch bei direkter Applikation des Giftes werden nur die betreffenden Ganglien, nicht die zu- und abgehenden Nerven ausser Thätigkeit gesetzt. Damit ist eine allgemein anwendbare Methode gegeben um zu entscheiden, ob ein Nerv durch das sympathische Ganglion nur hindurchgeht — dann tritt für ihn durch Nikotinvergiftung keine Störung ein — oder ob er in dem Ganglion endet und seine Erregung mittelst der Ganglienzellen weiter fortpflanzt — dann wird durch Nikotin diese Fortpflanzung unterbrochen. So konnte Langley (58) zeigen, dass die zum Sphincter Iridis und Musc. ciliaris verlaufenden Oculomotoriusfasern mit den Nervenzellen des Ganglion ciliare verbunden sind, während die zum Ganglion tretenden Trigeminusfasern nur hindurchgehen, da nach der Nikotinlähmung des Ganglions peripher von diesem gesetzte Reize noch Reflexe im Facialisgebiet wie vor der Vergiftung auslösen. Auch ist durch Langleys Versuche der motorische Charakter sympathischer Ganglien ausser Zweifel gestellt.

Ebenso übrigens wie Nikotin wirken nach Langley auf die sympathischen Ganglien das Piturialkaloid (aus Duboisia Hopwoodii), ferner bei allgemeiner Vergiftung auch Coniin, Curare in grossen Dosen, Brucin, Strychnin; bei lokaler das Kokain, Apomorphin, Aconitin, Codein. Dagegen sind unwirksam Koffein, Antipyrin, Pikrotoxin sowie namentlich Atropin, Physostigmin, Pilokarpin, Muskarin.

Die letzteren vier Alkaloide, zu denen noch das Duboisin, das Skopolamin und nach Lavagnas (59) Beobachtung das Arecolin kommt, haben sämtlich ihren Angriffspunkt in den Nervenendigungen der glatten

Muskulatur und der Drüsen; und zwar wirken bekanntlich Muscarin, Pilocarpin (sowie Nikotin), Physostigmin und Arecolin erregend, die Alkaloide der Atropingruppe lähmend.

Dem Tropin, dem einen Komponenten des Atropins, kommt die betreffende Wirkung nicht zu, sondern nur seinen Estern; jedoch nicht allen: während Acetyl- und Succinyltropin unwirksam sind, erweisen sich Laktyl- und aromatische Tropinester als wirksam (Gottlieb [60]). Ähnliche Verhältnisse gelten für die Wirkung des Skopolins und seiner Ester (Schiller [61]).

Über die auf die Iris der Säugetiere wirkenden Mydriaca und Miotica hat P. Schultz (28) eine eingehende Experimentalstudie geliefert, die unsere bisherige Anschauung von ihrer Wirkungsweise in einigen nicht unwesentlichen Punkten ändert. Vom Atropin wird bestätigt, dass es auf die Nervenendigungen im Musc. dilatator auch in den stärksten Lösungen ganz ohne Einfluss ist, dass es dagegen die Endapparate im M. Sphincter ohne vorangehende Erregung lähmt. Jedoch tritt diese Lähmung vollständig erst ein bei Applikation eines Tropfens von mindestens 1% Lösung und auch dann erst nach ca. 25 Minuten; schwächere Lösungen mindern nur die Reizbarkeit. Der Muskel selbst wird nach Schultz auch durch ganz konzentrierte Lösungen (5—20%!) von Atropin nie gelähmt (Versuche an ausgeschnittener Katzeniris). Muskarin wirkt auf die entsprechenden Nervenelemente entgegengesetzt; ebenso jedoch schwächer wirkt das Physostigmin: es macht Miose durch Reizung der Verengerer und zwar der nervösen Endapparate. Denn nach vorgängiger Exstirpation des Gangl. ciliare und entsprechender Nervendegeneration wirkt Eserin gar nicht mehr auf die Iris, obschon der Musc. sphincter elektrisch gut erregbar bleibt. Auch an der vollständig atropinisierten Pupille macht Eserin keine Miose, wohl aber findet stets das umgekehrte statt. Das Physostigmin ist danach der genaue Antagonist des Atropins.

Übrigens ist die Physostigminerregung nicht stark: wenn der centrale Oculomotoriustonus fortfällt, so vermag sie den dilatierenden Tonus des Sympathicus nicht zu überwinden und tritt erst nach Durchtrennung des Halssympathicus in die Erscheinung.

Eine merkwürdige Doppelwirkung kommt nach Schultz dem Kokain zu: es reizt die Endigungen des Dilatator — nach Verödung der N. cil. longi ohne Wirkung — lähmt aber andererseits in starken Lösungen (5%) die Endigungen im M. sphincter. Die Irisgefässe scheinen dabei nicht mit in Frage zu kommen, auch die glatten Irismuskeln selbst bleiben gänzlich unbeeinflusst.

Der typische Antagonismus zwischen Pilokarpin und Atropin ist im einzelnen noch konstatiert worden von Morat und Doyon (62) in Bezug auf den Mechanismus der Atmung und der Wärmeregulation, sowie von Riegel (63) an einem nach Pawlow vorbereiteten Hunde in Bezug auf die Magensaftsekretion. — Eine interessante sekretionsteigernde Wirkung des Pilokarpins fand Dreser (64), nämlich vermehrte Sauerstoffabscheidung in der Schwimmblase der Hechte; ob Atropin hier hemmend wirkt, ward nicht konstatiert.

Bemerkenswert für die Frage von der neurogenen oder myogenen Wirkung dieser Gifte auf das Herz ist der Befund von Deutsch und Konrad (65), dass sowohl Atropin wie Muskarin an den Herzganglienzellen des Hundes eigenartige morphologisch-chemische Änderungen verursachen, während das allerseits als Herzmuskelgift anerkannte Digitalin sie nicht erkennbar verändert.

Von verschiedenen Autoren, neuerdings von Marandon de Montyel (66) betr. Duboisin, de Stella (67) betr. Skopolamin u. a., wird hervorgehoben, dass die chronische Anwendung von atropinartigen Giften zu hochgradiger Störung des Stoffwechsels und der Ernährung führe. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die wiederholte oder anhaltende Drüsenlähmung dabei die Hauptursache bildet; obschon dies von den Autoren nicht scheint ins Auge gefasst worden zu sein.

III. Muskelgifte.

Für die quergestreiften Muskeln sind als lähmende Gifte die Alkalimetalle, insbesondere Kalium, Rubidium, Caesium bekannt (Harnack und Dietrich [68]), von den Schwermetallen namentlich Kupfer und Blei (Harnack), zu denen sich nach Curci (69) das Thallium gesellt. Von alkaloidischen Giften das Apomorphin; intensiver und schneller noch werden die Muskeln durch direkt appliziertes Sanguinarin gelähmt (H. Meyer [70]). Dreser (71) fand, dass die Muskelarbeit des Frosches vermindert werde durch Physostigmin, Rhodankalium, Kupfersalze, Apomorphin; erhöht durch Kreatin, Koffein. Der letztere Stoff verursacht bekanntlich ebenso wie eine grosse Zahl der ihm verwandten Purinkörper (Baldi [72], Albanese [73], Schmiedeberg [74]), bei stärkerer Einwirkung rasch eintretende Muskelstarre, eine Wirkung, die wohl nicht mit Unrecht mit der Steigerung der Muskelleistung bei mässigen Wirkungsgraden in Zusammenhang gebracht zu werden pflegt. Es existieren aber noch eine ganze Reihe weniger bekannter Gifte, die wenn auch vielleicht nicht in identischer aber doch in ganz ähnlicher Weise die Muskeln des Frosches rasch starr und hart werden lassen: so das Kampheroxim (Zehner [75]), das Chelidonin, Chelerythrin, Hydrastin (H. Meyer [70]) und von unorganischen Salzen das Natriumperchlorat (Kerry und Rost [76]). Es wäre zu prüfen, ob auch diesen Substanzen die Fähigkeit zukommt, unter Umständen die Muskelarbeit zu steigern oder zu erleichtern.

Zur Pharmakologie der glatten Muskeln liegt ausser den schon vorher erwähnten Untersuchungen aus letzter Zeit eine ausführliche Arbeit vor von F. Battelli (77) über den Einfluss von Medikamenten auf die Magenbewegungen, die (nach dem mir allein zugänglichen kurzen Referat des Verf.) durch Muskarin, Pilokarpin und Physostigmin stark angeregt, durch Atropin wie auch durch Chloral geschwächt oder aufgehoben werden. Eine grosse Zahl von anderen Stoffen verschiedenster Konstitution und Herkunft haben einen weniger energischen, teils anregenden, teils abschwächenden Einfluss,

während eine letzte Gruppe, u. a. pflanzliche Laxantien und Apomorphin, ohne Wirkung sind. Im wesentlichen ergaben somit Batellis Versuche eine Bestätigung der mehrere Jahre früher von Pohl (78) mitgeteilten Beobachtungen über die Beeinflussung der Darmbewegungen bei Säugetieren durch Gifte.

Bei all diesen Versuchen handelt es sich indes, wie schon Pohl hervorhob, nur um den symptomatischen Erfolg sehr verschiedenartiger teils den Muskel, teils die erregenden oder hemmenden Nervenendapparate im Magen teils die centrale Innervation direkt oder reflektorisch betreffenden Wirkungen.

Für einzelne Gifte hat Batelli im besonderen die entsprechenden Funktionsänderungen des N. vagus und Splanchnicus festgestellt, grösstenteils in Übereinstimmung mit bereits bekannten Thatsachen.

Eine fast gleichzeitig erschienene Arbeit von P. Schultz (79) beschäftigt sich ebenfalls mit dem Einfluss von Giften auf die Magenmuskulatur, jedoch nicht in ihrem Zusammenhang mit dem centralen Nervensystem: es sind Versuche an ausgeschnittenen Streifen des Froschmagens, bei denen mithin nur die Nervenendapparate noch mit in Betracht kommen. Das Atropin lähmt nach Schultz unter keinen Umständen den glatten Muskel selbst, hebt nur seinen Tonus auf, indem es seine Nervenendigungen betäubt: also ganz so wie die oben erwähnte Atropinwirkung an der Katzeniris. Im übrigen können die mit zahlreichen anderen Giften gewonnenen Resultate nicht verallgemeinert, insbesondere nicht auf das entsprechende Verhalten der glatten Muskeln von Warmblütern übertragen werden; und zwar um so weniger, als sie zum grössten Teil in direktem Widerspruch zu den bisherigen gesicherten Erfahrungen stehen; das gilt namentlich von den Wirkungen von Physostigmin, Muskarin, Pilokarpin, Chinin, Aloin, Hydrastin, Chloralhydrat (vergl. namentl. Pohl).

Als ein die glatte Muskelsubstanz selbst spezifisch treffendes Gift hat Levandowski (80) uns das Nebennierenextrakt kennen gelehrt. Er fand die sehr bemerkenswerte Thatsache, dass es im Auge die vom Sympathicus versorgten Muskeln, den Dilatator iridis und die Membrana nictitans zur Kontraktion reizt und zwar auch nach der Degeneration ihrer Nerven (Zerstörung des G. cerv. supr.). Dagegen bleiben die glatten Muskelfasern des Sphincter unbeeinflusst, woraus zwingend auf eine verschiedene Struktur beider Arten von glatten Muskeln zu schliessen ist.

Die gleiche merkwürdige Differenz hatte sich schon früher bei dem quergestreiften Sphinkter und Dilatator der Vogeliris aus dem ungleichen Verhalten gegen die glykosidischen Gifte der Digitalisgruppe ergeben (H. Meyer [9]).

Auch an den sympathisch innervierten Arrectores pili der Haut (Langley und Sherrington [81]) bei Igel und Katze konnte Levandowsky die erregende Wirkung des Nebennierenextraktes konstatieren. Am Kaninchendarm wie an Querstreifen aus dem Ösophagus des Frosches hatte Boruttau (82)

eine erschlaffende Wirkung des Mittels bemerkt: vielleicht handelt es sich auch hier um einen Erregungsvorgang, der nervöse Hemmungsapparate (oder nur die Längsmuskulatur?) des Darms betrifft. Ob die bekannte gefässverengende Wirkung des Nebennierenextraktes rein muskulär sei, ist einstweilen zweifelhaft: Oliver und Schäfer (83) sind geneigt, sie dafür in Anspruch zu nehmen, Gottlieb (84) spricht sich mehr, wenn auch nicht entschieden, für eine nervöse Wirkung aus.

Ähnlich, wenn auch erheblich schwächer als das Suprarenin wirkt das Piperidin (Tunnicliffe [85], Velich [86], Boruttau) auf den Kreislauf; nach Levandowski soll es ebenfalls in gleicher Weise die Irismuskulatur beeinflussen.

V.

Psychologie und Biologie in ihrer Stellung zur Tierseele.

Von

J. von Uexküll, Neapel.

Wer seine Schritte von den gewohnten Tagesfragen der Physiologie ablenkt und sich dem Grenzgebiet zuwendet, wo die Physiologie danach ringt, Biologie zu werden, der wird Zuschauer eines fesselnden Auftrittes werden.

Die Frage nach den Aufgaben des Centralnervensystems im Tierkörper hat den Streit zweier Wissenschaften entfacht, der mit der Vernichtung einer der beiden Kämpfenden enden muss — und die Vertreter sind beiderseits entschlossen, den Kampf bis zum Ende durchzuführen.

Bis vor kurzem regierte unangefochten die vergleichende Psychologie in allen Fragen, die sich auf das Gehirn und Nervensystem höherer wie niederer Tiere bezogen, und niemand hätte auf die Frage, wozu dient das Gehirn eines Krebses? gezögert zu antworten: zum Sitz der Sinne und Empfindungen, des Gedächtnisses — kurz aller psychischen Qualitäten, die eine Krebsseele birgt. Zwar gaben die Forscher die Schwierigkeit zu, die ihnen daraus erwuchs, dass die Empfindungen und Gedanken der Tiere dem Auge des Forschers nicht direkt zugänglich waren, und Romanes ging sogar so weit einzuräumen, dass man aus der eigenen Seele schöpfen müsse, um den Tieren die richtigen Empfindungen zuzuschreiben. Er unterschied demgemäss eine objektive, eine subjektive und eine ejektive Welt, welche eben diese nach aussen hinaus und in die Tiere hinein ejizierten menschlichen Seelenqualitäten enthalten sollte.

Aber ganz allgemein lebte man der festen Zuversicht, ein vollbeglaubigtes Recht für ein solches Vorgehen zu besitzen; durfte man sich doch auf einen jedem Laien einleuchtenden Analogieschluss stützen, der sich kurz folgendermassen formulieren liess: Ebensowenig wie wir bei Betrachtung eines Repräsentanten einer ausgestorbenen Krebsspecies daran zweifeln, dass seine Beine zum Gehen gedient haben, obgleich wir darüber nie ein Experiment anstellen können, ebensowenig haben wir ein Recht daran zu zweifeln,

dass das Centralnervensystem bei den Tieren Empfindungen produziert, da wir wissen, dass es beim Menschen die Funktion des Empfindens und Denkens ausübt.

Als dann die staunenerregenden Handlungen der Ameisen und Bienen immer besser bekannt wurden, zögerte niemand, diesen Tieren eine hochkomplizierte Seele zuzuschreiben.

Während aber die vergleichenden Psychologen über das Mass der Empfindungen, des Gedächtnisses, der Überlegungen debattierten, die man diesen Tieren zuschreiben sollte, erwuchs der gesamten vergleichenden Psychologie ein Todfeind in der eben emporwachsenden vergleichenden Physiologie.

Die Physiologen, aus der experimentellen Schule hervorgegangen, waren gewohnt, bei ihren Versuchen aus der Anschauung nicht hinauszugehen, sondern bei jedem sinnlich wahrnehmbaren Vorgang nach seinen sinnlich wahrnehmbaren Folgen zu forschen und ihn auf seine sinnlich wahrnehmbaren Ursachen zurückzuführen. Die unvermeidliche Konsequenz dieser Arbeitsmethode war eine durchaus andere Auffassung der Aufgaben des Centralorganes. Während die Psychologen die Handlungen der Tiere auf die Thätigkeit einer im Centralorgan wirkenden Seele bezogen, suchten die Physiologen nach den Ursachen der Muskelbewegungen in der anatomisch gegebenen Grundlage und fanden in den Nerven wellenförmig ablaufende Erregungsvorgänge, die die Muskelbewegungen veranlassten. Diese Erregungswellen, die zum Teil galvanometrisch nachweisbar waren, entsprangen ebensolchen objektiv nachweisbaren Veränderungen des Thätigkeitszustandes des Gehirns, das seinerseits von Wellen beeinflusst wurde, die den äusseren Sinnesorganen entstammten.

So entstand eine Auffassung, die das Centralorgan als ein hochkompliziertes nervöses System ansprach, das von mannigfaltigen Erregungswellen getroffen, schwer entwirrbare, aber durchaus greifbare Veränderungen erlitt, aufbewahrte, umsetzte und weiter leitete.

Es entschwanden vor der objektiven Forschung die Empfindungen, das Gedächtnis und die Gedanken der Tiere wie flatternde Nebelgestalten. Die eiserne Kette objektiver Veränderungen, die mit der Erregung des Sinnesorganes anhob und mit der Muskelbewegung abschloss, wurde auch in der Mitte zusammengeschmiedet. Nirgend blieb ein Plätzchen für die Seele der Tiere. Auf diesen unantastbaren Thatsachen fussend, erklärte die vergleichende Physiologie die psychologischen Schlüsse für blossen Aberglauben und bestritt der vergleichenden Psychologie das Recht, sich eine Naturwissenschaft zu nennen.

Die vergleichende Psychologie, derart in ihrer Existenz bedroht, sah sich genötigt den Analogieschluss, auf dem sie ihr ganzes Gebäude errichtet hatte, besser zu fundieren. Sie wies auf die unleugbaren Wechselbeziehungen zwischen menschlicher Psyche und den Vorgängen im Gehirn hin, die einen ebenso

notwendigen und wirklichen Charakter trügen wie alle Vorgänge der Aussenwelt. Ihre Beweise entnahm sie einerseits der Pathologie, die den Ausfall bestimmter seelischer Funktionen nach Zerstörung gewisser Hirnregionen nachgewiesen hatte, andererseits stützte sie sich auf die Erfahrungen der menschlichen Sinnesphysiologie, deren Forschungsgebiet mit der Umwandlung äusserer physikalischer Reize in psychische Empfindungen zusammenfalle. Ferner beschränke keiner von uns diese sinnesphysiologischen Erfahrungen, die er allezeit mache, auf seine Person, sondern übertrage sie ohne weiteres auf seine Mitmenschen und die höheren Tiere. Es gebe aber keinen Grund, die niederen Tiere von dieser Übertragung des Analogiebeweises auszuschliessen; so sei es durchaus unwissenschaftlich, irgendwo willkürlich einen Strich zu ziehen, der die Tiere in beseelte und unbeseelte schiede. Daher seien die Anmassungen der Physiologen als unberechtigt und lächerlich abzuweisen.

Wie man sieht, spitzt sich der Konflikt immer mehr auf die scheinbar abliegende Frage zu: In welchem Verhältnis stehen unsere Empfindungen zu den Vorgängen in unserem Gehirn?

Stehen sie in gesetzmässigen Beziehungen, die uns in gleicher Weise von der Organisation auf die Funktion zu schliessen gestatten wie bei allen anderen Organen, dann sind die Physiologen ohne weiteres abzuweisen. Dann führt uns die vergleichende Physiologie nicht bloss auf Umwege, sondern auch auf Abwege, indem sie uns die wahre und tiefere Erkenntnis der Tierseele verschliessen will, um uns mit uninteressanten Bewegungserscheinungen abzuspeisen.

Wenn aber eine kausale Abhängigkeit der Empfindungen vom Bau des Gehirns nicht existiert, so ist andererseits der vergleichenden Psychologie die Basis entzogen, und ihr ganzes Gebäude ist ein Luftschloss gewesen.

Es handelt sich also darum, eine Entscheidung von grosser Tragweite zu fällen, die sich nicht mehr lange hinausschieben lässt, denn die vergleichende Physiologie beginnt bereits kräftig emporzublühen und beansprucht immer rücksichtsloser den Platz, den die vergleichende Psychologie bisher eingenommen hat.

Die Entscheidung dieser Frage führt uns tief in die Probleme der Erkenntnistheorie hinein, ein Gebiet, das der Naturforscher nur mit Widerwillen betritt, weil er darin stets Gefahr läuft, sich im Grenzenlosen zu verlieren. Wir aber suchen nicht nach der Lösung des Welträtsels, wir wünschen bloss eine praktische Frage zu klären, die uns speziell angeht; so sind wir weniger der Gefahr ausgesetzt ins Bodenlose zu geraten. Dagegen werden wir staunend anerkennen müssen, dass der Weg durch diese Wildnis in einer Weise gebahnt ist, um die wir die Philosophie beneiden dürfen. Freilich ist es auch der grösste Denker, den die Menschheit seit Plato hervorgebracht hat, dessen Spuren wir bewundernd folgen dürfen.

Um alle Unklarheiten zu vermeiden, thun wir am besten, uns von Anfang an ohne Reserve auf den Boden des transcendentalen Idealismus zu stellen, und uns dann zum Schluss die Frage vorzulegen: Was leistet die Lehre Kants für unser Problem?

Die ganze Schwierigkeit einer erkenntnistheoretischen Untersuchung liegt in zwei Abstraktionen, die man von vornherein ziehen muss und nie aus dem Gedächtnis verlieren darf.

Erstens müssen wir uns beständig vergegenwärtigen, dass alles, was wir wissen, uns nur bekannt ist, weil es den Inhalt unseres Bewusstseins bildet. Wir mögen noch so felsenfest von der Realität der uns umgebenden Welt überzeugt sein, die Möglichkeit, etwas von ihr zu wissen, besteht nur insoweit als wir etwas von ihr in uns aufzunehmen vermögen.

Über diese Schwelle muss man mit voller Überzeugung geschritten sein, ehe man weiter vordringen kann. Man muss sich darüber vollkommen klar sein, dass alles, was wir hören und sehen, nicht von uns unabhängige Realitäten, sondern Bildungen unseres eigenen Bewusstseins sind. Am leichtesten gelingt es sich hiervon zu überzeugen, wenn man sich die eigenen Sinnesorgane wegdenkt, dann verschwindet mit ihnen auch die Aussenwelt.

Die Welt existiert also für jeden Einzelnen nur in der Form, in der sie ihm von dem eigenen Bewusstsein geboten wird.

Sind wir hierüber völlig einig geworden, dann können wir zur zweiten Abstraktion schreiten, die lautet: Unsere Bewusstseinsvorgänge folgen einander nur in der Zeit und sind nicht räumlich geordnet.

Dieses scheint einen Widerspruch zu der ersten Abstraktion zu bilden, denn wenn die ganze Welt nur als Bewusstseinsvorgang für mich existiert, so ist der Raum ebenso ein Bewusstseinsvorgang, und die Dinge in ihm sind eben nicht bloss zeitlich geordnet.

Dieser Einwurf ist richtig, wenn wir aber genauer zusehen, so wird sich dieser Widerspruch lösen. Wir nennen den räumlich geordneten Teil unseres Bewusstseinsinhaltes die „Anschauung“ und sagen: Alles, was zur Anschauung gehört, ist räumlich geordnet, die einzelnen Anschauungen selbst aber folgen sich wieder zeitlich. Wenn man daher die gesamte Anschauung eines jeden Momentes in unserem Leben als einen einheitlichen Komplex von Bewusstseinsvorgängen auffasst, so folgen sich diese Komplexe von Moment zu Moment, d. h. in der Zeit, und zwar nur in der Zeit.

Unsere erste Aufgabe wird es nun sein, uns darüber Rechenschaft zu geben, welche Rolle Raum und Zeit in unserem Bewusstseinsinhalte spielen. Kant zeigt uns, dass sie die wichtigsten Faktoren für die Einordnung unseres mannigfaltigen Bewusstseinsinhaltes sind. Alles wird in der Form der Zeitfolge erkannt. Es giebt nur eine Zeit, und verschiedene Zeiten existieren nicht unabhängig nebeneinander, sondern alle sind nur Teile einer einzigen Zeitfolge. Die Zeit ist also das oberste Prinzip, nach dem der Gesamtinhalt

des Bewusstseins geordnet ist. Die Zeit hängt so innig mit jedem Geschehen zusammen, dass wir uns gar kein Geschehen denken können, das ausserhalb der Zeit läge. Wir machen zwar die Erfahrung, dass das, was soeben geschieht, in einem bestimmten Moment geschieht, der sich von aller übrigen Zeit unterscheidet, aber wir ordnen diesen Moment ohne weiteres in die grosse Folge der einen Zeit ein.

Während die Zeit das oberste Prinzip abgiebt, nach welchem alles und jedes in uns angeordnet ist, giebt der Raum das zweite Prinzip ab, nach welchem bestimmte Bewusstseinskomplexe geordnet sind, die wir die Anschauung nennen.

Jede Empfindung der Sinne wird, so wie sie in uns entsteht, ohne weiteres nach aussen verlegt. Gesichtseindrücke wie Gehörseindrücke, Geschmacks- und Geruchsempfindungen werden hinaus verlegt, ja selbst der Schmerz bekommt seinen Platz im Raum, den unser Körper einnimmt.

Dieses allgemeine Ausserunsbefindliche, an sich gänzlich Leere, das wir mit unseren Empfindungen bevölkern, nennen wir Raum. Unser Körper selbst nimmt dabei blos einen Teil des allgemeinen Raumes ein, da auch er gänzlich ausserhalb unseres Bewusstseins liegt[1]). Dabei muss aber die Erfahrung, dass ein Gegenstand sich an einer bestimmten Stelle im Raume befindet, genau so durch eine Empfindungsqualität (die wir Lokalzeichen nennen) übermittelt werden, wie die Erfahrung, dass er rot oder blau ist.

Es wird also alles, was zur Anschauung gehört, unmittelbar, ohne unser Zuthun nach aussen verlegt, und diese Hinausverlegung liefert uns ihrerseits das Merkmal, dass wir es mit Anschauung zu thun haben. Die gesamte Anschauung ist wieder in die zeitliche Folge eingepasst, in der sie von Moment zu Moment wechselt, ohne hierdurch in ihrer räumlichen Anordnung beeinflusst zu werden.

Diese Einordnung des Bewusstseinsinhaltes in Raum und Zeit ist nur der kleinere Teil der geistigen Arbeit, die wir jederzeit an diesem Inhalte vollziehen. In dem Nachweise dieser Arbeit gipfelt die Lehre Kants, durch diesen Nachweis ist sie für alle Zeiten die Grundlage jeder psychologischen Forschung geworden, und noch ist erst der kleinste Teil der Früchte gepflückt worden, die aus dieser Lehre spriessen.

Die Gesamtsumme der hinausverlegten Empfindungen (die Erscheinungen) nennt Kant die Sinnlichkeit. Aus dieser gilt es Anschauung zu machen. Das geschieht durch einen ganz eigenartigen Prozess, der das ursprünglich gegebene Material völlig umgestaltet. Die seelische Eigenschaft, die diesen Prozess ausführt, nennt Kant die produktive Einbildungskraft, und den Prozess selbst nennt er die Apperception.

Die Apperception lässt sich in drei Phasen zerlegen: in ein „Zusammen-

[1]) Durch diese reinere Auffassung des Raumes lassen sich alle Einwände beseitigen, die Helmholtz gegen den Kantischen Raum erhoben hat.

fassen", ein „Wiedererkennen" und ein „Gestalten" der uns in der Sinnlichkeit gegebenen Erscheinungen. Durch diesen Prozess werden die Erscheinungen in wirkliche Gegenstände verwandelt. So höchst abenteuerlich diese Behauptung anfangs klingen mag, so überzeugend wird sie, wenn man sich an dem gerade gegebenen Anschauungsbilde diesen Gestaltungsprozess klar machen will.

Was uns in einem beliebigen Momente durch das Auge geliefert wird, ist niemals etwas anderes als verschiedene lokalisierte bunte Eindrücke, die wir nur deshalb mit Sicherheit zusammenfassen und gruppieren können, weil noch die Erinnerung des vergangenen Zeitmomentes in uns lebt, und weil wir mit Hilfe dieses Gedächtnisses die Erscheinungen bereits in gewisser Ordnung übernehmen. Diese geordneten Erscheinungskomplexe verwandeln wir schliesslich in Gegenstände im Raum. Diese dritte und merkwürdigste Phase des ganzen Prozesses der Apperception, das Gestalten der Erscheinungskomplexe zu Gegenständen, verdient unsere besondere Aufmerksamkeit. Es ist aber nicht möglich, den Gestaltungsprozess lehrhaft darzustellen, sondern ein jeder muss selbst denkend sich von seiner Wirksamkeit überzeugen.

Wie wunderbar ist es doch, dass wir vor uns liegend jenes Buch sehen, während uns die Sinne bloss einen viereckigen Fleck auf einer Fläche zeigen, und wie verschieden ist doch die Vorstellung „Buch" von diesem gleichgültigen Gesichtseindruck.

Wir blicken hinaus, und schimmernde grüne Lichter auf blauem Grunde verwandeln sich ohne weiteres in einen Baum, der sich vom Himmel abhebt.

Diese merkwürdige Gestaltungskraft übt ihre Thätigkeit zu allen Zeiten ohne unser Zuthun aus. Dabei geht sie so radikal vor, dass sie immer die Gesamtsumme der Erscheinungen verarbeitet, ohne je den kleinsten Teil ungestaltet zu lassen [1]). Hieraus schliesst Kant, dass alle Erscheinungen, weil sie dem gleichen Gestaltungsprozess unterliegen, einen homogenen Charakter haben müssen, den er ihre Affinität nennt, und der darauf zurückzuführen ist, dass sie alle ein und derselben Person angehören.

Der Aufbau der Erscheinungen zu Gegenständen geschieht immer in der gleichen Weise, die gleichen Gruppen von Erscheinungen werden immer in gleicher Weise zusammengefügt, und nur dadurch ist es möglich, in die verwirrende Menge von Sinneseindrücken Ordnung zu bringen.

Wie im einzelnen der Gestaltungsprozess abläuft, das entzieht sich grossenteils unserer Kenntnis, es werden dabei aber die neu gemachten Erfahrungen immer wieder verwertet. Man versuche sich nur darüber klar zu werden, wie viel frühere Erfahrung darin steckt, wenn wir einen Baum vor

[1]) Eine sehr charakteristische Ausnahme giebt es dennoch. Die Empfindung Schmerz wird, obgleich sie in unserem Körper sicher lokalisiert wird, dennoch niemals zum Aufbau von Gegenständen verwendet, während selbst die Muskelempfindungen beim Heben eines Gewichtes als Schwere in den gehobenen Gegenstand übergehen.

uns sehen. Schon um zu wissen, dass er auch eine Tiefendimension besitzt, müssen wir ihn früher umwandelt haben. Seine einzelnen Teile, wie Zweige, Blätter und Stamm, haben wir so und so oft vor Augen gehabt und geprüft, ehe sie die volle Gegenständlichkeit erhielten, die sie jetzt schon beim Anblick aus der Ferne für uns besitzen.

Und erst ein Buch! Welche Kette von Erfahrungen rollt sich vor uns auf, wenn wir den Motiven nachspüren, die alle in der Vorstellung Buch enthalten sind, während die momentane Erscheinung uns bloss einen schwarzen viereckigen Fleck übermittelt.

Dieses Beispiel ist besonders lehrreich, um uns von der grossen Summe hinzugefügter Faktoren beim Gestaltungsprozess zu überzeugen, welche die produktive Einbildungskraft früheren Erfahrungen entnimmt. Bei dem starken Triebe, jede selbst unbestimmte Erscheinung zu einem Gegenstande zu gestalten, kann es nicht fehlen, dass dabei starke Irrtümer mitunterlaufen. Ich brauche bloss daran zu erinnern, welchen Täuschungen wir in der Dämmerung ausgesetzt sind, indem wir bedeutungslose Schattenwirkungen zu Tieren od. dergl. umwandeln.

Adolf Hildebrand hat in seinem bahnbrechenden Buch „Das Problem der Form" darauf hingewiesen, dass gerade der bildende Künstler an den menschlichen Gestaltungstrieb anknüpft, indem er seine Hauptaufgabe darin sieht, diejenigen Erscheinungen aufzusuchen, die am sichersten den Ablauf des Gestaltungsprozesses in einer bestimmten gewollten Richtung erzwingen, um mit ihrer Hilfe in dem Beschauer eine beabsichtigte Vorstellung zu erzeugen.

Wenn nun auch der Ablauf des Gestaltungsprozesses im ganzen noch in tiefes Dunkel gehüllt ist und nur zum Teil sich der künstlerischen Intuition entschleiert, so ist der Endeffekt immer der gleiche und sichere — es wird ein Gegenstand geformt, der in ganz gesetzmässigen Beziehungen zum Ich des Beschauers steht.

Von diesem Ich wird dabei gar nichts weiter ausgesagt; aber die durchgehende Einheit im ganzen Bewusstseinsinhalte wird nur durch dasselbe geschaffen. Was uns durch die Sinnlichkeit gegeben wurde, waren nur zusammenhanglose hinausverlegte Empfindungen, die wir Erscheinungen nannten; durch die Apperception wurde dann daraus der Gegenstand in seinen Beziehungen zum Ich geschaffen.

Die Beziehungen zwischen dem Ich und den Gegenständen sind sehr eigenartig und geben leicht Veranlassung zu Unklarheiten, weshalb man sich über diesen Punkt mit grosser Sorgsamkeit ausdrücken muss. Die Gegenstände erscheinen dem Ich gegenüber als mehr oder weniger unabhängige Existenzen. Sie sind nicht insofern vom Ich unabhängig, als sie auch ohne jede Apperception möglich wären, aber sie erscheinen zum Teil als von der momentanen Apperception unabhängige Existenzen und zerfallen dem-

nach in bloss apperceptible und in momentan apperceptierte Gegenstände. Von diesem Gesichtspunkte aus trennen sich die Gegenstände in zwei sehr distinkte Gruppen, in solche, deren Apperception zu jeder Zeit möglich ist: und in solche, deren Apperception nur unter bestimmten Umständen erfolgen kann. Die erste Gruppe von Gegenständen nennen wir in ihrer Gesamtheit unseren Körper, die andere nennen wir die Gegenstände der Aussenwelt.

Alle Gegenstände stehen untereinander in Wechselbeziehungen und verändern sich gegenseitig. Diese Veränderungen werden uns nur mittelst unserer Apperception bekannt, sind aber unabhängig von der momentanen Apperception. Alle diese Wechselbeziehungen unterliegen dabei einer notwendigen Formel, die uns beinahe wie die Fortsetzung der Apperceptionsregel anmutet. Diese Formel nennen wir das Kausalitätsgesetz, dem wir auch, ohne den Vorgang näher zu kennen, immer und ohne weiteres alles Geschehen unterordnen. Ebenso notwendig, wie wir aus den Erscheinungen Gegenstände formen, ebenso notwendig ordnen wir alle Veränderung der Regel von Ursache und Wirkung unter.

Insoweit gleichen sich alle Menschen, dass sie immer und zu allen Zeiten diese Regel auf jede Veränderung anwenden. In der Anwendung selbst aber unterscheiden sich die Menschen nach ihrem Urteilsvermögen. Eine Ursache für eine eingetretene Veränderung wird immer gesucht, aber je nach dem Urteilsvermögen können sehr verschiedene Dinge als Ursache für die gleiche Veränderung von verschiedenen Menschen angesprochen werden. Im gewöhnlichen Sprachgebrauch sagen wir noch immer: „Der Baum wirft seinen Schatten", während wir sagen müssten: „Die Sonne wirft den Schatten des Baumes." In beiden Fällen wird je eine andere Ursache für das Entstehen des Schattens angesprochen.

Ist demnach das Urteilsvermögen wechselnd, die Kausalitätsregel bleibt für alle Menschen die gleiche. Sie besagt: dass jedes Geschehen eine Ursache in dem voraufgegangenen Zeitmoment haben muss und ebenso in dem folgenden eine Wirkung ausüben muss. Damit ist ausgesprochen, dass alle Gegenstände mit Notwendigkeit aufeinander einwirken müssen. Nun fragt es sich, wodurch diese Einwirkung geschieht, und welcher Teil des Gegenstandes dazu fähig ist, einen anderen Gegenstand zu beeinflussen.

Die Frage nach dem wirksamen Prinzip in der Welt hat zu allen Zeiten die denkenden Geister lebhaft beschäftigt. Die alten Philosophen trennten ohne weiteres die Eigenschaften von den Gegenständen ab, wie das Harte, das Farbige, das Erdige oder das Feurige, und erklärten diese Eigenschaften für die wirksamen Ursachen. Da sie aber bei all diesen Eigenschaften die räumliche Beziehung fallen liessen, so raubten sie ihnen auch den gegenständlichen Charakter. Wirklichkeit aber existiert nur bei Gegenständen im Raum, nicht aber unter blossen Empfindungen. So ist die blosse Empfindung „hart" um nichts härter als die Empfindung „weich", wenn die Empfindung

„hart" sich nicht auf einen Gegenstand bezieht. Auch die reine Vorstellung von „gross" ist um nichts grösser als die Vorstellung „klein". Auch ist die Empfindung „blau" durchaus nicht blau angestrichen etc. Man muss sich bei aller Bewunderung für die griechische Philosophie darüber doch klaren Wein einschenken, dass die Alten hierin einen verderblichen Weg gewandelt sind. Sie tragen denn auch zum grossen Teil die Schuld an der heillosen Begriffsverwirrung in der kirchlichen Philosophie.

Die neueren Naturforscher vermieden diesen Fehler; so verlegte Newton die Ursache der Lichtwirkung in kleine farbige Stoffteile, die durch den Raum geschleudert wurden. Seine Lehre wurde bekanntlich abgelöst durch die Undulationstheorie, welche kleinste schwingende Ätherteilchen als Lichtüberträger anspricht. Hiermit hat die Physik ihre letzte Abstraktion gezogen: bewegte Stoffteile im Raum. Auf diese wird jede Veränderung der Körper bezogen, in sie wird jede Eigenschaft der Körper aufgelöst. Die Frage nach der Natur des Stoffes oder der Materie hat dabei eine gewisse Ähnlichkeit mit der Frage nach der Insel Thule, die immer noch etwas nördlicher lag als das zuletzt gefundene Land. So ist der Stoff immer der Teil des Körpers der sich noch nicht in Schwingungsgleichungen ausdrücken liess. Es klingt wie ein Hohn auf die Thatsachen, wenn die Energetiker verlangen, man solle die gesamten Eigenschaften der Körper in Energieformeln verwandeln. Fürs erste spotten nicht bloss die 80 chemischen Elemente diesen Versuchen, auch das Protoplasma, obgleich es sicher eine relativ grobe Struktur besitzt, müssen wir noch als einheitliche Materie behandeln.

Bis wir so weit sind, alle Stoffe in die Schwingungsformen der Urmaterie aufgelöst zu sehen, wird noch einige Zeit verstreichen, und von der Urmaterie werden wir niemals absehen dürfen, denn nur solange behalten wir Wirklichkeit, wie wir einen Inhalt in den Formen von Raum und Zeit gegenständlich vor uns haben.

Durch die Zurückführung der farbigen, tönenden etc. Gegenstände auf gleichartige schwingende Stoffteile kommt man leicht in die Versuchung, den Gegenständen eine zwiespältige Natur zuzuschreiben: eine, die unserer Vorstellung vom Gegenstand entspricht, und eine, die seinem Ding an sich entsprechen soll. Eine solche Trennung der Gegenstände in eine apperceptible und eine nicht apperceptible Hälfte kann nur Unsinn ergeben. Auch liegt nicht der geringste Grund zu einer solchen Trennung vor, denn die schwingenden Stoffteile sind genau so sinnlich vorstellbar wie die farbigen, tönenden, duftenden etc. Gegenstände. Es ist bei dieser physikalischen Abstraktion bloss eine sinnliche Vorstellung für die andere eingesetzt worden.

Ein Beispiel wird das ohne Schwierigkeit erläutern. Wir haben vor uns im Raum einen grünleuchtenden Gegenstand. Seine grünleuchtende Fläche können wir physikalisch in eine grosse Anzahl kleinster elektrischer Kondensatoren auflösen, die ihre Ladung austauschen. Jede Entladung erregt

im umgebenden Äther eine Anzahl Transversalwellen, die in ganz bestimmter Beziehung zum Durchmesser der Kondensatoren stehen und mit gegebener Geschwindigkeit ablaufen. Niemand wird wohl behaupten wollen, dass diese anschauliche Darstellung des Vorganges eine Beschreibung des Dinges an sich sein könnte, das jenseits jeder Anschauung liegt.

Wenn nun in der That die physikalische Abstraktion nichts weiter ist, als die Ersetzung einer Vorstellung durch eine andere, dann fragt man sich, warum wird sie überhaupt vorgenommen, warum bleibt man nicht bei den Gegenständen, wie sie nun einmal in der Sinnlichkeit gegeben sind, stehen, da sie doch viel reicher in ihrem natürlichen Kleide uns gegenüber treten?

Diese Frage lässt sich mit Hilfe der Sinnesphysiologie recht gut beantworten.

Um jedoch die richtige Antwort zu finden, müssen wir nochmals auf die Entstehungsweise der Gegenstände zurückgreifen. Die Gegenstände sind aus den Erscheinungen der Sinnlichkeit geformte, relativ selbständige Existenzen, die alle apperceptibel, aber nur zum Teil in der momentanen Apperception vorhanden sind. Sie zerfallen demnach in zwei Gruppen. Die eine Gruppe, die wir in ihrer Gesamtheit unseren Körper nannten, kann stets appercipiert werden, die andere nur unter gewissen Umständen, auf die wir jetzt näher eingehen wollen. Die Erfahrung lehrt uns, dass nur diejenigen Gegenstände appercipiert werden, die mit unserem Körper und zwar mit bestimmten Teilen des Körpers, die wir Sinnesorgane nennen, in Beziehung treten. Unser Körper mit seinen Sinnesorganen ist die für jede Apperception notwendige Vorbedingung. Aber die Physiologie geht weiter, sie lehrt uns, dass die Sinnesorgane einer ungeschädigten nervösen Verbindung mit dem Gehirn bedürfen, und dass schliesslich das Gehirn der letzte ausschlaggebende Faktor für die Apperception ist. Ja in anormalen Fällen, wie im Traum und bei Hallucinationen, vermag das Gehirn auch auf Erregungen hin, die nicht den Sinnesorganen entstammen, Erscheinungen hervorzurufen, die in der gleichen Weise durch die Apperception zu Gegenständen verwandelt werden. Wir nennen deshalb das Gehirn die „unmittelbare Aussenwelt“ unseres Bewusstseins im Gegensatz zu der durch unsere Sinnesorgane übermittelten „mittelbaren Aussenwelt“.

Sehr interessant ist festzustellen, welchen Einfluss die Sinnesorgane auf unsere Erfahrungen der mittelbaren Welt ausüben. Da stellt es sich heraus, dass die Erfahrungen über den gleichen Gegenstand sich gar nicht mehr gleichen, wenn wir ihn mit verschiedenen Sinnesorganen in Beziehung setzen. So ist der Zinnober für das Auge rot, für die Hand aber hart.

Verschiedene Sinnesorgane, über den gleichen Gegenstand befragt, geben, wie wir sehen, durchaus inkommensurable Antworten. Es setzt sich auch in der That, wenn wir näher zusehen, das gesamte Erscheinungsmaterial unserer Sinnlichkeit aus lauter heterogenen und gänzlich unvergleichbaren

Empfindungen zusammen, die erst durch die Apperception zu einem einheitlichen Gegenstande geformt werden.

Es ergiebt sich aus dieser Thatsache die notwendige Folge, aus dem Empfindungskreise eines Sinnes nicht hinaus zu gehen, wenn wir die Wirkung verschiedener Gegenstände untereinander vergleichen wollen.

Bei der Auswahl des hierzu geeignetsten Sinnes wird man vor allem auf seine allgemeine Anwendbarkeit sehen.

Der Lichtsinn, an den man zuerst denken muss, enthält in sich so inkommensurable Grundqualitäten, wie Gelb, Blau, Rot, die eine Vergleichung gar nicht aufkommen lassen. Der Gehörsinn, der gewisse in jeder Oktave wiederkehrende vergleichbare Grundqualitäten aufweist, ist lange nicht allgemein genug. Ebensowenig kommen Geruch- und Geschmacksinn in Frage, deren Qualitäten unvergleichbar sind und deren Anwendung nicht allgemein genug ist.

Es giebt aber einen Sinn, der freilich nicht selbständig auftritt, dafür aber den Vorzug hat, mit mehreren Sinnesempfindungen eng gesellt zu sein, was ihm eine sehr breite Anwendbarkeit sichert, ohne ihm seinen selbständigen Charakter zu rauben. Es ist dies der Lokalisierungssinn, der sich mit dem Lichtsinn, Tastsinn, Kältesinn, Wärmesinn, Muskelsinn und Schmerz mehr oder weniger eng verknüpft zeigt. Seine Grundqualitäten, die Lokalzeichen, sind durchaus selbständig und voneinander unabhängig, ähneln sich aber so sehr, dass eine Vergleichung ohne weiteres möglich ist. Es macht fast den Eindruck, als seien sie durch den andauernden Gebrauch abgeschliffen worden. Dabei besitzen sie eine Fundamentaleigenschaft, die sie von allen anderen Sinnesqualitäten unterscheidet: sie variieren nie in der Intensität. Ein Stern, der in einer bestimmten Richtung gesehen wird, kann heller oder dunkler sein, aber er kann nicht mehr oder weniger in der einmal gesehenen Richtung liegen, die uns durch das Lokalzeichen gegeben ist.

Da die Lokalzeichen bei einer so grossen Anzahl von Sinnen mitansprechen, so ist es natürlich, dass sie eine hervorragende Rolle unter dem Erscheinungsmaterial, das zur Apperception benützt wird, spielen. Ja ihre Anwesenheit ist geradezu notwendig, damit eine geordnete Apperception zu stande kommt. Man versuche bloss aus den Empfindungen der Sinne, die keine Lokalzeichen liefern, wie etwa Gehör und Geruch, einen Gegenstand zu formen — es wird nicht gelingen. Es genügt nicht, die Empfindungen als ausser uns im Raum liegende Erscheinungen anzusehen, wir müssen sie an einen bestimmten Ort im Raum verlegen können, damit ein Gegenstand daraus werde.

So hat denn die Naturwissenschaft, als sie zum Zweck vergleichender Betrachtung die Gegenstände in gleichwertige Qualitäten zu zerlegen begann, mit Sicherheit nach den Lokalzeichen gegriffen, die ihr gestatteten, die Gegen-

stände in zahlreiche kleinste Orte im Raum aufzulösen. Die Mathematik hat mit Hilfe dieser Zerlegung ihre Triumphe gefeiert.

So scheint es, als wären bewegte kleinste Orte im Raum das letzte Wort der Sinnesphysiologie in dieser Angelegenheit. Das ist aber nicht zutreffend, denn bewegte Orte im Raum liefern uns allein noch keinen Gegenstand, sondern bloss leere Formen, die keine Wirklichkeit besitzen.

Da die Lokalzeichen niemals ohne die Gesellschaft anderer Sinnesqualitäten in unsere Erscheinung treten, so giebt es auch keine Apperception blosser Lokalzeichen. Es werden beim Gestaltungsprozess die Lokalzeichen zur Bildung der Form, die beigesellte Qualität zur Bildung des Inhaltes benützt. Nur wenn sie beide vorhanden sind, kann von Apperception die Rede sein. Ohne Apperception aber giebt es keine Gegenstände und ohne Gegenstände, keine Wirklichkeit.

Daher darf die Physik bei ihrer grossen Aufgabe, die gesamten inkommensurablen Eigenschaften der Gegenstände in lauter gleichartige lokale Qualitäten zu zerlegen, nie den Inhalt oder den Stoff (die Materie) vergessen, der immer mehr und mehr in rechnerisch brauchbare Faktoren zerlegt werden soll, dennoch aber als Urmaterie dauernd erhalten bleiben muss, damit die Anschauung und mit ihr die Gegenständlichkeit nicht verloren gehe.

Wir haben, wie ich glaube, zwingend nachgewiesen, dass die Abstraktionen der Physik keine ausschliesslichen Elemente einführen, sondern sich darauf beschränken, rechnerisch unbrauchbare Sinnesqualitäten durch rechnerisch brauchbare zu ersetzen.

Bevor wir zur entscheidenden Fragestellung gelangen, müssen wir Kant noch einen wichtigen Schritt weiter folgen. Kant weist darauf hin, dass wir nicht mit den Gegenständen selbst denken, ebensowenig mit den von ihnen abstrahierten, mehr oder weniger vollständigen Erinnerungsbildern und Vorstellungen, sondern dass wir mit Begriffen denken.

Der Begriff selbst ist etwas durchaus Unanschauliches, man denke z. B. an die Begriffe: Hund, Buch, Hausgerät etc., die gar keiner bestimmten Anschauung entsprechen können, weil sie sich auf eine Menge sehr verschiedener Gegenstände beziehen, dabei aber dennoch diesen bestimmten Komplex von Gegenständen mit Sicherheit charakterisieren.

Der Begriff aber ist — und das ist vielleicht die grösste Errungenschaft Kantschen Geistes — nichts anderes als die Regel unseres Apperceptionsprozesses, wonach sich die Erscheinungen zu Gegenständen formten. Es bleibt uns also die rätselhafte Art und Weise, in der wir den Gegenstand schufen, im Gedächtnis, und wenn diese Schöpfung wieder vor sich geht, so entsteht von neuem der Gegenstand. Dieser kann nur dann entstehen, wenn in der Sinnlichkeit Erscheinungen gegeben sind, an denen dieser Prozess vorgenommen werden kann. Die Erinnerung aber an den Akt der Schöpfung, mit anderen Worten seine Regel, ist immer gegenwärtig und unabhängig

vom Erscheinungsmaterial. Sie kann dazu benützt werden, Gedankendinge zu formen, sie dient dazu, uns die nicht momentan appercipierten Gegenstände gegenwärtig zu halten, ohne sie ist kein Denken möglich.

Das Schema also oder die Regel, nach der wir die Gegenstände formen, nennen wir Begriff, und das Verbinden der Begriffe nach der Kausalitätsformel nennen wir Denken. Wie wir sahen, werden je nach dem Urteilsvermögen sogar die Gegenstände in verschiedener Weise miteinander verknüpft. In noch viel höherem Masse ist das natürlich mit den Begriffen der Fall, da hier die volle Willkür regiert. Deshalb ist eine noch so kunstgerechte, nach der Kausalitätsformel gebaute Begriffsverbindung gar kein Beweis für das Verhalten der Gegenstände in der Anschauung.

Die Apperceptionsformel benützt, wie wir wissen, den Gesamtvorrat an Erfahrungen, um die Gegenstände zu formen; so ist denn auch der Begriff inhaltlich nichts als ein Niederschlag von Erfahrungen, die richtig verbunden, auch richtige Schlüsse gestatten; aber die persönliche Willkür, die mit den Begriffen jederzeit nach Gunst und Neigung umspringen kann, kommt gar zu leicht zu den absurdesten Behauptungen, die sich immer nur durch neue Erfahrung richtig stellen lassen.

Daher wird von der Naturwissenschaft verlangt, dass jedesmal in der Anschauung der Beweis für die Richtigkeit der Begriffsverbindung geliefert werde. Diesen Beweis nennen wir ein Experiment.

Wir wollen jetzt zu dem experimentellen Beweise übergehen, den sowohl die vergleichende Physiologie wie die vergleichende Psychologie als Experimentum crucis anrufen, um ihre Ansprüche zu begründen.

Denken wir uns, wir vermöchten mit Hülfe von verfeinerten Röntgenstrahlen die Erregungsvorgänge im Nervensystem des Menschen in Form von beweglichen Schattenwellen auf einen Schirm vergrössert zu projizieren, so dürfen wir nach unseren bisherigen Erfahrungen folgendes erwarten: Beobachten wir eine Versuchsperson, während in der Nähe eine Glocke angeschlagen wird, so sehen wir den Schatten auf dem Schirme (als Zeichen für die Erregungswelle des Nerven) durch den Hörnerven centralwärts eilen, wir verfolgen den Schatten bis in das Grosshirn, und wenn die Versuchsperson auf den Schallreiz hin eine Bewegung macht, so kommen auch centrifugal ablaufende Schatten zur Beobachtung.

Dieses Experiment würde sich in nichts von einem beliebigen physikalischen Versuch gleicher Ordnung unterscheiden, nur dass im Gehirn mit seinem komplizierten System von Leitungsbahnen der Ablauf der Erregungen und der Umsatz angesammelter Energie ein sehr verwickeltes, schwer entwirrbares Bild entwerfen muss.

Jetzt setzen wir uns selbst vor den Röntgenapparat und beobachten unsere eigenen Gehirnveränderungen im Schattenbilde. Wir werden ganz genau die gleichen Erscheinungen beobachten wie vorhin, mit dem einzigen

Unterschied, dass im Moment, in dem die Schattenwelle zur Grosshirnrinde gelangt, wir den Ton der Glocke hören.

Es wird sicher früher oder später, auf diese oder ähnliche Weise gelingen, durch Selbstbeobachtung festzustellen, bei welcher Stelle im Gehirn unsere Empfindungen ansprechen. Wir haben fürs erste noch keine Ahnung davon, welche Regel hierfür gefunden werden wird, nur im Groben können wir schon jetzt bestimmte Hirnregionen mit bestimmten Empfindungen für verknüpft erklären. Nehmen wir aber an, wir wüssten ganz genau für jeden Ort des Gehirnes, welche Empfindung ihm entspräche — was haben wir dadurch gewonnen? Genau wie wir die Erfahrung gemacht haben, dass unsere Sinnesorgane notwendig sind zum Zustandekommen der normalen Apperception, wie wir weiter die Erfahrung machen, dass das Gehirn in Ausnahmefällen durch anormale Erregungen gleichfalls Erscheinungen und Apperception zeitigen kann, so würden wir in Zukunft die Erfahrung machen, welche Teile des Gehirnes nicht fehlen dürfen, damit noch bestimmte Erscheinungen in unserer Sinnlichkeit auftreten.

Es ist damit die Thatsache des Zusammenhanges des Gehirnes mit den Erscheinungen unwiderleglich festgestellt. Sehen wir jetzt zu, was wir über diesen Zuammenhang Näheres aussagen können. Es ist nicht so schwierig, sich hierüber Klarheit zu verschaffen, wenn man sich streng an die Thatsachen hält und sich nicht verwirren lässt. Auf der einen Seite haben wir die Bewegungen der Materie des Gehirnes, die wir in einen vergleichbaren Zusammenhang bringen können wie alle Vorgänge der Aussenwelt, auf der anderen Seite haben wir Empfindungen, die unter sich durchaus unvergleichbar bleiben. Auf der einen Seite haben wir durch Apperception entstandene Gegenstände, auf der anderen den Apperceptionsvorgang selbst. Auf der einen Seite haben wir Gegenstände in Raum und Zeit, auf der anderen Bewusstseinsvorgänge, die nur der Zeit nach geordnet sind.

Kant selbst urteilt über unser Problem mit folgenden Worten: „Die berüchtigte Frage wegen der Gemeinschaft des Denkenden und Ausgedehnten würde also, wenn man alles Eingebildete absondert, lediglich darauf hinauslaufen: wie in einem denkenden Subjekt überhaupt äussere Anschauung, nämlich die des Raumes (einer Erfüllung desselben, Gestalt und Bewegung) möglich sei. Auf diese Frage aber ist es keinem Menschen möglich eine Antwort zu finden, und man kann diese Lücke unseres Wissens niemals ausfüllen[1]) —".

An diesem Punkte scheitert eben eine jede nach Erkenntnis strebende Forschung[2]). Wir müssen uns mit dem Resultat zufrieden geben, dass es

[1]) Kritik der reinen Vernunft. Herausgegeben von K. Kehrbach. Leipzig, Reklam. pag. 330. (Text der ersten Auflage).

[2]) Bedingung ist freilich, dass nach Erkenntnis gestrebt werde. Wer noch in den Anschauungen eines Anselm von Canterbury wurzelt, und über die „fides quaerens intel-

eben nicht möglich ist, das Erkannte und das Erkennende in die gleiche Form zu giessen. Sie gleichen zwei Eimern an einer Kette: Holt man den einen Eimer herauf, so verschwindet der andere in die Tiefe.

In letzter Zeit hat Mach in seiner Analyse der Empfindungen noch einmal den Versuch gemacht, den Zusammenhang zwischen Bewusstsein und Aussenwelt für unser Verständnis zu retten, indem er wiederum die Qualitäten als wirksame Ursachen hinausverlegte. Es scheint damit der Kreis der Erklärungsversuche abgeschlossen zu sein, denn damit kehren wir zu Aristoteles zurück.

Entschieden glücklicher war Fechners geistvoller Versuch, die Identität der beiden Parallelvorgänge zu behaupten. Es gelang ihm hierdurch wohl die Thatsache zu erklären, dass Bewusstsein und Gehirnvorgänge sich nicht kausal verknüpfen lassen, aber was hierdurch erreicht wurde, war doch nur ein Schein. Denn wenn man die Identität von räumlichen und unräumlichen Dingen behauptet, so verzichtet man von vorneherein darauf, dieser Behauptung irgend einen fassbaren Sinn unterzulegen.

Erst Helmholtz ist es gelungen, einen Ausdruck zu finden, der das Verhältnis zwischen Gehirnvorgängen und Bewusstseinsqualitäten in einer Form wiedergiebt, die nichts präjudiziert. Er nennt die Qualitäten „Zeichen" des äusseren Geschehens im Gehirn und durch diese vermittelt des Geschehens in der Aussenwelt. Erkanntes und Erkennendes stehen wie die Gegenstände der Aussenwelt zu unseren Sprach- oder Schriftzeichen in einem festen aber inkommensurablen Verhältnis.

---

lectum" nicht hinausgekommen ist, d. h. wer für die geoffenbarte Wahrheit nach begrifflichen Formeln sucht, der wird durch diese Lücke in unserer Erkenntnis nicht sonderlich berührt werden, sondern mit logischen Feinheiten leicht darüber hinwegkommen. Eine solche logische Hülfe bietet uns Wasmann mit der Einführung des Substanzbegriffes in die Naturwissenschaft.

Ich habe mich nach einer authentischen Interpretation dieses Substanzbegriffes umgethan und finde in der Logik von Commer, die in ihrer Art ein ausgezeichnetes Lehrbuch ist, auf pag. 106 folgende Definition „Das Wort Substanz ist mehrdeutig. Es bedeutet zuerst eine Unterlage oder Grundlage (*ὑπόστασις*), welche etwas anderes trägt und darunter in eigener Kraft unverändert besteht. Daher wird es auch gebraucht, um die Wesenheit, die Natur eines Dinges, dasjenige, was das Ding eigentlich ist, zu bezeichnen: *οὐσία*. In diesem Sinne bezeichnet es die wesentlichen Prädikate, welche in einem Ding gefunden werden, mit Ausschluss alles dessen, was zu der als ein Allgemeines erfassten Natur selbst nicht innerlich gehört; also besagt es die Natur als eine Form in einem Ganzen, wodurch das Ganze wesentlich das ist, was es ist. Die Wesenheit, essentia, bedeutet aber das erste und ursprüngliche in einem Dinge, worauf das Sein desselben folgt; während die „Washeit", quidditas, das erste in einem Dinge ist, wodurch wir es erkennen. Weil der Begriff der Wesenheit und Natur durch die wesentliche Definition ausgedrückt wird, so bedeutet Substanz auch geradezu die Definition selbst."

Ich will gerne zugeben, dass es mit Hülfe von diesen feinen logischen Begriffen, die sich wie Gummi nach allen Seiten recken lassen, ein Vergnügen sein muss, das Wunder der Transsubstantiation beim Abendmahl zu beweisen. Aber gerade durch die Elastizität, um derentwillen diese Begriffe der Kirche so teuer sind, erweisen sie ihre Unbrauchbarkeit für die wirkliche Forschung.

Nur unter der Voraussetzung, dass fremde Menschen die gleiche Sprache reden wie wir, können wir, von den Gegenständen ausgehend, sagen, jenes Objekt dort nennen die anderen auch Baum wie ich. Im Falle aber, dass der Andere eine unbekannte Sprache redet, kann ich unmöglich aus den Gegenständen darauf schliessen, welche Bezeichnung er ihnen beilegen wird. Dieses ist aber unser Verhältnis den Tieren gegenüber. Nur unter der Voraussetzung, dass ein dem meinen gleichgebautes Gehirn eine gleiche Seele habe wie die meinige, kann ich schliessen, dass bei gleichartiger Erregung des Gehirnes auch gleichartige Empfindungen entstehen. Irgend ein Hilfsmittel, das mir angiebt, in welcher Beziehung ein anders gebautes Gehirn zu seiner Psyche steht, besitze ich nicht. Ich kann behaupten, die fremde Psyche empfinde das gleiche wie die meinige oder sie empfinde gar nichts, (ohne dass darüber irgend welche Kontrolle möglich wäre). Nur andere Empfindungen als die meinen kann ich ihr nicht zuschreiben, denn ich bin völlig ausser stande, mir unbekannte Empfindungen auszumalen. So sind mir die Erscheinungen einer andersartigen Psyche absolut verschlossen, wie es auch kein Mittel giebt festzustellen, ob diese Erscheinungen in der fremden Psyche zu Gegenständen geformt werden. Sowohl Inhalt wie Organisation der fremden Psyche bleiben meiner Erfahrung für immer entzogen.

So entsteht das merkwürdige Verhältnis, in dem wir uns den Tieren gegenüber befinden: Während wir unseren Mitmenschen (mit Recht oder mit Unrecht bleibe dahingestellt) die gleiche Psyche zuschreiben, die wir selbst besitzen, und die Äusserungen dieser identischen Seele nach der unseren zu beurteilen im stande sind — befinden wir uns schon den höheren Tieren gegenüber im ungewissen, ob wir ihnen eine Seele überhaupt zuschreiben dürfen. Da aber ihre Organisation der unseren so ähnlich ist, und ihre Lebensäusserungen den unseren zum grossen Teil gleichen, so schreibt man ihnen wohl ziemlich allgemein ähnliche Empfindungen zu, ohne sich darüber Rechenschaft zu geben, dass uns Empfindungen, die den unseren bloss ähneln, gar nicht vorstellbar sind. Identische Empfindungen wagt man aber selbst den höheren Tieren nicht beizulegen — so hilft man sich mit inhaltslosen Redensarten über diese Schwierigkeit hinweg.

Es wird das Gebiet der Tierseele gerade durch die reiche Auswahl an Möglichkeiten, die wir nicht zu kritisieren im stande sind, immer der frei schaffenden Phantasie die anmutigsten Probleme liefern, die wir gewiss nicht vermissen möchten — hat uns doch vor kurzem ein grosser Poët[1]) in das Leben der Bienen eingeweiht und uns gezeigt, wie in einer Dichterseele alle die verschiedenen Lebensäusserungen dieses kleinen Staates zu einer wundervollen Einheit zusammenfliessen.

Nie werden wir mit wissenschaftlichen Velleitäten kommen, um Erzeug-

[1]) Maeterlinck: La vie des abeilles.

nisse des Dichtergenies zu kritisieren. Märchen sollen als Märchen empfunden werden.

Hier handelt es sich aber um Wissenschaft, die schweigen soll, wenn ihr die Möglichkeit der Erkenntnis verschlossen ist. Die Erkenntnis einer fremden Seele bleibt uns aber dauernd verschlossen, da es keinen direkten Verkehr von Seele zu Seele giebt. Der Rückschluss aus den Lebensäusserungen auf die fremde Seele besteht nur unter der Voraussetzung, dass diese fremde Seele mit der meinen identisch sei; genau wie der Rückschluss aus den Gegenständen auf die Bezeichnung, welche ihnen von Anderen beigelegt wird, nur unter der Voraussetzung richtig ist, dass die Anderen die gleiche Sprache reden wie ich.

Wie es aber Leute giebt, die da glauben bereits eine fremde Sprache zu reden, wenn sie in der eigenen zu stottern anfangen, so vermeinen die vergleichenden Psychologen der Tierseele näher zu kommen, wenn sie von ihrer Seele irgend welche Abzüge machen oder sie anderweitig verstümmeln.

Der Lauf der Untersuchung hat dargethan, dass — im Gegensatz zu den anderen Organen, deren Leistungen sich in voller Gegenständlichkeit nach dem Kausalgesetz vollziehen — das Gehirn zu unseren Empfindungen in einem durchaus inkommensurabeln Verhältnis steht, dagegen in seinen objektiven Zustandsänderungen Leistungen aufweist, die dem Kausalgesetz folgen, und für welche allein der von den Psychologen beanspruchte Analogieschluss zulässig ist.

Ich kann auch von dem Repräsentanten einer ausgestorbenen Krebsgattung behaupten, dass sein Gehirn objektive Zustandsänderungen (wie Erregungsleitung e. c.) aufgewiesen habe, Dagegen habe ich gar keine Berechtigung zu behaupten, die Krebse besässen Empfindungen oder sie besässen keine Empfindungen. Unsere Gegner mache ich noch ausdrücklich darauf aufmerksam, dass wir nicht behaupten, die Tiere besässen keine Psyche, sondern, dass wir nur behaupten, über diese Frage sei keine Erfahrung möglich.

Spekulationen sind natürlich auch hierüber möglich, und wenn sich die Psychologen darin gefallen, ihre schönen Beobachtungen und Experimente durch Spekulationen ungeniessbar zu machen, so mögen sie es immerhin thun, sie sollen uns aber ihre Märchen nicht als Erfahrungsthatsachen auftischen.

Die Biologie wird, nachdem sie erkannt hat, dass es sich bei den Behauptungen der Psychologie um unbeweisbare Spekulationen handelt, auf diese keine Rücksicht mehr nehmen, sondern unbekümmert um weitere Angriffe sich ihrem klar erkannten Forschungsgebiet zuwenden.

Wenden wir uns, nachdem wir festgestellt haben, was die Biologie nicht will, der Frage zu, was sie denn Positives will. Hierbei können wir uns erheblich kürzer fassen.

Programmschriften haben bei experimentellen Wissenschaften nur einen sehr zweifelhaften Wert, da die beobachteten Vorgänge immer stärker sind als der Beobachter selbst und ihn immer wieder aus den eingeschlagenen Bahnen hinausdrängen.

Doch wird es von Nutzen sein, in grossen Zügen die Aufgaben der neuen Wissenschaft darzulegen, um dem von autoritativer Seite geäusserten Zweifel zu begegnen, ob man ohne Zuhülfenahme der Sinnesempfindungen überhaupt vergleichende Physiologie treiben könne.

Die herrschende Physiologie betrachtet es als ihr Endziel, die biologischen Vorgänge auf physikalische oder chemische Probleme zurückzuführen, sie teilt sich demgemäss in einen chemischen und einen mehr physikalischen Flügel. Die Grundphänomene der Gewebe, wie die Kontraktion des Muskels oder die Verdauungsthätigkeit des Darmdrüsengewebes, dienen als Ausgangspunkt, von dem aus man durch Heranziehung elektrischer resp. osmotischer etc. Vorgänge die Lebensäusserungen auf die Gesetze der anorganischen Welt zurückzuführen sucht.

Gerade den umgekehrten Weg beschreitet die Biologie[1]). Gleichfalls von den Geweben ausgehend, nimmt sie deren Funktionen als gegebene Faktoren an und versucht aus dem Zusammenwirken dieser Faktoren (die zum Teil selbst noch näher erforscht werden müssen) die Funktion der Organe abzuleiten und aus dem Zusammenarbeiten der Organe das Leben des Gesamtorganismus zu verstehen.

Ihre Bausteine sind daher bereits biologische Elemente. Deshalb geht sie die Frage nach dem Zusammenhang der belebten und unbelebten Natur nichts an. Sie würde, um durch ein triviales Beispiel zu reden, das Funktionieren eines Wagens auf das Funktionieren der einzelnen Teile, der Räder, des Sitzes, der Deichsel etc. zurückführen, ohne auf die Frage einzugehen, wie aus Eisen ein Rad werden kann.

Da für die grosse Mehrzahl der Tiere die Grundgewebe und ihre Funktionen in weitem Rahmen die gleichen sind, so besteht die Hauptarbeit der Biologie darin, das Leben der mannigfaltigen Tierkörper auf diese gemeinsame Basis zurückzuführen.

Die ganze Mannigfaltigkeit der tierischen Organe dient im Grunde immer nur den beiden ewig gleichen Aufgaben: Ernährung und Fortpflanzung.

Wir haben also die gleichen Faktoren in den Grundfunktionen der Gewebe vor uns, die den gleichen Zielen dienen, und trotzdem diese überraschende Mannigfaltigkeit im Aufbau der Gewebe.

[1]) Es ist hierbei nur von den Metazoen die Rede. Die Protozoen erfordern eine spezielle Behandlung.

Das erklärt sich einzig und allein aus der Mannigfaltigkeit des Milieus[1]), in dem ein jedes Tier auf andere Weise mit den gleichen Ausgangsmitteln zum gleichen Ziel gelangen muss. Es gehört also das Studium des Milieus ganz wesentlich mit zu den Aufgaben der Biologie, obgleich diese Seite der Wissenschaft bisher am ärgsten vernachlässigt wurde.

Am rationellsten wird man nach meinen Erfahrungen bei experimentellen biologischen Studien an neuen Tieren verfahren, wenn man sich das nachfolgende Schema stets vor Augen hält. Mit dem wirklichen Gang der Untersuchung hat es natürlich nichts zu thun, dieser richtet sich lediglich nach praktischen Bedürfnissen.

Alle Bewegungen der Tiere lassen sich auf Verkürzung und Verlängerung der Muskeln zurückführen. Daher werden alle Bewegungen des Gesamttieres durch eine Beschreibung des Zusammenarbeitens aller einzelnen Muskeln vollkommen dargestellt sein[2]).

Alle Verkürzungen und Verlängerungen der Muskeln entstehen infolge von Nervenerregung. Alle Nervenerregungen durchlaufen sowohl Bahnen wie Centren. Die Anordnung der centrifugalen Bahnen giebt meist über einen grossen Teil des Zusammenarbeitens der Muskeln Auskunft.

Die Centren haben die Aufgabe, die Erregung in die richtige centrifugale Bahn zu leiten. Die richtige Bahn ist aber nach den Umständen verschieden. Das Centrum muss daher die Fähigkeit haben, die Erregung einmal in die eine Bahn, ein andermal in die andere einzuleiten, oder sie ganz abzusperren, oder eine Verlängerung an Stelle einer Verkürzung im gleichen Muskel eintreten zu lassen, oder schliesslich die Erregung aufzuspeichern. Man sieht schon aus dieser kurzen Übersicht der Leistungen der Centralapparate, dass es verschiedene Centren geben muss. Über ihren Bau können wir uns keine Rechenschaft geben; nur wissen wir, dass wir sie nicht mit den Ganglienzellen identifizieren dürfen. Lokale Differenzierungen in den nervösen Bahnen, die auf den Ablauf der Erregungen von Einfluss sind, das ist die einzige Definition für Centrum, die wir vorderhand geben können.

Mit voller Sicherheit können wir nur das folgende sagen. Wenn ein Centrum einmal so und ein andermal anders reagiert, so hat es beidemal einen anderen Anstoss erhalten. Seine Anstösse erhält das Centrum durch die Erregungen, die ihm vom Receptionsorgan (früher Sinnesorgan genannt) zugehen. Die Erregungen unterscheiden sich nach ihrer Intensität. Diese Intensitätsdifferenzen geben die Handhabe ab zur Auslösung der verschiedenen Antworten im Centrum, indem dieses z. B. einer schwachen Erregung die eine

---

[1]) Unter dem Milieu eines Tieres ist derjenige Teil der Aussenwelt zu verstehen, der auf dieses Tier einwirkt.

[2]) Es giebt vereinzelte Ausnahmen, wie die Bewegungen der Leibeswand der Holothurien und Matratzensterne (Culcita), die ohne Muskeln durch Quellung (?) zu stande kommen.

centrifugale Bahn öffnet, einer starken Erregung die andere. Oder das Centrum leitet in dem gleichen Muskel auf eine schwache Erregung hin eine Verkürzung ein, auf eine stärkere dagegen eine Verlängerung. Letzteres ist eine sehr häufige Erscheinung.

Irgend einen Anhaltspunkt, der darauf hinwiese, dass die wellenförmig ablaufenden Erregungen auch ihrer Qualität nach (Länge der Welle an Stelle von Höhe) unterschieden werden, besitzen wir nicht. Und bevor uns der Einfluss der Qualität nicht bewiesen ist, brauchen wir uns nicht um sie zu kümmern.

Die Centren selbst stehen untereinander in sehr wechselnder Verbindung. Es muss für jedes einzelne Tier nachgewiesen werden, ob seine Centren einander bloss koordiniert sind (Seeigel) oder, wenn sie subordiniert sind, in welcher Ausbildung diese Subordination besteht; ob sich immer die gleichen Gruppen von Centren wiederholen, die immer den gleichfalls wiederkehrenden Muskelanordnungen entsprechen, wie bei den Anneliden; oder ob die Centra zu Gruppen verbunden sind, von denen jede einer Gesammtbewegung des Körpers vorsteht, wie beim Cephalopodengehirn.

Das Studium derjenigen Centren, die durch Erregungen dauernde Veränderungen erfahren (die sich im modifizierten Ablauf bestimmter Reflexe aussprechen) kann mit Erfolg erst dann in Angriff genommen werden, wenn wir über die Funktion der übrigen Centren besser informiert sind.

Das Gros der Erregungen fliesst den Centren dauernd von den Receptionsorganen zu. Der Bau dieser Organe entscheidet zugleich die Frage nach dem Milieu der Tiere.

Die einfachste Form der Receptionsorgane ist die freie Nervenendigung selbst. Auf sie wirken verschiedene chemische oder mechanische Reize der Aussenwelt ein und erzeugen im Nerven Erregungen, die sich ihrer Intensität nach unterscheiden können.

Hin und wieder gesellen sich besondere Apparate dem peripheren Nerven hinzu, die es bewirken, dass Reize der Aussenwelt, die bisher unter der Schwelle blieben, nun in Erregung umgesetzt werden.

Dadurch wird das Milieu des Tieres erweitert aber nicht bereichert. Denn die Erregungen, die dem veränderten Endapparat entstammen, verlaufen in den gleichen Bahnen wie die von den freien Nervenendigungen erzeugten Erregungen. Sie treffen die gleichen Centren und werden alle nur ihrer Intensität nach unterschieden. So löst ein Lichtreiz bei den Seeigeln den gleichen Reflex aus, wie ein schwacher chemischer oder mechanischer Reiz, der an die gleiche Hautstelle tritt.

Erst bei Tieren, deren Centren bereits einen gewissen Grad der Subordination erreicht haben, kann es von Nutzen sein, die spezifischen Receptionsapparate durch besondere Nerven mit höheren Centren zu verbinden. Dann wird auch das Receptionsorgan mit besonderen Schutzmitteln versehen,

die dafür sorgen, dass nicht fremde Reize, die an sich über der Schwelle liegen, die Nervenendigung treffen, sondern soweit möglich nur diejenigen Reize, auf die der Endapparat eingestellt ist, eingelassen werden. Auf diese Weise wird es erreicht, dass auf einen ganz speziellen Reiz der Aussenwelt hin eine ganz bestimmte Aktion des Tierkörpers eintritt.

Nur bei Tieren, die vermöge ihres reich ausgestalteten Nervensystems in der Lage sind, die verschiedenen Reize der Aussenwelt verschieden zu verwerten, kann man von einem reichen Milieu sprechen, deshalb braucht dieses Milieu durchaus nicht weiter zu sein, als das Milieu derjenigen Tiere, die im Besitze bloss koordinierter Centren sind (und daher alle zufliessenden Erregungen gleich behandeln), dabei aber die gleichen unterschwelligen Reize mit Hülfe der gleichen Receptionsapparate wie die centralisierten Tiere ihrem Nervensystem zugänglich machen.

So steht auch die reiche Ausbildung der Muskulatur keineswegs in direkter Beziehung zur Ausbildung des Centralnervensystems. Im Gegenteil können zahlreiche koordinierte Bewegungen eine reichere Ausbildung der Muskulatur verlangen, als wenige aber geschlossene Gesamthandlungen eines Centraltieres.

Erst eine Übersicht aller Organsysteme und ihres Zusammenarbeitens liefert uns ein anschauliches Bild der Rolle, die das Tier in seiner Welt spielt, welche immer darin besteht, die beiden Kardinalaufgaben des Lebens, Ernährung und Fortpflanzung, im Kampf mit seinem Milieu durchzuführen.

Für den experimentellen Biologen, der das Leben des Gesamttieres aus dem Zusammenarbeiten der Organe verstehen will, das er schliesslich auf die Grundfunktionen der Gewebe zurückzuführen sucht, ist die Frage nach der Möglichkeit, die einzelnen Organsysteme getrennt zu behandeln, von fundamentaler Wichtigkeit.

Die Muskeln lassen sich in den meisten Fällen von den Centralapparaten lösen und einzeln in ihren Leistungen beobachten. Dagegen kann man nur in verschwindenden Ausnahmefällen die Centren direkt mittelst des Galvanometers beobachten; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind wir darauf angewiesen, die Leistungen der Centren aus ihren Wirkungen auf die Muskulatur zu erschliessen. Es ist daher von der grössten Bedeutung, ob wir sie von ihren Receptionsorganen physiologisch trennen können oder nicht. Es zeigte sich, wie wir sahen, dass nur die Intensitätsdifferenzen der Erregungen von den Centren benützt werden. Das setzt uns in die Lage, bei Prüfung des Centrums das Receptionsorgan auszuschliessen, indem wir durch abgestufte elektrische Reizung des centripetalen Nerven den gleichen Effekt erzielen können, wie durch Reizung des Receptionsorganes.

Bei Tieren mit hoch kompliziertem Aufbau der Centren bleibt die Ermittelung dieses Aufbaues eine ausserordentlich schwierige Aufgabe. Sie ist aber dadurch möglich geworden, dass bei diesen Tieren das immerwiederkehrende

Problem, auf jeden Reiz der Aussenwelt die richtige Antwort zu geben, derart gelöst ist, dass sich Receptionsorgane und Centren in die Verarbeitung des Reizes teilen. Die Receptionsorgane übermitteln die Erregung je nach der Reizart bestimmten centripetalen Bahnen, und die Centren verfügen über die Weiterleitung der Erregung je nach der Intensität der Erregung. So kommt dann, soweit der Tierkörper überhaupt dazu befähigt ist, die richtige Handlung zu stande, indem gewisse durch die Organisation vorbestimmte Muskeln auf den Reiz hin in Aktion treten.

Dies sind in kurzen Worten die Aufgaben und die Aussichten der experimentellen Biologie[1]). Ein Aufblühen dieser hoffnungsreichen Wissenschaft ist aber nur dann zu erwarten, wenn die Forscher sich von der Überzeugung durchdringen lassen, dass die psychologischen Lehren, soweit sie sich auf die Tierseele beziehen, wertlose und haltlose Spekulationen sind, und wenn sie unbeirrt um die Sirenentöne der Seelenlehre ihre Untersuchungen auf die Gegenstände der Erfahrung beschränken.

---

[1]) Soweit es sich um die Funktion der Organsysteme handelt, die im Kampfe mit dem Milieu die Hauptrolle spielen. Die experimentelle Biologie der Verdauung, der Fortpflanzung und Entwickelung muss von ihren speziellen Gesichtspunkten aus behandelt werden.

VI.

Intrakardialer Druck und Herzstoss.

Von

R. Tigerstedt, Helsingfors (Finnland).

Litteratur[1]):

1. Bardier, Cardiographie du lapin et du cobaye. Archives du physiologie. 5. série. T. 9. S. 704—709. 1897.
2. Bayliss und Starling, On the form of the intraventricular and aortic pressure curves obtained by a new method. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. Bd. 11. Heft 9. 1894. 10 S.
3. Chauveau, Inscription électrique des mouvements valvulaires qui déterminent l'ouverture et l'occlusion des orifices du coeur. Journ. de physiol. T. 1. S. 377—398. 1899.
4. — — L'occlusion des orifices cardiaques en particulier celle des orifices auriculo-ventriculaires inscrite à l'aide d'appareils transmetteurs et récepteurs à air. Ib. T. 1. S. 712—723. 1899.
5. — — La pulsation cardiaque et ses rapports avec les autres phénomènes du mécanisme du coeur. Ib. T. 1. S. 785—805. 1899.
6. — — L'intersystole du coeur. Ib. T. 2. S. 125—153. 1900.
7. Contejean, Das „Plateau" der Druckkurve in der Herzkammer. Centralbl. f. Physiol. Bd. 8. S. 264—267. 1894.
8. — — Sur le rôle que les transformations adiabatiques des gaz peuvent jouer dans le fonctionnement des appareils enregistreurs de pression à air comprimé et sur le plateau de la pulsation ventriculaire. Archives de physiol. 5. sér. T. 6. S. 816—822. 1894.
9. Edgren, Cardiographische und sphygmographische Studien. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 1. S. 67—151. 1889.
10. — — Några anmärkningar med anledning af professor S. E. Henschens uppsats: „Smärre kardiografiska bidrag". Stockholm 1898. 10 S.
11. Einthoven und Geluk, Die Registrierung der Herztöne. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 57. S. 617—639. 1894.
12. Franck, François, Applications de la méthode des ampoules conjuguées á l'étude de la pression intracardiaque artérielle et veneuse. Arch. de physiol. 5. sér. T. 4. S. 83—92. 1893.
13. Frank, Otto, Ein experimentelles Hilfsmittel für eine Kritik der Kammerdruckkurven. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. S. 478—480. 1897.
14. Fredericq, Über die Zeit der Öffnung und Schliessung der Semilunarklappen. Centralbl. f. Physiol. Bd. 6. S. 257—260. 1892.

[1]) Betreffend die Litteratur vor dem Jahre 1892 verweise ich auf mein Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig, Veit & Comp., 1893.

15. Fredericq, Herzstosskurven und endokardiale Druckkurve des Hundes. Ib. Bd. 6. S. 260—261. 1892.
16. — — Das Plateau des Kammer- und Aortenpulses. Ib. Bd. 7. S. 39—43. 1893.
17. — — Vergleich der Stoss- und Druckkurven der rechten Herzkammer des Hundes. Ib. Bd. 7. S. 764—770. 1894.
18. — — La pulsation du coeur chez le chien. V. La comparaison du tracé du choc du coeur avec celui de la pression intraventriculaire. Travaux du laboratoire (Liège). T. 5. S. 65—85. 1896.
19. Frey, v., Über die Beziehungen zwischen Pulsform und Klappenschluss. Verhandl. d. IX. Kongr. f. inn. Med. 13 S. 1890.
20. — — Die Untersuchung des Pulses und ihre Ergebnisse in gesunden und kranken Zuständen. Berlin, Springer, 1892.
21. — — Das Plateau des Kammerpulses. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1893. S. 1—16.
22. — — Die Ermittelung absoluter Werte für die Leistung von Pulschreibern. Ib. 1893. S. 17—48, 204.
23. — — Einige Bemerkungen über den Herzstoss. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 46.
24. — — Das Plateau des Kammerpulses. Centralbl. f. Physiol. Bd. 7. S. 65—66. 1893.
25. — — Der Tonograph mit Luftfüllung. Ib. Bd. 7. S. 453—455. 1893.
26. — — Die Erwärmung der Luft im Tonographen. Ib. Bd. 8. S. 267—269. 1894.
27. Haycraft und Paterson, The time of contraction of the papillary muscles. Journ. of physiol. Bd. 19. S. 262—265. 1896.
28. Henschen, Die Deutung des Kardiogramms. Mitteil. aus der med. Klinik zu Upsala. Bd. 2. Jena, Fischer, 1899. 26 S.
29. Hilbert, Beitrag zur Deutung der Herzstosskurve. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. Suppl. S. 152—169. 1891.
30. — — Über die Ursachen des normalen und des krankhaft verstärkten Spitzenstosses. Ib. Bd. 22. S. 87—103. 1893.
31. Hochhaus, Beiträge zur Kardiographie. Arch. f. exp. Pathol. Bd. 31. S. 405—431. 1893.
32. — — und Quincke, Über frustrane Herzkontraktionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53. S. 414—432. 1894.
33. Holowinski, Physiologische und klinische Anwendungen eines neuen Mikrophons bei der Auskultation von Herz- und Pulsbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. S. 362—368. 1893.
34. — — Sur la photographie des bruits du coeur. Arch. de physiol. 5. sér. T. 8. S. 893—897. 1896.
35. — — Über die Photographie der zwei Herztöne, gleichzeitig mit anderen Wellen. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 31. S. 201—211. 1897.
36. — — Mikrophonische Untersuchung der Puls- und Herzwellen. Ib. Bd. 37. S. 199—208. 1899.
37. — — und de Pawinski, Recherches cardiographiques. Arch. des sciences biolog. T. 1. S. 786—845. 1892.
38. Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Sechste Abhandlung: Technische Mitteilungen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49. S. 29—51. 1891.
39. — — Beiträge u. s. w. Siebente Abhandlung: Über den Zusammenhang zwischen Herzthätigkeit und Pulsform. Ib. Bd. 49. S. 51—104. 1891.
40. — — Beiträge u. s. w. Achte Abhandlung: Kritik des Lufttransmissionsverfahrens. Ib. Bd. 53. S. 281—331. 1892.
41. — — Über die Erklärung des Kardiogramms mit Hilfe der Herztonmarkierung und über eine Methode zur mechanischen Registrierung der Töne. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 4.
42. — — Beiträge u. s. w. Neunte Abhandlung: Vergleichende Prüfung der Tonographen von Freys und Hürthles. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 55. S. 319—338. 1893.
43. — — Beiträge u. s. w. Zehnte Abhandlung: Über die mechanische Registrierung der Herztöne. Ib. Bd. 60. S. 263—290. 1895.

44. Hürthle, Beiträge u. s. w. Elfte Abhandlung: Technische Mitteilungen. Ib. Bd. 72. S. 566—584. 1898.
45. Hüsler, Über die Regelmässigkeit des Pulsrhythmus bei gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 229—247. 1895.
46. Jaquet und Metzner, Kardiographische Untersuchungen an einem Falle von Fissura sterni. Ib. Bd. 70. S. 57—80. 1901.
47. Jarotzky, Ein unmittelbar vom Herzen aufgenommenes Kardiogramm. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. S. 301—314. 1898.
48. Martini, Über das Fühlen des Spitzenstosses. Ib. Bd. 22. S. 208—209. 1893.
49. Martius, Epikritische Beiträge zur Lehre von der Herzbewegung. Ib. Bd. 19. S. 109—163. 1891.
50. — — Der Herzstoss des gesunden und kranken Menschen. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 43. S. 173—206. 1894.
51. Maximowitsch, v., Klinische Untersuchungen über die graphische Herstellung des Herzstosses und des Pulses bei normalen anatomischen Verhältnissen von seiten des Herzens und der Gefässe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 49. S. 394—412. 1892.
52. Meyer, E., Cardiographie chez le chien. Arch. de physiol. 5. sér. T. 6. S. 693—701. 1894.
53. Porter, W. T., A new methode for the study of the intracardiac pressure curve. Journ. of exp. med. Bd. 1. Nr. 2. 1896. 8 S.
54. Potain, Du mouvement présystolique de la pointe du coeur. Journ. de physiol. T. 2. S. 101—124. 1900.
55. Roy und Adami, Heartbeat and pulse-wave. The Practitioner 1890. T. 1. S. 81—94, 161—177, 241—253, 347—361, 412—425. T. 2. S. 20—34.
56. Rubbrecht, Recherches cardiographiques chez les oiseaux. Bull. de l'académie des scienc. de Belg. 3. sér. T. 35. S. 438—450. 1898.
57. Schreiber, Über eine neue Einteilung der Herzbewegungen (Systole, Diastole) und die Ludwigsche Herzstosstheorie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28. S. 402—416. 1895.
58. Schmidt, Adolf, Kardiographische Untersuchungen. Ib. Bd. 22. S. 392—410. 1893.
59. Waroux, Du tracé myographique du coeur exsangue. Bull. de l'acad. des scienc. de Belg. 3 sér. T. 35. S. 207—222. 1898.
60. — — Du tracé myocardique du coeur exsangue (deuxième note). Ib. T. 36. S. 62—72. 1898.

I.

Die ersten experimentellen Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der Druckschwankungen in den verschiedenen Herzhöhlen wurden von Chauveau und Marey am Pferde ausgeführt und im Jahre 1863 in dem Mémoires der medizinischen Akademie zu Paris veröffentlicht. Lange Zeit standen dieselben ganz vereinzelt da, weil man sich vorstellte, dass derartige Versuche nur an grossen Säugetieren gemacht werden konnten. Indes zeigten Fick (1873), Goltz und Gaule (1878) u. a., dass sich auch Hunde zu diesem Zwecke verwenden lassen, und es entstand in den Achtzigern eine rege Thätigkeit innerhalb dieses früher so wenig bearbeiteten Gebietes der Physiologie. Wie kaum anders zu erwarten war, gestaltete sich die Form des intrakardialen Druckverlaufes sowohl in dessen allgemeinen Zügen als auch in den Einzelheiten bei den Versuchen der verschiedenen Autoren in sehr verschiedener Weise. Während einige die Ergebnisse von Chauveau und Marey im grossen und ganzen bestätigten, bekamen andere als graphischen Ausdruck der Druckschwankungen im Herzen Kurven, welche mit jenen Ergebnissen keine Übereinstimmung darboten. Nach Chauveau und

Marey würde die intraventrikulare Druckkurve (Kammerdruckkurve) in ihren grossen Zügen und wenn vorläufig von allen Details abgesehen wird, zuerst einen sehr steilen Anstieg, dann ein mit der Abscisse fast parallel verlaufendes oder sehr langsam ansteigendes oder abfallendes Plateau sowie zuletzt eine sehr steile Senkung darbieten. Dem gegenüber geben aber andere Autoren an, dass der intrakardiale Druck bei jeder Kammersystole zuerst so allmählich ansteigt, dass der Beginn der Erhebung nicht scharf zu bestimmen ist, sehr bald sich aber mit grosser Steilheit erhebt; gegen den Gipfel nimmt dann die Schnelligkeit des Anstieges wieder ab. Ist die Maximalhöhe einmal erreicht, so beginnt der Druck ohne Verzug wieder zu sinken, zuerst mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit, bis der Nullwert erreicht ist. Bei Kurven dieser Art wird also das systolische Plateau, welches den Kurven von Chauveau und Marey ein so charakteristisches Gepräge giebt, vollständig vermisst.

Da diese durchgreifende Verschiedenheit auch dann zum Vorschein kam, wenn die Versuche an einer und derselben Tierart (dem Hunde) ausgeführt wurden, ist es selbstverständlich, dass sie nur von den speziellen Versuchsbedingungen und den von den verschiedenen Autoren benutzten Apparaten bedingt sein kann.

Eine nähere Erörterung der bis zum Jahre 1892 vorliegenden Arbeiten führte mich in meinem Lehrbuche der Physiologie des Kreislaufes zu der Auffassung, dass der in den Kurven mit Plateau dargestellte Verlauf der Druckschwankungen in der Herzkammer mit der Wirklichkeit am meisten übereinstimmt.

Angesichts der stattfindenden Meinungsverschiedenheit waren indes neue Untersuchungen über diesen Gegenstand sehr erwünscht, und vor allem war es wünschenswert, dass die zur Registrierung der Druckvariationen zu benutzenden Vorrichtungen in einem noch höheren Grade als die früher benutzten grosse Beweglichkeit mit Freiheit von Eigenschwingungen verbanden. In verschiedener Weise nahmen Bayliss und Starling sowie Porter diese Aufgabe in Angriff.

Das Manometer von Bayliss und Starling (2) besteht im wesentlichen aus einem zum grössten Teil mit Magnesiumsulphatlösung gefüllten Rohr, dessen offenes Ende mit der Kammerhöhle verbunden wird. Das freie zu einem kapillären Raum verengte, zugeschmolzene Ende des Rohres ist mit Luft gefüllt. Das kleine Luftbläschen, dessen Volumen nur etwa 0,268 cmm beträgt, wird je nach dem in der Kammer stattfindenden Druck mehr oder weniger komprimiert. Die Grösse der Kompression wird durch die Verschiebungen des Flüssigkeitsmeniskus gemessen, indem dieser mittelst eines Mikroskops auf einen mit lichtempfindlichem Papier überzogenen und mit geeigneter Geschwindigkeit bewegten Kymographioncylinder projiziert wird.

Wie die Autoren bemerken, bietet diese Vorrichtung mehrere für den vorliegenden Zweck günstigen Eigentümlichkeiten dar. Die Inertie des Schreibhebels und die Reibung desselben gegen das Papier fallen ganz fort, da der massenlose Lichtstrahl hier als Hebel benutzt wird. Die einzige zu bewegende Masse ist das Flüssigkeitsvolumen, welches bei den verschiedenen Phasen der Kammerthätigkeit nach oder von der Kapillare getrieben wird. Die verschobene Flüssigkeitsmenge betrug bei einem Druckunterschied von 100 mm Hg nur 0,0335 cmm, während bei empfindlichstem Manometer von Hürthle die Flüssigkeitsverschiebung bei einer gleich grossen Druckdifferenz gleich 90 cmm war.

Auch die Aperiodizität des Instrumentes war eine sehr bedeutende. Bei einer Druckzunahme von 95 mm Hg in 0,08 Sek. (= fast 1200 mm Hg in

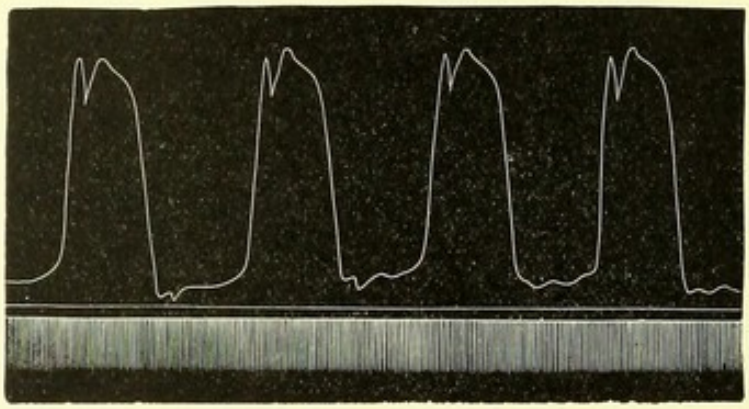


Fig. 1.

Intrakardiale Druckkurve nach Bayliss und Starling (2, Fig. 2). Von links nach rechts zu lesen.

1 Sek.) stellte sich der Meniskus ohne jede Spur von Eigenschwingung ein. Bei einer Druckschwankung von 4750 mm Hg in 1 Sek. traten allerdings einige Eigenschwingungen auf, bevor der Meniskus in Ruhe kam. Dies ist aber von keiner grösseren Bedeutung, da der intrakardiale Druck in den Versuchen von Bayliss und Starling niemals mit einer grösseren Geschwindigkeit als etwa 1000 mm Hg in 1 Sek. anstieg. (Bei Hürthle (38, S. 33) finden wir indes die Angabe, dass der Druckanstieg in der linken Kammer mit einer Geschwindigkeit von 130 mm Hg in 0,06 Sek., d. h. 2170 mm Hg in 1 Sek. erfolgen kann.)

Bayliss und Starling machten ihre Versuche an grossen Hunden; die Herzsonde wurde von der A. carotis aus in die linke Herzkammer geführt. In der Regel waren die beiden Vagi durchschnitten.

Die allgemeine Form der in dieser Weise erhaltenen Kammerdruckkurve stimmt in allem wesentlichen mit der von Chauveau und Marey dargestellten überein. Die Kurve besteht also aus einem sehr steil auf-

steigenden Aste, einem Plateau, das fast parallel der Abscisse verläuft, und einem sehr steil herabsinkenden Aste (vergl. Fig. 1). Es ist zu bemerken, dass die Herzsonde bei diesen Versuchen nicht tiefer als gerade unterhalb der Aortaklappen in die Kammer eingeführt wurde, und dass sie nur etwa 1/2 Zoll herausgezogen werden brauchte, um den Aortadruck zu schreiben (vergl. v. Frey [20], S. 87).

Porter (53) suchte die Frage nach der Existenz eines Plateau an der Kammerdruckkurve in der Weise zu beantworten, dass er die Kurve in aufeinander folgende Abschnitte zerlegte, indem er allmählich fortschreitend die Registrierung von immer höher werdenden Drucken anfangen liess, infolge-

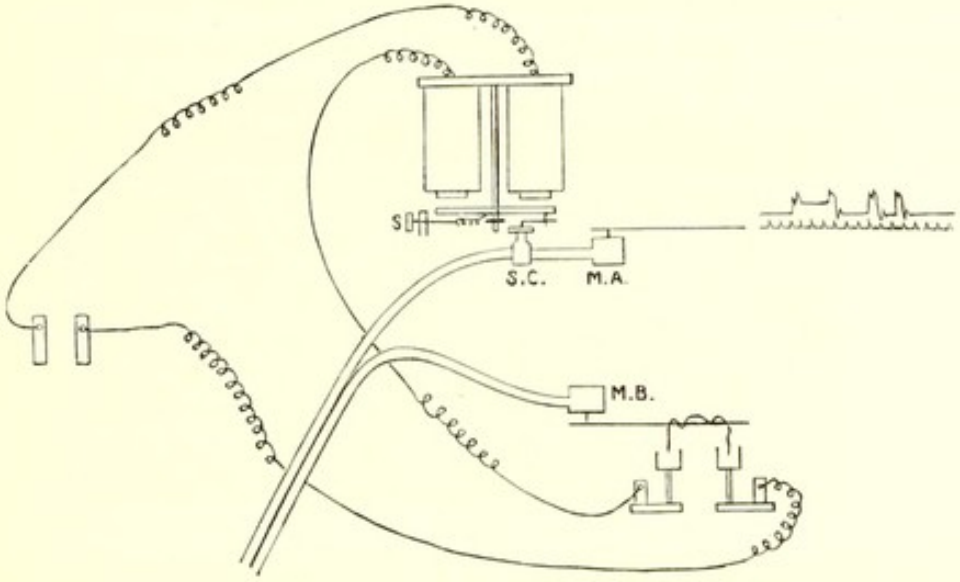


Fig. 2.

Die Versuchsanordnung von Porter (53, Fig. 1) um die intrakardiale Druckkurve in aufeinander folgende Abschnitte zu zerlegen.

dessen der Schreibapparat an diesen Punkten ohne lebendige Kraft in Thätigkeit trat.

Zu diesem Zwecke benutzte er folgende Vorrichtung (s. Fig. 2). Durch die A. subclavia und Aorta wurde eine doppelläufige Sonde in die linke Herzkammer hineingebracht. Der eine Lauf der Sonde war mit einem Hürthleschen Manometer (M B) verbunden, dessen Membran nach unten gekehrt war. Der Hebel dieses Manometers trug einen metallenen Draht, dessen Spitzen in Quecksilbernäpfchen tauchten, sobald der Blutdruck den Hebel nach unten trieb. Als der Druck herabsank, wurde der Draht von den Näpfchen wieder herausgezogen.

Beim Eintauchen des Drahtes in das Quecksilber wurde der Strom zu einem kräftigen Elektromagneten geschlossen und dabei der Hahn (S. C.) geöffnet, welcher den zweiten Lauf der Herzsonde mit einem zweiten Hürthleschen Manometer (M. A.) verband. So lange dieser Hahn offen war, schrieb dieses Manometer den Kammerdruck; als der Hahn geschlossen wurde, was

in dem Augenblicke eintraf, wo der Draht des ersten Manometers (M. B.) bei abnehmendem Druck aus den Quecksilbernäpfchen herausgezogen wurde, wurde die Verbindung der Herzkammer mit dem zweiten Manometer (M. A.) wieder aufgehoben. Dieses Manometer schrieb also nur einen Abschnitt der Kammerdruckkurve, und es ist ohne weiteres einleuchtend, dass dieser Abschnitt je nach der Einstellung der Quecksilbernäpfchen einen grösseren oder kleineren Teil der ganzen Druckschwankung betragen musste. Wenn der Hahn (S. C.) gerade vor dem Druckmaximum geöffnet wurde, so wurde von dem zweiten Manometer (M. A.) nur der alleroberste Teil der Kurve geschrieben, und also die Frage nach dem Vorhandensein des Plateau entschieden.

Das Ergebnis der betreffenden Versuche lautet nun ganz einfach so, dass das Maximum des intrakardialen Druckes in Form eines Plateau verläuft. Als Belege weise ich auf Fig. 3 hin. Die erste Systole links stellt nur den allerobersten Teil der Druckkurve dar: er besteht aus einem der

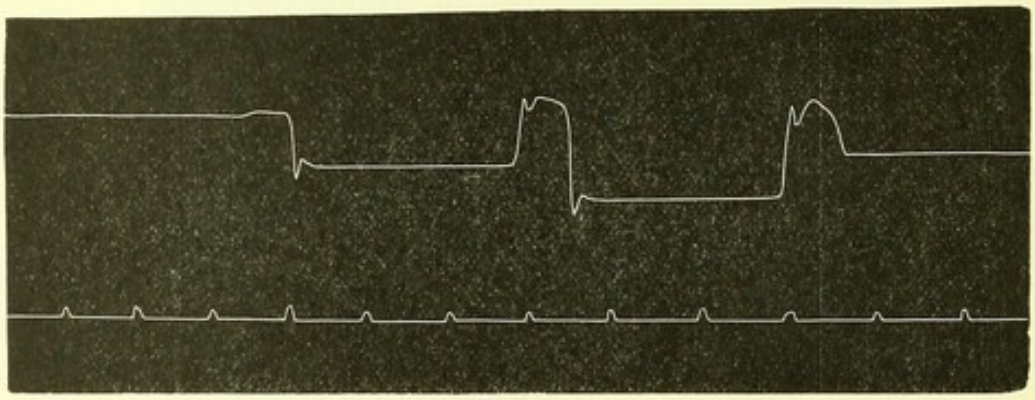


Fig. 3.

Intrakardiale Druckkurve nach Porter (53, Fig. 6). Die untere Linie giebt die Zeit in 1/5 Sek. an. Von links nach rechts zu lesen.

Abscisse ganz parallelen Plateau. Von der zweiten Systole ist schon ein grösserer Teil geschrieben — wir begegnen aber auch hier dem Plateau, aber zu gleicher Zeit an demselben zwei Diskontinuitäten. Die dritte Systole (rechts) beginnt von einer noch tieferen Anfangslage: das Plateau ist zwar auch hier deutlich ausgesprochen, verläuft aber noch weniger gleichmässig als bei der zweiten Systole.

Hinsichtlich der Frage nach dem Plateau, stimmen also Porters Resultate mit denjenigen von Bayliss und Starling vollkommen überein.

Nach demselben Prinzip als Porter, aber in einer ganz anderen Weise versucht O. Frank die betreffende Aufgabe zu lösen (13). Schaltet man in die Röhre, welche die Herzkammer mit dem Manometer verbindet, ein Ventil ein, das den Rückfluss der in der Röhre und dem Manometer befindlichen Flüssigkeit nicht gestattet, so zeichnet das Manometer nur die Maximaldrücke auf. Öffnet man nun eine Seitenverbindung, auf der die Flüssigkeit unter Umgehung des Ventils durchtreten kann, um ein weniges, so wird der Druck in dem Manometer, während er in der Kammer nachlässt, etwas zurück-

gehen, und eine neue Systole wird von einem etwas untermaximalen Druck an aufgeschrieben. Öffnet man die Seitenverbindung mehr und mehr, so erhält man immer grössere Abschnitte des Druckablaufes, bis schliesslich, wenn die Seitenverbindung vollständig frei ist, die ganze Druckkurve aufgezeichnet wird. Da die Massen der Registriervorrichtung am Anfang einer jeden so erhaltenen Kurve keine lebendige Kraft besitzen, so ist der Anfangsteil dieser Kurven nicht durch Schleuderung entstellt, und zwar zeigt er den richtigen Druckablauf bis zum nächsten Wendepunkt an. Von hier muss man dann die nächste Kurve zur Feststellung des Druckverlaufes heranziehen u. s. w.

Meines Wissens hat Frank die Ergebnisse, die er nach diesem Verfahren erhalten hat, nirgends veröffentlicht; er teilt nur mit, dass ein grosser Teil der sogenannten systolischen Wellen auf Eigenschwingungen der bewegten Massen der Manometer zurückzuführen ist, und dass die Kammerdruckkurve einen im allgemeinen sehr einfachen Verlauf zeigt.

Aus diesen Erfahrungen dürfen wir wohl schliessen, dass der intraventrikulare Druck bei der Kammersystole im grossen und ganzen nach einer trapezförmigen Kurve verläuft, dass sowohl der aufsteigende als der absteigende Teil derselben ziemlich steil sind, sowie dass zwischen beiden ein Plateau eingeschoben ist, welches der Abscisse ziemlich parallel ist. Nach einmal erreichtem Maximum bleibt also der Kammerdruck eine Zeit lang an diesem, bis er wieder und zwar ziemlich schnell auf den diastolischen Druck herabsinkt.

II.

Die einzige Möglichkeit, welche wir besitzen um beim Menschen den Verlauf der Herzthätigkeit am Herzen selbst zu studieren, bietet uns der Herzstoss dar, dessen graphischer Ausdruck, das Kardiogramm[1]), seit Marey so viele Hoffnungen und so viele Enttäuschungen gegeben hat. Betreffend das Kardiogramm ist in erster Linie zu betonen, dass dasselbe in vielen Beziehungen von der Kammerdruckkurve zu unterscheiden ist. Ist ja die in dem Kardiogramm ausgedrückte Veränderung des Herzens viel komplizierterer Art als die in der Kammerdruckkurve wiedergegebenen Druckschwankungen. Die beim Eintritt der Kammersystole plötzlich eintretende Härte des Herzens und die Formveränderung des Herzens bei der Systole stellen die wesentlichen Bedingungen des Herzstosses dar. Hierzu kommen aber noch andere Einflüsse, welche nicht zu vernachlässigen sind. Vor allem ist zu bemerken, dass die Herzkammern, je praller sie gefüllt werden, um so stärker auch während der Diastole auf die Brustwand drücken müssen.

[1]) Da mehrere Autoren mit dem Worte Kardiogramm sowohl die Herzstosskurve als die Kammerdruckkurve bezeichnen, bemerke ich, dass ich diese Benennung nur als Synonym mit Herzstosskurve benutze.

Wenn sie sich aber bei der Systole entleeren, so nimmt der von ihnen ausgeübte Druck, trotz der fortdauernden Zusammenziehung, in einem grösseren oder geringeren Grade ab. Kurz, der Herzstoss, so wie er an der Aussenwand des Brustkastens beobachtet werden kann, ist immer mehr oder weniger von dem Volumen des Herzens abhängig. Auch wenn wir annehmen dürfen, dass die Härte der zusammengezogenen Kammermuskulatur ein relatives Mass für die Spannung derselben und für den in den Kammerhöhlen stattfindenden Druck abgiebt, so müssen wir also zugeben, dass der Herzstoss doch keinen unverfälschten Ausdruck dieser Spannung darstellen kann, und das Kardiogramm ist daher, wie es schon Chauveau und Marey in ihren ersten Arbeiten über die Herzbewegung ausführten, wesentlich eine kombinierte Druck- und Volumenkurve der Herzkammern.

Die Deutung der in der Kammerdruckkurve erscheinenden Eigentümlichkeiten hat schon mit vielen Schwierigkeiten, welche noch lange nicht überwunden sind, zu kämpfen. Angesichts der viel verwickelteren Natur des Kardiogrammes sind die Schwierigkeiten hier nur noch grösser. Auch bietet es von rein physiologischem Gesichtspunkte ein ziemlich untergeordnetes Interesse dar, da wir bei den physiologischen Untersuchungen viel bessere Mittel besitzen, um die Herzthätigkeit genau zu studieren. Trotzdem wird das Kardiogramm, wegen seiner Anwendung für das Studium der Herzbewegungen beim Menschen, immer bedeutungsvoll sein, und man wird immer wieder auf dasselbe und dessen Deutung zurückkommen. Wir müssen daher untersuchen, welche Aufschlüsse wir überhaupt aus dem Kardiogramm erwarten können.

Wenn wir die in der hierhergehörigen Litteratur von verschiedenen Autoren veröffentlichten Kardiogramme untereinander vergleichen, so bemerken wir bei denselben so bedeutende Unterschiede, dass wir die einzelnen Abschnitte bei denselben oft gar nicht identifizieren können. Diese grossen Differenzen könnten allerdings davon bedingt sein, dass sich das Kardiogramm bei verschiedenen Individuen in der That verschieden gestaltet. Wenn wir aber finden, dass die Form des Kardiogrammes bei allen von einem und demselben Autor mitgeteilten Fällen etwa die gleiche ist, während sie von dem einen Autor zum anderen in höchstem Grade variiert, so liegt die Annahme äusserst nahe, dass die betreffenden Differenzen nicht so viel von den verschiedenen Versuchsindividuen als von den benutzten Versuchsmethoden abhängig sind. Diese Folgerung ist auch richtig befunden worden.

Wie bekannt wird nunmehr das Kardiogramm überall unter Anwendung der Methode des Lufttransportes geschrieben. Es gilt daher zu prüfen, inwiefern die zu diesem Zwecke benutzten Registrierapparate, in erster Linie die Schreibtrommeln in allen Fällen so gebaut gewesen sind, dass sie dem beabsichtigten Zwecke genügten.

Vor einigen Jahren hat sich Hürthle (40) die sehr dankenswerte Mühe unterzogen, das Lufttransmissionsverfahren experimentell zu prüfen, und dabei die am gewöhnlichsten benutzten Schreibtrommeln von Marey, Knoll und Grunmach untersucht, indem er einen und denselben automatisch erzeugten und der kardiographischen Kurve ähnlichen Bewegungsvorgang mittelst der genannten Schreibvorrichtungen registrierte. Dabei stellte es sich

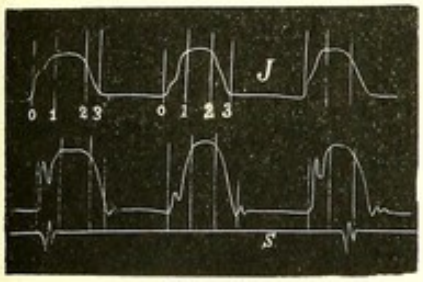


Fig. 4a.

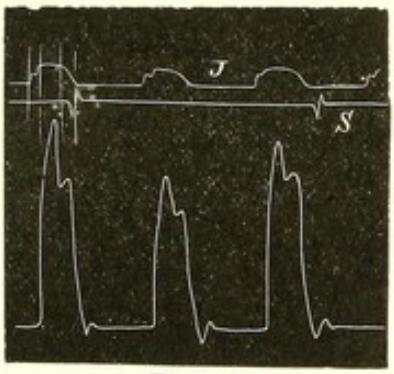


Fig. 4b.

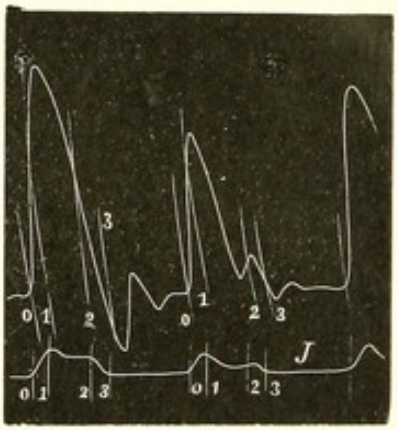


Fig. 4c.

Prüfung der Schreibtrommeln nach Hürthle (40. Taf. 8, Fig. 2). *J*, Impuls der prüfenden Trommel; *S*, Sekunden; *a*, Mareys Trommel; *b*, Knolls Trommel; *c*, Grunmachs Trommel.

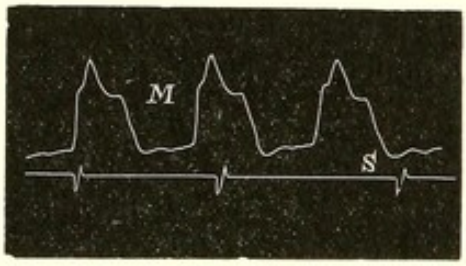


Fig. 5a.

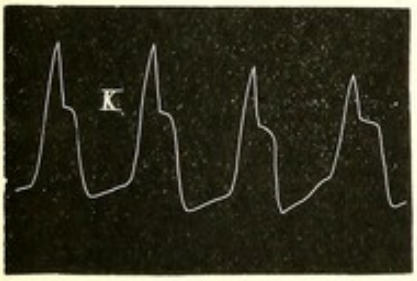


Fig. 5b.

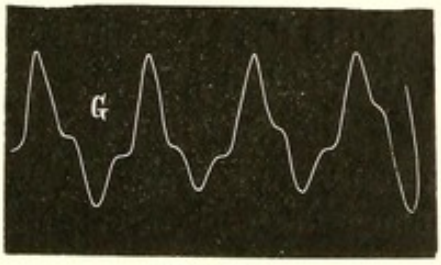


Fig. 5c.

Herzstosskurven eines und desselben Individuums nach Hürthle (40. Taf. 8, Fig. 1). *a*, mit Mareys Trommel; *b*, mit Knolls Trommel; *c*, mit Grunmachs Trommel.

heraus, dass die Trommel von Marey allerdings nicht ganz fehlerfrei ist, aber doch im grossen und ganzen ein richtiges Bild der zu registrierenden Bewegung giebt. Die Trommel von Knoll ist in ihrer Leistung entschieden geringer, indem der aufsteigende Sehenkel durchgehends durch Schleuderung verlängert wird; statt des Plateau zeigen die Kurven einen doppelten durch ein Thal getrennten Gipfel, und der absteigende Schenkel ist gleichfalls durch Schleuderung verlängert. Noch viel erheblicher ist die Entstellung der Be-

wegung durch die Grunmachsche Trommel: die von ihr gezeichneten Kurven sind so verändert, dass die ausgezeichneten Punkte des Impulses, vom Beginn des aufsteigenden Schenkels abgesehen, in ihr gar nicht mehr zum Ausdruck kommen (vergl. Fig. 4).

Ferner zeigte Hürthle, dass dieselben charakteristischen Unterschiede, welche bei der Wiedergabe eines künstlichen Impulses durch die verschiedenen Trommeln hervortraten, auch dann erschienen, wenn der Herzstoss an einem und denselben Individuum mit diesen Trommeln registriert wurde (Fig. 5).

Aus diesen Beobachtungen lässt es sich schliessen, dass wenigstens die mittelst der Knollschen und der Grunmachschen Trommeln registrierten Kardiogramme für die Deutung derselben von keinem Belang sein können; ich werde sie daher bei den folgenden Betrachtungen nicht näher berücksichtigen.

Unter Anwendung seiner auf ihre Leistungsfähigkeit genau geprüften Apparate kommt Hürthle (35) ferner zu dem Schlusse, dass die richtige Form des Kardiogrammes trapezartig ist, dass an demselben der aufsteigende und der absteigende Teil durch ein leicht abfallendes Plateau getrennt sind, und dass also die allgemeine Form des Kardiogrammes, wie sie aus den ersten Mitteilungen Mareys hervorging, als richtig aufzufassen ist.

Dies gilt selbstverständlich nur unter der Voraussetzung, dass die Aufnahmetrommel genau am Orte des Spitzenstosses angebracht ist. Auch bei ziemlich geringfügigen Verschiebungen bekommt das Kardiogramm ein ganz verschiedenartiges Aussehen, welches mit dem als normal bezeichneten nur wenig Ähnlichkeit darbietet (vergl. z. B. Fredericq [13], S. 83). Die Ursachen dieser Veränderungen werde ich nicht hier erörtern, weil schon die Deutung des als normal aufzufassenden Kardiogrammes so viele Schwierigkeiten darbietet.

Übrigens darf man sich nicht vorstellen, dass das „normale" Kardiogramm, auch wenn es mit ganz zuverlässigen Apparaten registriert wird, immer das soeben beschriebene trapezförmige Aussehen hat. Im Gegenteil begegnen wir auch Formen, welche sich von diesen vielfach unterscheiden (vergl. z. B. Edgren [9], S. 89, Fig. 16, 17, 18; v. Frey [20], S. 108; Hürthle [43], Taf. 10, Fig. 6 und 7).

III.

Damit das Kardiogramm für die Kenntnis der Herzbewegung beim Menschen überhaupt eine Bedeutung haben mag, ist es notwendig, durch Versuche an Tieren die gegenseitigen Beziehungen zwischen Kardiogramm und Kammerdruckkurve festzustellen.

Bei ihren ersten Untersuchungen am Pferde schrieben Chauveau und Marey gleichzeitig die Kammerdruckkurve und das Kardiogramm und

fanden, dass beide Kurven in ihrem ganzen Verlauf eine sehr nahe Übereinstimmung darboten; insbesondere fallen Anfang und Ende der beiden Kurven genau zusammen.

Hürthle (39) teilt Kurven vom Hunde mit, welche ganz dasselbe ergeben. Indes bemerkt Hürthle, dass es Fälle giebt, in welchen die beiden Kurven nicht übereinstimmen, indem teils der Beginn der Zusammenziehung der Kammern, teils der der Erschlaffung am Kardiogramm nicht markiert ist (s. Fig. 6).

Auch Fredericq ([18], S. 79) teilt Kardiogramme und Kammerdruckkurven (vom Hunde) mit, bei welchen die Übereinstimmung zwischen beiden eine sehr grosse ist. Indes bemerkt dieser Autor, dass es genügt den

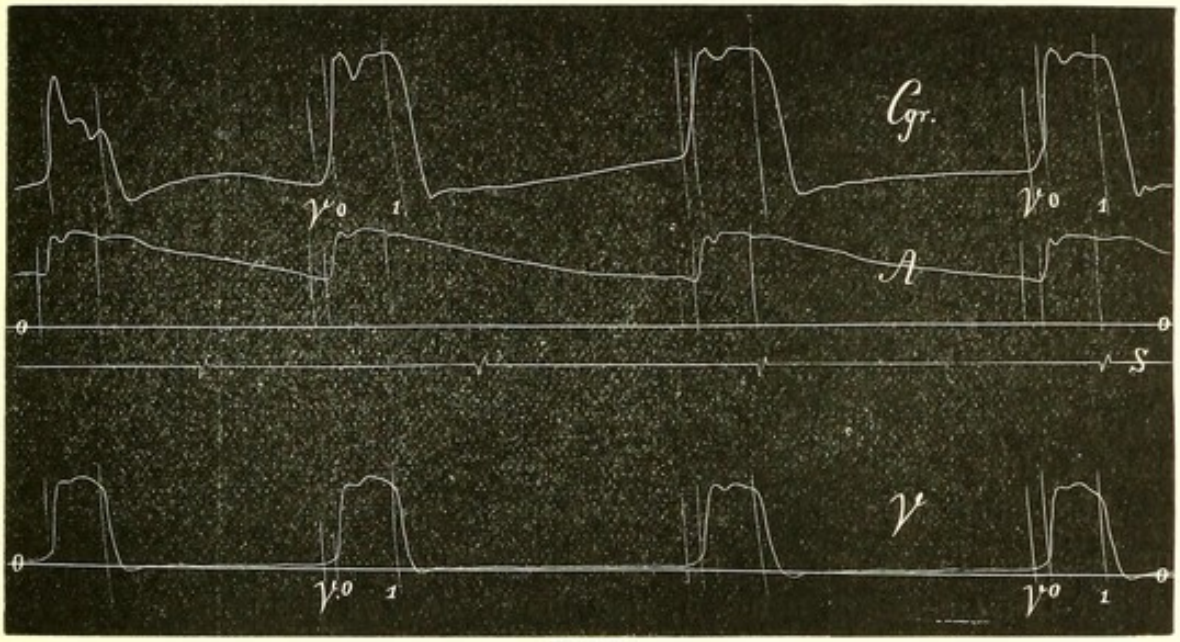


Fig. 6.

Kardiogramm *(Cgr)*, Druckablauf in der Aorta *(A)* und in der linken Kammer *(V)*, nach Hürthle (39, Taf. 7, Fig. 30). Von links nach rechts zu lesen.

Angriffspunkt des Kardiographen nur ganz wenig zu verschieben, um eine mehr oder weniger grosse Deformation der Kurve zu bekommen.

Endlich hat Chauveau (5) im Anschluss an seine neuen ausgedehnten Versuchsreihen über den intrakardialen Druck auch Beobachtungen über das Kardiogramm und dessen Verhältnis zur Kammerdruckkurve mitgeteilt, welche einen guten Parallelismus zwischen beiden Kurven erkennen lassen. Es finden sich aber unter den Kurven Chauveaus solche, bei welchen der absteigende Schenkel des Kardiogrammes eine unverkennbare Verspätung der Kammerdruckkurve gegenüber zeigt (vergl. z. B. [5], S. 802, Fig. 11).

Diejenigen Autoren, welche am kräftigsten das Fehlen einer zeitlichen Übereinstimmung zwischen Kardiogramm und Kammerdruckkurve betont haben, sind Roy und Adami (55). Sie wiesen nach, dass der Druck, mit welchem der aufnehmende Apparat an das Herz appliziert ist, den zeitlichen Ver-

lauf des Kardiogrammes erheblich verändert, und zwar wird ganz besonders der absteigende Schenkel umsomehr ausgezogen, der Abfall der Kurve am Ende vom Plateau geschieht um so später, je geringer der vom Kardiographen auf das Herz ausgeübte Druck ist. Bei geringer Spannung des Kardiographen wird also auch bei den zuverlässigsten Apparaten kein zuverlässiges Resultat erzielt. Die Erklärung dieser Erscheinung finden Roy und Adami darin, dass in den frühesten Stadien der diastolischen Erweiterung die Kammerwand nicht vollständig schlaff, sondern noch in einem gewissen Grade zusammengezogen ist und also dem Hebel einen gewissen Widerstand leistet, während zu gleicher Zeit von den Vorhöfen aus neues Blut in die sich erweiternden Kammern hineinströmt.

Aus diesen und anderen Erfahrungen geht also hervor, dass das Kardiogramm allerdings oft, indes lange nicht immer den zeitlichen Verlauf der Herzkammerbewegung erkennen lässt. Da man ferner an der Kurve selbst keine sicheren Anzeichen hat, um zu entscheiden inwiefern die Spannung des Kardiographen die richtige gewesen ist und ausserdem noch andere, später zu besprechenden Umstände sogar den Beginn des Kardiogrammes in Bezug auf die Kammersystole verschieben können, so ist es einleuchtend, dass wir aus dem Kardiogramme allein nie sichere Schlussfolgerungen betreffend die Herzthätigkeit ziehen können und wir müssen daher nach anderen Methoden suchen, welche uns bei der Entzifferung des Kardiogrammes Hilfe leisten können.

Aber auch bei der Deutung der in der Kammerdruckkurve enthaltenen Einzelheiten müssen wir auf andere Erscheinungen von seiten des Herzens und der Gefässe Bezug nehmen, und die hierbei zu benutzenden Methoden haben grösstenteils sowohl bei dieser als beim Kardiogramm Verwendung. Ich kann daher die beiden Kurven im folgenden gleichzeitig besprechen, wobei ich jedoch dieselben streng auseinander halten werde.

IV.

Die physiologische Aufgabe der Herzbewegung besteht darin, das Blut in die Arterien hineinzutreiben. Es liegt daher nahe, die Druckkurve in den grossen Arterien mit der Kammerdruckkurve zu vergleichen, um die Bedeutung der in letzteren erscheinenden Einzelheiten darzulegen. Chauveau und Marey wie später andere Autoren machten diesen Vergleich entweder in der Weise, dass sie den Druck in der linken Kammer und in der Aorta gleichzeitig registrierten, oder auch so, dass sie die Herzsonde, nachdem einige Kammerdruckkurven geschrieben waren, von der Kammer in die Aorta herauszogen. Hier dient also die Kurve des arteriellen Blutdruckes zur Aufklärung der Kammerdruckkurve.

Ein entsprechendes Verfahren ist auch beim Menschen in Bezug auf das Kardiogramm anwendbar, indem man dieses und die Pulskurve einer

centralen Arterie, z. B. der A. carotis gleichzeitig schreibt. Hier kommt aber eine gewisse Komplikation in Betracht: die in der Aortawurzel entstehende Pulswelle braucht eine gewisse Zeit um sich davon bis zum untersuchten Arterienpunkte fortzupflanzen. Man muss daher die Carotiskurve um so viel nach hinten verschieben, als diese Fortpflanzungszeit beträgt. Zu diesem Zwecke bestimmt man durch gleichzeitige Registrierung des Pulses in zwei Arterien, z. B. A. carotis und radialis die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses beim betreffenden Individuum,[1] misst approximativ die Entfernung von der Aorta zum Carotispunkt und berechnet die entsprechende Fortpflanzungszeit. Diese Bestimmungen sind ja immer mit einem gewissen Fehler behaftet; wegen der grossen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle übt er indes keinen bedeutenderen Einfluss auf das Resultat aus.

Speziell um zu entscheiden, in welchem Augenblick die Semilunarklappen geöffnet und geschlossen werden, hat Hürthle (38) ein Differentialmanometer konstruiert, mittelst welchem er die Druckdifferenz zwischen der linken Herzkammer und der Aorta direkt registriert. Etwa in dem Moment, wo der Druck in beiden gleich gross ist, müssen sich die Klappen öffnen bezw. schliessen. Das Differentialmanometer giebt also die betreffenden wichtigen Abschnitte in der Kammerdruckkurve unmittelbar an.

In einer anderen Weise hat Chauveau (3, 4) dasselbe Ziel erstrebt, indem er den Schluss sämtlicher Herzklappen durch automatisch wirkende Apparate zu registrieren versuchte. Zu diesem Zwecke brachte er in das betreffende Herzostium zwischen den Klappen einen elektrischen Kontakt, welcher mit einem elektrischen Signal verbunden war. Bei geschlossener Klappe ist der Strom geschlossen; sobald sich die Klappe öffnet, wird auch der elektrische Strom geöffnet (über die bei dieser Versuchsanordnung auftretenden Störungen von seiten des Herzens s. 3, S. 381).

Betreffend diese im Prinzip so richtige Versuchsanordnung muss bemerkt werden, dass sie in ihrer praktischen Ausführung vielerlei Schwierigkeiten begegnet. Alles ist nämlich hier davon abhängig, dass der Kontakt bei jeder Herzrevolution immer in demselben Abschnitte der Herzbewegung geschlossen, bezw. geöffnet wird. Bedarf der Kontakt, um geschlossen zu werden, einen verhältnismässig grossen Druck, so spricht er nicht im ersten Augenblick des Klappenschlusses an und öffnet sich früher, als die Klappe thatsächlich geöffnet wird. Dass diese Anmerkungen nicht nur konstruiert sind, sondern dass der betreffende Übelstand bei den Versuchen Chauveaus in der That einen erheblichen Einfluss ausübte, giebt der Verfasser selber zu. Und wenn wir die von ihm mitgeteilten Kurven näher durchmustern, so zeigen sie so viele Unregelmässigkeiten, dass sie nur sehr bedingt bestimmte Schlussfolgerungen gestatten.

Die Mängel der elektrischen Markiermethode, welche Chauveau nicht entgingen, veranlassten ihn in einer anderen Weise die Untersuchung auf-

zunehmen, indem er sich der Methode des Lufttransportes bediente und kleine Ampullen in die verschiedenen Herzostien brachte (4). Vollständig genaue Resultate kann auch diese Methode nicht geben, denn die Ampulle muss ja, wie klein sie auch sein mag, das Ostium in einem gewissen Grade verengen, wodurch der Moment des Klappenschlusses und der Klappenöffnung zeitlich etwas verschoben wird.

Die in vielerlei Hinsicht so bedeutenden Arbeiten Chauveaus können also den Augenblick nicht absolut genau angeben, wo die Klappen geschlossen und geöffnet werden.

Es bleibt aber noch eine Möglichkeit, diese Frage experimentell zu erörtern, nämlich die Bestimmung der Lage der Herztöne am Kardiogramm, bezw. an der Kammerdruckkurve.

Die heutige Auffassung über die Ursache der Herztöne ist bekanntlich die, dass der erste Herzton ein von der Kammerkontraktion bedingtes Muskelgeräusch darstellt, welchem sich Töne zugesellen, die durch die Schwingungen der Atrioventrikular- und der Semilunarklappen entstehen, sowie dass der zweite Herzton durch die beim Eintreten der Kammerdiastole erfolgende Spannung der Semilunarklappen erzeugt wird.

Wenn diese theoretische Auffassung richtig ist — und darüber wird noch gestritten — so muss der erste Herzton gerade im Anfang der Kammersystole tönen und der zweite Herzton im Beginn der Kammerdiastole entstehen. Es wäre daher von keiner geringen Bedeutung für die Auslegung der Kammerdruckkurve und des Kardiogrammes, wenn wir an denselben die Lage der Herztöne exakt angeben könnten. Schon Marey versuchte das zu erreichen, indem er am Pferde die Herztöne auskultierte und sie mittelst eines Signals gleichzeitig mit der Kammerdruckkurve an einem bewegten Cylinder registrierte. In grösserem Massstabe ist diese akustische Markiermethode später am Menschen von Edgren (9) und Martius (49) benutzt und ist nach ihnen von verschiedenen anderen Autoren (Hilbert [29]; Hochhaus [31]; Chauveau [5]; vergl. auch Tigerstedt, Kreislauf, S. 125) geübt worden.

Es kann nicht geleugnet werden, dass durch diese Methode die Lage der Herztöne am Kardiogramm approximativ angegeben werden kann. Zu ganz genauen Bestimmungen eignet sie sich aber nicht, weil es sogar bei vollkommen gleichmässigem Rhythmus des zu signalisierenden Vorganges nicht möglich ist, die Markierung ohne einen gewissen, nicht zu vernachlässigenden Fehler auszuführen; noch weniger kann dies bei der Signalisierung der Herztöne der Fall sein, da der Herzrhythmus auch bei einem vollkommen gesunden Menschen nie ganz gleichmässig ist (vergl. z. B. Hüsler [45]).

Die akustische Markiermethode kann daher nur bei der ersten Orientierung über die Lage der Herztöne von Nutzen sein.

Dieselben Einwendungen, welche gegen die akustische Markiermethode gemacht werden können und welche ich hier nicht näher besprechen werde, weil die Sache wohl längst erledigt ist, lassen sich auch gegen die analoge Versuchsweise machen, welche darin besteht, dass man, die Herztöne auskultierend, mit dem Auge den Bewegungen des Schreibhebels folgt und also beobachtet, in welchem Abschnitt des Kardiogrammes die Herztöne klingen.

Es war daher ein fühlbares Desiderat für die Physiologie des Herzens, eine Methode auszubilden, welche die Herztöne rein mechanisch an der registrierenden Oberfläche bezeichnete. Der erste, welcher diese Aufgabe mit Erfolg in Angriff nahm, war Hürthle. Er plazierte (41) an die Brustwand auf einer vom Spitzenstoss nicht direkt betroffenen Stelle ein Mikrophon, dessen Kontakte in den Kreis eines Elementes eingeschaltet war. In demselben Kreis befand sich noch die primäre Rolle eines Induktoriums. Die sekundäre Rolle des Induktoriums diente zur Reizung eines Froschschenkels, welcher bei seiner Zuckung eine Marke auf das Kymographion machte, an welchem auch der Herzstoss registriert wurde. Die Herztöne erregten also unter Vermittelung des Mikrophons den Froschschenkel und wurden dadurch automatisch registriert.

Nachdem Hürthle über diese Methode und die mit derselben gewonnenen Resultate eine kurze Mitteilung gemacht hatte, verliess er dieselbe und bemühte sich den Froschschenkel durch eine mechanische Einrichtung zu ersetzen. Zu diesem Zwecke bildete er folgende elektromagnetische Markiermethode für die Herztöne aus.

Das eigenartig konstruierte Mikrophon (43) wurde an die Zinken einer hölzernen Stimmgabel angebracht und diese mittelst ihres Stieles unter Vermittelung eines gewöhnlichen Stethoskopes oder eines besonderen Resonanzapparates an die Brustwand plaziert. Mit dem Mikrophon war ein elektrisches Signal verbunden; der Strom wurde von drei Daniell-Elementen geliefert. Zur Einstellung des Mikrophons wurden Telephontöne benutzt; dank dem Resonator war der akustische Effekt ein sehr bedeutender: die Intensität der Töne war derartig gesteigert, dass sie für ein grosses Auditorium hörbar waren.

Inzwischen hatten Einthoven im Verein mit Geluk (11) seinerseits versucht, dasselbe Problem zu lösen. Auch sie benutzten zur Aufnahme der Herztöne das Mikrophon, verfuhren aber bei der Registrierung in ganz anderer Weise als Hürthle. Zu diesem Zwecke wendeten sie nämlich das Kapillarelektrometer an und photographierten die Ausschläge des Quecksilbermeniskus. Bei Hunden und Kaninchen gelang es den Autoren gute Kurven der Herztöne zu erhalten, ohne dass eine mechanische Verbindung zwischen Brustwand und Mikrophon stattfand. Beim Menschen war es indes notwendig, das Stethoskop unter Anwendung eines Kautschukschlauches mit

dem Mikrophon zu verbinden. Die Vorrichtung zeigte sich indessen gegen Stösse vollkommen geschützt und wurde nur durch Schall in der Form von Luftschwingungen erregt.

V.

Ich gehe jetzt zu der detailierten Besprechung des Kardiogrammes und der Kammerdruckkurve über.

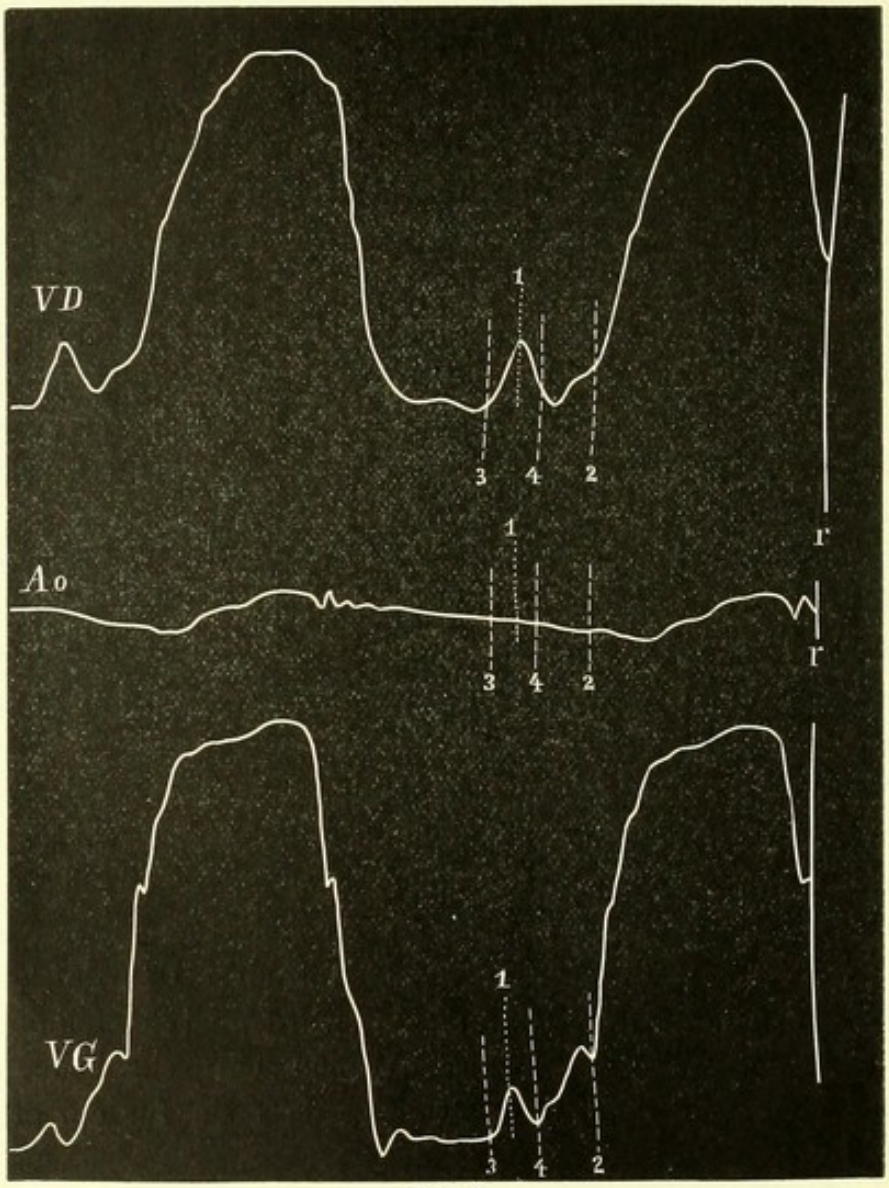


Fig. 7.

Druckkurven der rechten *(VD)* und der linken Kammer *(VG)* und der Aorta *(Ao)* beim Pferde, nach Chauveau (6, S. 130, Fig. 4). *3—4*, Vorhofskontraktion; *4—2*, Intersystole. Von links nach rechts zu lesen.

In den Kammerdruckkurven von Chauveau und Marey zeichnete sich vor der Kammersystole eine kleine Erhebung, welche mit der gleichzeitig registrierten Vorhofskontraktion synchron war und also von derselben bedingt sein musste. In den neuen Kurven von Chauveau (5, S. 788, 791, 798) finden wir diesen Synchronismus an zahlreichen Beispielen sowohl

bei der Kammerdruckkurve als beim Kardiogramm deutlich ausgeprägt. In den Kurven anderer Autoren wird diese Erhebung nicht selten vermisst, was aber teils von einer zu geringen Empfindlichkeit der Schreibvorrichtungen abhängig sein kann, teils auch dadurch verursacht ist, dass die der Vorhofssystole entsprechende Drucksteigerung ohne merkbare Unterbrechung in die von der Kammersystole hervorgerufene übergegangen ist. Diesen letzteren Umstand werde ich später etwas näher erörtern, denn es ist für die Verwendung des Kardiogrammes von einer durchgreifenden Bedeutung bestimmt

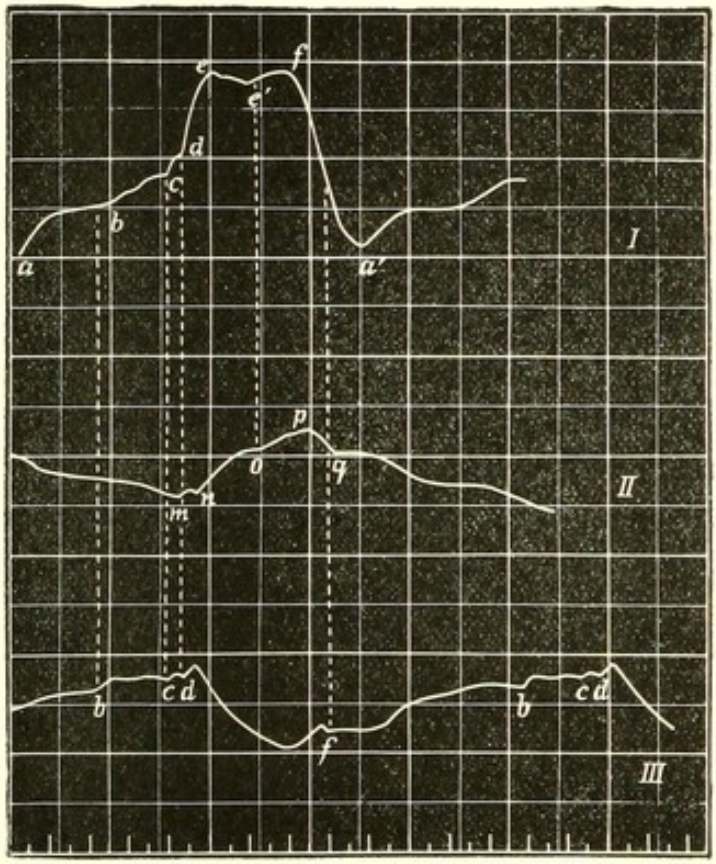


Fig. 8.

Schema des Kardiogrammes bei einem Falle von Fissura sterni, nach Jaquet und Metzner (46, S. 63). *I*, rechte Kammer; *II*, Anonyma; *III*, rechter Vorhof; *bc*, Vorhofskontraktion; *cd*, Intersystole. Von links nach rechts zu lesen.

entscheiden zu können, in welchem Punkte desselben die Kammersystole thatsächlich beginnt.

In der letzten Zeit hat Chauveau auf eine andere Diskontinuität kurz vor dem Anfang der eigentlichen Kammersystole aufmerksam gemacht (6). Es findet sich nämlich zunächst beim Pferde in der Kammerdruckkurve wie im Kardiogramm nach der der Vorhofskontraktion entsprechenden Zacke eine mehr oder weniger ausgeprägte neue Erhebung, bevor der steile Anstieg beginnt. Als Beispiel dieser Erscheinung sei auf die Kurven Fig. 7 verwiesen. Chauveau bezeichnet diesen Abschnitt der Herzbewegung als „Intersystole."

Wenn wir die Arbeiten früherer Autoren durchmustern, so finden wir auch beim Kardiogramm am Menschen einen Knick, welcher, wie es scheint,

der Intersystole genau entspricht. So erwähnt Schmidt (58, S. 396), dass der aufsteigende Schenkel des Kardiogrammes durch einen bis zwei Knicke oft in zwei bis drei Abschnitte geteilt ist; unter diesen dürfte wohl einer von der Intersystole herrühren. — In ihrer Untersuchung an einem Falle von Fissura sterni stellen Jaquet und Metzner (46) als Schema des Kardiogrammes eine Kurve dar, bei welcher nach dem Ende der der Vorhofssystole entsprechenden Erhebung eine kurze Welle erscheint, bevor der steile Anstieg anfängt (vergl. Fig. 8). Die Verff. stellen diese Welle ziemlich bestimmt mit der Intersystole Chauveaus in Verbindung (46, S. 77), und es ist nicht gerade unmöglich, dass die von mehreren Autoren als Vorhofssystole bezeichnete Erhebung in einigen Fällen wenigstens eine Intersystole darstellt.

Um die Ursache der Intersystole ausfindig zu machen, stellte Chauveau folgende Versuche an. Er brachte eine gewöhnliche kardiographische Sonde in den Bulbus aortae und zwar in der Weise, dass sie entweder an den Semilunarklappen anstiess, oder zwischen denselben sich fand oder endlich ganz nahe ihrer ventrikularen Oberfläche stehen blieb. In allen Fällen wurde die Sonde von den Klappen zur Zeit der Intersystole nach vorne gedrängt.

Ferner plazierte Chauveau einen elektrischen Kontakt wie den oben beschriebenen in der linken Kammer solcher Art, dass er durch den Druck der grossen Mitralisklappe geschlossen wurde. Kurz vor dem Anfang der Kammersystole öffnete sich der Kontakt, indem die Klappe zu dieser Zeit gehoben wurde.

Aus allen diesen Erfahrungen geht hervor, dass zwischen Ende der Vorhofssystole und Beginn der Kammerkontraktion eine Drucksteigerung in der Herzkammer stattfindet. Betreffend die Ursache derselben vertritt Chauveau entschieden die Ansicht, dass sie in einer vor der wirklichen Kammersystole stattfindenden Zusammenziehung der Papillarmuskeln liege. In Bezug auf diese Frage scheinen indes die von ihm mitgeteilten Versuche in der That nichts zu beweisen. Und diese Ansicht erscheint um so weniger haltbar, als die direkten Versuche, welche wir über die Bewegungen der Papillarmuskeln besitzen, derselben keine Unterstützung geben.

Gegen die graphischen Versuche von Roy und Adami (55, 1, S. 88) am Herzen in situ, laut welchen sich die Papillarmuskeln später als die übrige Kammermuskulatur kontrahieren sollten, sind allerdings von Haycraft und Paterson verschiedene Einwendungen gemacht worden (27) und auf Grund dessen stellten diese Autoren neue Versuche über diesen Gegenstand an. Sie benutzten hierzu ausgeschnittene Herzen, an welchen sich die Verhältnisse in technischer Hinsicht viel einfacher und übersichtlicher gestalten als nach der Versuchsweise von Roy und Adami. Nach einiger Übung gelang es den Autoren die Kurven der Papillarmuskeln und der Kammerwand innerhalb 1½ Minuten nach dem Tode des Tieres zu gewinnen. In allen solchen Fällen zogen sich Herzwand und Papillarmuskeln gleichzeitig

zusammen. Eine Minute später änderte sich die Sachlage, indem jetzt die Papillarmuskeln sich in einigen Fällen nach, in anderen sogar vor der Herzwand kontrahierten.

Meinerseits stelle ich mir vor, dass die Intersystole aus einem ganz anderen Gesichtspunkt zu deuten ist. Im Jahre 1843 lenkte Baumgarten die Aufmerksamkeit darauf, dass die Atrioventrikularklappen aller Wahrscheinlichkeit nach schon vor dem Beginn der Kammersystole geschlossen werden. Bei der Kontraktion des Vorhofes wird nämlich wegen der Nachgiebigkeit der schlaffen Kammerwände die Kammer etwas ausgedehnt und ihr Inhalt in eine gewisse Spannung versetzt. In dem Moment, wo die Bewegung des Vorhofes etwas an Stärke nachlässt oder gänzlich aufhört, wird also der Druck in der Kammer grösser als im Vorhofe sein, und hierdurch werden die Klappensegel aneinandergelegt, schon bevor die Kammersystole anfängt. Gerade in diesem Umstand sehe ich die Ursache der Erscheinung der Intersystole, welche nur dann deutlich auftreten kann, wenn zwischen Maximum der Vorhofskontraktion und Beginn der Kammersystole eine merkbare Zeit verstreicht.

Nachdem die Atrioventrikularklappen einmal geschlossen sind, bleiben sie geschlossen etwa bis zum Beginn der Kammerdiastole. Nach den oben dargestellten Methoden hat Chauveau versucht, den Moment des Schliessens und Öffnens dieser Klappen näher festzustellen, was ihm aber aus den schon erwähnten Gründen nur teilweise gelungen ist. Es muss indes bemerkt werden, dass Chauveau das Unglück gehabt hat, seine besten Kurven zu verlieren und daher nur die von ihm selber als weniger gut gelungen bezeichneten hat veröffentlichen können.

VI.

In der Kammerdruckkurve fängt die Kammersystole mit einem deutlich ausgeprägten steilen Anstieg an, so dass es keinerlei Schwierigkeit begegnet, den wahren Beginn derselben festzustellen. Beim Kardiogramm verhält es sich etwas anders, denn die der Vorhofssystole (und der Intersystole) entsprechende Erhebung schliesst sich dem steilen Anstieg der Kammersystole um so weniger scharf an, je geringer der Druck ist, den der Kardiograph auf die Herzoberfläche ausübt (Roy und Adami, 55, 1, S. 241), und es kann infolgedessen zuweilen stattfinden, dass der Anfangspunkt des steilen Anstieges nicht mit dem Beginn der Kammersystole zusammenfällt, wie es aus der oben erwähnten Beobachtung von Hürthle unzweifelhaft hervorgeht.

Die automatische Markierung der Herztöne giebt hier guten Aufschluss, vorausgesetzt, dass der erste Herzton thatsächlich mit dem Anfang der Kammersystole beginnt.

Unter Anwendung seiner zweiten Markiermethode fand nun Hürthle (43) folgendes. Bei wohl ausgebildeten Kardiogrammen, welche einen Knick im

aufsteigenden Schenkel haben, ist die Regel die, dass der erste Ton mit diesem Knick zusammenfällt (vergl. Fig. 9). Bei einer zweiten Form von trapezförmigen Kardiogrammen, welche Hürthle als die seltenere bezeichnet, fällt der erste Ton auf den Fusspunkt des aufsteigenden Schenkels. Diese Kardiogramme haben am aufsteigenden Schenkel keinen Knick, zeigen aber

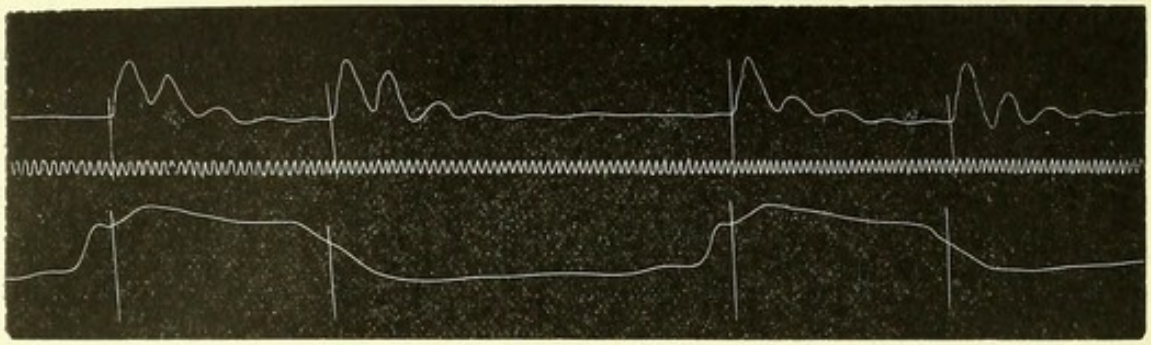


Fig. 9.

Kardiogramm (die untere Linie) und automatische Markierung der Herztöne (die obere Linie), nach Hürthle (43, Taf. 8, Fig. 3). Von links nach rechts zu lesen.

vor demselben eine kleine Welle, welche von der Vorhofskontraktion bedingt ist. Endlich kommen auch Kardiogramme vor, in welchen der elektromagnetische Tonschreiber vor der deutlich ausgesprochenen Marke des ersten Tones eine kleine Welle anzeigt, die zeitlich mit einem Knick im aufsteigenden Aste des Kardiogrammes zusammenfällt. Dieser Vorschlag, welcher nicht

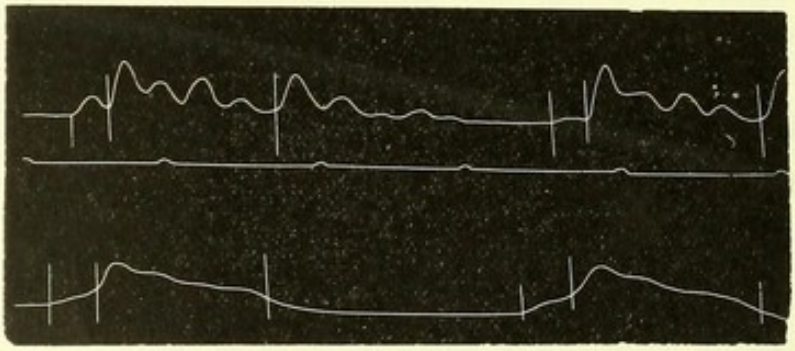


Fig. 10.

Kardiogramm (die untere Linie) und automatische Markierung der Herztöne, nach Hürthle (43, Taf. 10, Fig. 4). Vor der Marke des ersten Tones erscheint die kleine Marke der Vorhofskontraktion. Von links nach rechts zu lesen.

immer zum Vorschein kommt, dürfte dem Muskelgeräusch des Vorhofes entsprechen, wie die kleine Erhebung am Beginn des aufsteigenden Schenkels den Ausdruck der von der Vorhofssystole bewirkten Drucksteigerung in der Kammer darstellt. In Fig. 10 ist ein solches Kardiogramm abgebildet.

Dass diese Erklärung keine Hypothese ad hoc ist, dürfte daraus hervorgehen, dass auch Krehl bemerkt, wie man am blossgelegten Herzen des Hundes oder Kaninchens, wenn die Muskulatur der Kammern in fibrilläre Zuckungen geraten ist, und die Vorhöfe noch rhythmisch schlagen, bei jeder

Zusammenziehung derselben einen Ton ganz vom Charakter des Herzmuskeltones aber nur schwächer hört.

Als Beispiele ihrer Beobachtungen über die Lage der Herztöne am menschlichen Kardiogramm teilen Einthoven und Geluk (11) nebst einigen an Tieren erhaltenen Kurven vier am Menschen gewonnene mit. In zweien (Fig. 6 und 7) ist der Carotispuls, in zwei anderen (Fig. 8 und 9) der Herzstoss geschrieben. In diesem Falle wurden die Töne im zweiten Interkostalraum registriert, weil die Autoren beim Anbringen des Stethoskopes an der Herzspitze kein gutes Kardiogramm bekommen konnten. Bei Registrierung der Herztöne an der Herzspitze begnügten sich die Autoren mit einer gleichzeitigen Registrierung des Carotispulses und berechneten daraus die Lage der Töne am Kardiogramm. Laut dieser Berechnung erscheint der erste Spitzenton etwa 0.0135 Sekunden vor dem Anfange des Kardiogrammes. Werden

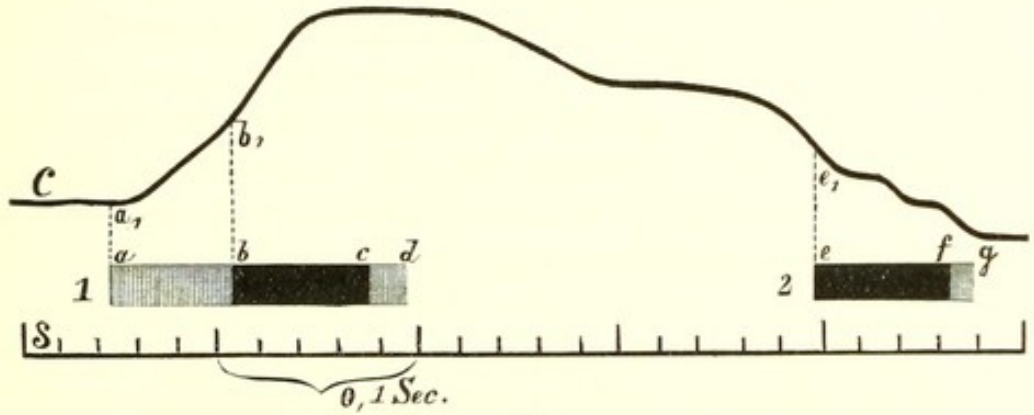


Fig. 11.

Kardiogramm vom Menschen nach Einthoven und Geluk (11, S. 630). *C*, Kardiogramm; *1*, erster Ton; *2*, zweiter Ton. Bei *a* fängt der erste Ton an der Herzspitze, bei *b* der erste Ton im 2. Interkostalraume an. Von links nach rechts zu lesen.

dagegen die Töne im zweiten Interkostalraum (rechts oder links) registriert, so tritt die Marke des ersten Tones etwa 0,0473 Sekunden nach dem Anfang des Anstieges hervor, d. h. im Momente, wo etwa die Hälfte des aufsteigenden Teiles des Kardiogrammes vollendet ist (s. Fig. 11).

Zur Deutung dieses bemerkenswerten Unterschiedes im zeitlichen Auftreten des ersten Herztones, je nachdem derselbe an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum registriert wurde, stellen Einthoven und Geluk zwei Möglichkeiten auf. Entweder hört man im zweiten Interkostalraum als ersten Ton einen anderen Schall als an der Herzspitze — und zwar hervorgerufen durch die plötzliche Spannung der Arterienmembranen — oder die Semilunarklappen verhindern, so lange sie geschlossen sind, die Fortpflanzung des Tones von den Kammern nach den Arterien.

Gegen diese Deutung bemerkt Hürthle (43, S. 288), dass es nach seinen Erfahrungen, über welche ich schon berichtet habe, nicht als eine

ausnahmslose Regel erachtet werden kann, dass die Kammersystole mit dem aufsteigenden Schenkel des Kardiogrammes beginnt und er erklärt die Sache in der Weise, dass der Vorschlag des ersten Tones an der Spitze von der Vorhofskontraktion herrührt (die Strecke a—b in Fig. 11). Hierfür spricht nach Hürthle speziell die Verschiedenheit der Form des ersten Herztones, je nachdem er an der Spitze oder im zweiten Interkostalraum aufgenommen wird. Im ersten Falle geht der grossen Schwankung des Kapillarelektrometers ein kleiner Vorschlag voraus, der vermutlich durch den weniger intensiven Vorhofston veranlasst wird; dieser Vorschlag fehlt im zweiten Falle, weil sich der Vorhofston leichter durch die Kammermuskulatur als in die grossen Gefässe fortpflanzt, welche ausserdem der Brustwand weniger dicht anliegen als die Herzspitze.

VII.

Der Moment, in welchem sich die Semilunarklappen öffnen, ist an Tieren durch Vergleich der Kammerdruckkurve und der Aortakurve leicht zu bestimmen. In ihren ersten Arbeiten über die Herzbewegung fanden Chauveau und Marey, dass derselbe (beim Pferde) etwa 0,1 Sek. nach dem Beginn der Kammersystole eintritt, dass also eine so lange Zeit vergeht, bevor der Druck im Herzen genügend stark gestiegen ist, um den von der Aorta aus wirkenden Druck zu überwinden. Am Hunde bestimmte Hürthle (39) diese „Anspannungszeit" mittelst des Differentialmanometers und fand sie bei normalem Blutdruck gleich etwa 0,02 bis 0,04 Sek. Fredericq (14, S. 259), welcher früher eine grössere Zahl für die Dauer der Anspannungszeit bekommen hatte, bestätigte bei neuen Versuchen am Hunde das Ergebnis von Hürthle.

An der Kammerdruckkurve findet sich dieser Augenblick am aufsteigenden Schenkel, zuweilen nahe dem Übergang in das Plateau, zuweilen beträchtlich tiefer.

Am Menschen lässt sich die Frage nach der Dauer der Anspannungszeit an der Hand des Kardiogrammes und der Karotiskurve erörtern, indem man in der schon erwähnten Weise (s. oben S. 247) unter Bezugnahme auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle die zeitliche Verschiebung zwischen Kardiogramm und Karotiskurve eliminiert.

In dieser Weise fanden Marey, Rive, Landois und Edgren für die Anspannungszeit Zahlen, welche zwischen 0,1 und 0,073 Sek. schwankten; Grunmach bekam 0,07 und Keyt 0,054 Sek.

Nun weiss man aber, seit den Untersuchungen von Hürthle, dass die Kammersystole nicht immer am Fusspunkte des steil aufsteigenden Schenkels des Kardiogrammes beginnt, und in Fällen, wo diese Voraussetzung nicht zutrifft, bekommt man natürlich eine zu hohe Zahl für die Anspannungszeit.

Auf Grund seiner Beobachtungen am Hunde ist Hürthle (43, S. 282) gewillt, auch beim Menschen die Anspannungszeit gleich 0,03 Sek. zu setzen, was doch nicht ganz berechtigt ist, da es sehr wohl möglich sein kann, dass diese Zeit beim Menschen länger dauert als beim Hunde. In Betracht des Umstandes, dass man ohne automatische Markierung der Herztöne am Kardiogramm keine absolute Sicherheit darüber gewinnen kann, wo die Kammersystole eigentlich anfängt, lässt es sich ja denken, dass die von den soeben genannten Autoren gefundenen Zahlen zu gross sind. Dem gegenüber ist indes zu bemerken, dass z. B. in den Kardiogrammen von Edgren (9) gerade vor dem Fusspunkte des aufsteigenden Schenkels eine kleine Erhebung in der Regel vorkommt, welche etwa 0,08 Sek. dauert und aller Wahrscheinlichkeit nach der Vorhofssystole entspricht. Wenn dem so ist, kann die von ihm gefundene Zahl für die Anspannungszeit (0,087—0,096) höchstens um die Dauer der Intersystole länger als die wahre Anspannungszeit sein. Erst durch neue, unter Anwendung der automatischen Markiermethode der Herztöne ausgeführte Untersuchungen über das Kardiogramm und die Karotiskurve lässt sich die Frage nach der Dauer der Anspannungszeit beim Menschen beantworten.

VIII.

Am Plateau der Kammerdruckkurve sowie des Kardiogrammes finden wir bei fast allen bisher veröffentlichten derartigen Kurven zwei und mehrere wellenartige Diskontinuitäten, die sogen. systolischen Wellen.

In ihrer ersten Arbeit über die Herzbewegung deuteten Chauveau und Marey diese Wellen als Schwingungen der Atrioventrikularklappen. Gegen diese Auffassung führte Marey selber später aus, dass die in den gleichzeitig geschriebenen Vorhofskurven auftretenden Wellen desselben Zeichens sind. Diese Wellen konnten also nicht Schwingungen der Klappen darstellen und Marey erklärte sie nunmehr als Wellenbewegungen, die sich von den grossen Arterien aus in die Herzkammer fortpflanzen und von dorthin unter Vermittelung der Atrioventrikularklappen auf die Vorhöfe übergehen. Andere Autoren, in erster Linie Fredericq, sahen in diesen Wellen den Ausdruck dafür, dass die Kammerkontraktion aus drei einzelnen Muskelzuckungen zusammengesetzt ist.

Die letzterwähnte Erklärung findet indes keine Stütze aus den Erfahrungen, welche wir über den Verlauf des Aktionsstromes bei normal schlagenden Säugetierherzen besitzen, denn diese haben, wie es scheint, ganz unzweideutig ergeben, dass von einer aus drei einzelnen Zuckungen zusammengesetzten Kontraktion hier keine Rede sein kann.

Endlich muss auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die betreffenden Wellen ganz einfach Eigenschwingungen der Schreibvorrichtungen und dergl. darstellen, wie es ganz sicher ist, dass in vielen der bis jetzt ver-

öffentlichten Kurven des intrakardialen Druckes die Wellen, wenn sie überhaupt existieren, durch Eigenschwingungen stark deformiert worden sind.

Bei einer Durchmusterung des vorliegenden Beobachtungsmaterials kann es einem nicht entgehen, zu bemerken, dass die systolischen Wellen um so weniger scharf ausgeprägt sind, je freier von Eigenschwingungen die zur Registrierung der Kurven benutzten Instrumente waren. Indes giebt es auch Kurven, welche die betreffenden Wellen darbieten, trotzdem sie mit sehr zuverlässigen Instrumenten aufgenommen wurden, wie bei Hürthle (39 S. 85) und vor allem bei Bayliss und Starling (2).

Nach diesen Kurven würde man dazu sehr geneigt sein, die systolischen Wellen als Ausdruck thatsächlich vorhandener Bewegungsvorgänge im Herzen aufzufassen und angesichts der vielen im Gefässsystem vorhandenen Gelegenheiten einer Wellenreflexion (vergl. v. Frey [19]) sie etwa in der von Marey vertretenen Weise zu deuten. Diese Auffassung gewinnt nur an Stärke dadurch, dass der Blutdruck in der Aorta während der Kammersystole Schwankungen darbietet, welche, wie es schon aus den ersten Untersuchungen von Chauveau und Marey hervorging und ganz besonders schön bei Bayliss und Starling (2) zum Vorschein kommt, mit den systolischen Wellen der Kammerdruckkurve genau kongruent sind.

Demgegenüber zeigen aber die von Porter (53) nach der schon angeführten Methode (S. 239) erhaltenen isolierten Kurven des Plateau, wo die Eigenschwingungen mit vollständiger Sicherheit ausgeschlossen sind, keine Andeutung von derartigen Wellen. Und auch O. Frank (13), welcher mit einer prinzipiell ähnlichen Methode arbeitete, sagt, dass ein grosser Teil der sogen. systolischen Wellen auf Eigenschwingungen der bewegten Massen der Manometer zurückzuführen ist. Die systolischen Wellen dürften daher bis auf weiteres als Kunstprodukte aufzufassen sein.

IX.

Unter den vielen theoretischen Anschauungen, welche über den Mechanismus der Semilunarklappen entwickelt worden sind, dürfte die von Krehl die am besten begründete darstellen. Bei der Systole wird das Blut durch einen engen Muskelspalt aus dem Herzen in den weiten Raum oberhalb der Semilunarklappen gepresst. Hierdurch entstehen immer Wirbelbewegungen und Kreisströme, welche die Klappensegel fortwährend einander zu nähern streben, und nur deswegen nicht nähern können, weil das unter hohem Druck durchfliessende Blut sie auseinander drängt. Hört der Blutstrom auf, so müssen die Klappen, wie durch Federkraft getrieben, sich aneinander legen und zwar ausserordentlich schnell und ohne eine Regurgitation. Der Semilunarklappenschluss muss daher in dem Moment erfolgen, wann der Druck in der Aorta, bezw. Pulmonalis dem Druck in der entsprechenden Kammer gleich wird.

Unter Anwendung seines Differentialmanometers fand Hürthle (39), dass dieser Moment des Druckgleichgewichts in der Aorta und der linken Kammer im allerersten Anfang des absteigenden Schenkels der Kammerdruckkurve zu verlegen ist, und so viel ich weiss, findet sich keine einzige zuverlässige Beobachtung vor, welche gegen dieses Resultat sprechen würde.

Der zweite Herzton wird, wie allgemein angenommen, durch die Spannung der Semilunarklappen hervorgerufen. Wenn die Anschauung von Krehl über den Modus des Semilunarklappenschlusses richtig ist, so lässt es sich wenigstens denken, dass diese Spannung erst nach dem Klappenschluss erfolgt. Die Erschlaffung der Kammermuskeln erfordert jedenfalls eine gewisse, wenn auch nur kurze Zeit und während derselben könnten die Klappen durch ihre von Krehl näher beschriebenen Muskelpolster unterstützt werden, so dass sie erst bei etwas weiter fortgeschrittener Erschlaffung der Kammerwand von der Aorta aus gespannt werden und den zweiten Herzton erzeugen (vergl. auch Martius [50] S. 194). Wir müssen daher untersuchen, ob sich zwischen Semilunarklappenschluss und Erscheinen des zweiten Herztones ein Intervall nachweisen lässt.

Die akustische Markiermethode genügt lange nicht, um die Lage des zweiten Herztones am Kardiogramm mit der hier erforderlichen Genauigkeit festzustellen. Nur so viel lässt sich aus den seit Edgren (9) veröffentlichten Arbeiten entnehmen, dass dieser Ton irgendwo im Verlaufe des absteigenden Schenkels gehört wird (Fredericq [17]; Hilbert [29]; Hochhaus [31]; Henschen [28]).

Nähere Aufschlüsse giebt die automatische Markierung der Herztöne. Nach Hürthle (43) ist die Lage des zweiten Herztones sehr konstant: er fällt in den typisch ausgebildeten Kardiogrammen ausnahmlos in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels, durchschnittlich 0,02 Sek. hinter dem Anfang des steilen Abfalles (vergl. oben Fig. 9 u. 10). Ganz dasselbe fanden Einthoven und Geluk (11, vergl. oben Fig. 11). Nach den von den genannten Autoren mitgeteilten Beispielen erscheint es als ob der zweite Herzton in der That etwas später als der Klappenschluss entstehen würde.

Wenn dem so ist, so stellt sich die Frage, inwiefern sich an den Herzkurven irgend welche Diskontinuität vorfindet, welche von der Klappenspannung herrühren oder mit derselben in Zusammenhang gebracht werden könnte.

In Chauveau und Mareys Kurven des Kammerdruckes und des Herzstosses beim Pferde bemerken wir tief am herabsteigenden Schenkel eine kleine Erhebung, welche die genannten Autoren als Ausdruck des Semilunarklappenschlusses auffassen. Dass dieser indes viel früher stattfindet, geht aus den schon dargestellten Erfahrungen hervor. Es könnte aber der Fall sein, dass sie zur Spannung der Semilunarklappen in gewisser Beziehung stände.

Was nun ihr Vorkommen betrifft, so begegnen wir dieser Erscheinung sehr deutlich ausgeprägt in den von Fredericq mitgeteilten Druckkurven (18, S. 67). Auch bei einigen von den Kurven von Bayliss und Starling (2, Figg. 4, 5, 6) tritt sie zum Vorschein und im Kardiogramm erscheint sie, wenn dasselbe mit genügend empfindlichen Instrumenten geschrieben wird, in der Regel sehr deutlich (vergl. z. B. Edgren [9]; Einthoven und Geluk [11], Fig. 8 und 9, S. 629; Hürthle [43], Taf. 10, Fig. 3 und 5; Fredericq [18], S. 82, 83).

Die Lage dieser Erhebung variiert bei verschiedenen Kurven und dürfte zum Teil wenigstens von der Empfindlichkeit, Spannung u. s. w. der benutzten Apparate abhängig sein. Während dieselbe in den früheren Kurven von Chauveau und Marey sehr tief am absteigenden Aste lag, tritt sie in den neuen Kurven von Chauveau, die auch am Pferde gewonnen sind, etwa in der Mitte desselben auf (vergl. z. B. [3] S. 388, 391; [4] S. 720; [5] S. 788, 791, 794—796; [6] S. 130, 132, 134, 135; s. auch oben Fig. 7).

Dass diese Erhebung, welche ich der Kürze halber mit f bezeichnen werde, kein Kunstprodukt darstellt, erhellt daraus, dass sie beim Kardiogramm wenigstens gerade unter Anwendung der besten Registriervorrichtungen erscheint. Auch der sogleich zu besprechende nahe Zusammenhang derselben mit der dikrotischen Erhebung der Pulskurve zeigt, dass sie nicht durch Eigenschwingungen bedingt werden kann. Beiläufig sei daran aufmerksam gemacht, dass es nicht gestattet ist, die Erhebung f als den tiefsten Punkt des absteigenden Schenkels der Kurve zu bezeichnen. Auch ist es selbstverständlich, dass man sie an Kurven, wo sie nicht geschrieben ist, nicht aufs Geratewohl plazieren darf, wie es zuweilen geschehen ist (vergl. Edgren [10]).

Die gegenseitige Lage des zweiten Herztones und der Erhebung f geht aus den Tonmarkierungen von Hürthle und Einthoven und Geluk ziemlich deutlich hervor. Bei allen beiden fanden wir nämlich kurze Zeit nach der Tonmarke einen Knick, welcher, wenn er auch hier nicht sehr scharf ausgesprochen ist, dennoch aller Wahrscheinlichkeit nach gerade die betreffende Erhebung darstellt.

Dieser Umstand liesse sich so deuten, dass die Erhebung f in der That durch die Spannung der Semilunarklappen bedingt sei, dass aber die dadurch bewirkte geringe Druckzunahme im Inneren der Kammern sich später als der Ton zum Erkennen giebt.

Wie schon genannt, steht die Erhebung f mit der dikrotischen Erhebung der Pulskurve in einem nahen zeitlichen Zusammenhang. In den Kammerdruck- und Aortakurven von Chauveau und Marey (vergl. auch Meyer, 52) sind beide vollkommen synchronisch und durch die genauen Messungen von Edgren (9) ist dasselbe für das Kardiogramm und die Pulskurve des Menschen in vollem Masse bestätigt. Wenn man nämlich das Kardiogramm und die Kurve des Carotispulses gleichzeitig schreibt, so findet man, unter

Beachtung der Fortpflanzungszeit der dikroten Welle, dass die dikrotische Erhebung mit der Erhebung f am Kardiogramm genau zusammenfällt.

Über die Bedingungen des Entstehens der dikrotischen Welle des Pulses sind die Akten allerdings noch nicht geschlossen; da sie aber eine von der Aortawurzel in centrifugaler Richtung sich fortpflanzende Drucksteigerung darstellt und also der Druckanstieg gerade in der Aorta anfängt, so muss derselbe auch auf die Semilunarklappen einen Druck ausüben. Unter Vermittelung derselben geht der Druck auf das Innere der linken Kammer über u. s. w. Kurz, nach diesen Erfahrungen müssen die Semilunarklappen etwa in dem Augenblick gespannt werden, als die dikrotische Welle in der Aortawurzel entsteht.

Ich muss indes bemerken, dass die zu Grunde dieser Auffassung liegenden Thatsachen nicht über jeden Zweifel erhoben sind. Fredericq (18) hat Kurven veröffentlicht, in welchen zuerst der Kammerdruck und dann, nach Herausziehen der Sonde in die Aorta, der Aortadruck geschrieben wurde. An diesen Kurven zieht er der dikrotischen Welle der Aortakurve entsprechend

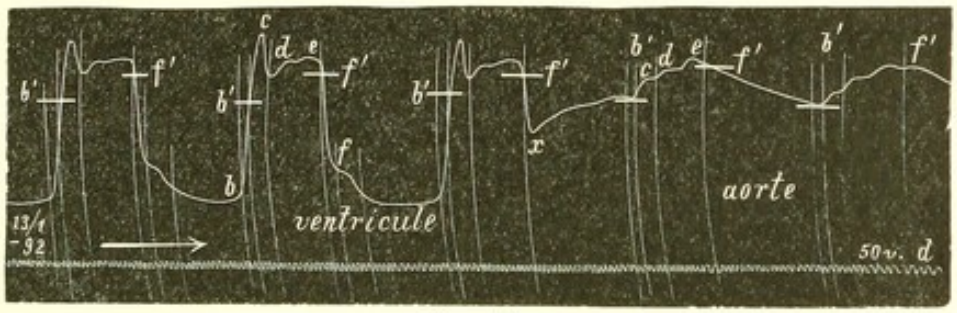


Fig. 12.

Druck in der linken Kammer und (später) in der Aorta des Hundes, nach Fredericq (18, S. 67, Fig. 3). Von links nach rechts zu lesen.

horizontale Striche, um den Punkt an der Kammerdruckkurve zu bestimmen, wo Druckgleichgewicht in Kammer und Aorta stattfindet. Die Striche schneiden die Kammerdruckkurve ganz nahe dem Plateau am oberen Ende des absteigenden Schenkels, während im unteren Drittel die Erhebung f, deren Mechanismus wir jetzt besprechen, deutlich ausgeprägt ist, aber etwa 0,02 Sek. später erscheint (vergl. Fig. 12). Fredericq fasst daher diese Erhebung als Ausdruck des Zuflusses vom Blut aus dem Vorhof in die Kammer auf.

Es ist jedoch möglich, dass das von Fredericq benutzte Instrument nicht genügend empfindlich war, um der schnellen Druckabnahme in der Kammer nach Ende der Systole genau zu folgen und also eine kleine Verspätung der Erhebung f verursacht hat, denn bei etwas schnellerem Absinken der Kurve würde diese Erhebung der dikrotischen Welle zeitlich entsprechen, wie dies bei den Versuchen von Chauveau und Marey thatsächlich der Fall ist.

Auch Bayliss und Starling (2) haben nach ihrer Methode die Druckschwankungen in der Aorta registriert, sowie eine Kammerdruckkurve und eine an demselben Tiere gewonnene Aortakurve übereinander gepaust. Leider vermissen wir gerade hier die Erhebung f an der Kammerkurve. Die übrigen von Bayliss und Starling abgebildeten Kammerdruckkurven, bei welchen diese Erhebung auftritt, können leider nicht mit den entsprechenden Aortakurven verglichen werden, weil die Pulsfrequenz nicht die gleiche ist.

Wie ersichtlich, lässt sich kein einwandfreier Beweis dafür bringen, dass die Erhebung f an der Kammerdruckkurve und am Kardiogramm thatsächlich von der Spannung der Semilunarklappen bedingt ist. Ich halte einen derartigen Zusammenhang ganz plausibel, wage es aber nicht bestimmt zu behaupten. Nur durch fortgesetzte Untersuchungen, bei welchen gleichzeitig mit dem Kammer- und Aortadruck die Herztöne automatisch registriert werden, wird es möglich sein zu entscheiden, ob Klappenschluss und Klappenspannung zeitlich auseinander fallen und ob letztere sich durch eine deutliche Diskontinuität an den Kurven markiert.

Zum Schluss will ich nur noch bemerken, dass auf dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens die praktische Bedeutung des Kardiogrammes nicht besonders hoch geschätzt werden kann. Wenn wir bedenken, welche Schwierigkeiten die Deutung desselben darbieten, wie seine Form bei verschiedenen Individuen variieren kann, und wie dieselbe bei einem und demselben Individuum durch eine geringe Verschiebung der Aufnahmetrommel gänzlich verändert wird; wie der Anfang und der Schluss der Kammersystole sogar zeitlich durch die Art und Weise wie die Aufnahmetrommel angebracht ist, ganz falsch wiedergegeben werden können; wie es auch bei sogenannten typischen Kardiogrammen oft unmöglich ist zu entscheiden, ob der steile Anstieg der Vorhofs- oder der Kammersystole entspricht: so müssen wir zugeben, dass das Kardiogramm an sich ein sehr wenig zuverlässiges Untersuchungsmittel darstellt. Auch die Kombination des Kardiogrammes mit dem Sphygmogramm genügt lange nicht immer, um eindeutige Resultate zu geben und die erwähnten Übelstände zu vermeiden. Hier kommt noch die automatische Registrierung der Herztöne zur Hilfe; wenn es aber richtig ist, dass sich hierbei auch der Vorhofston einmischen kann, so können sogar die nach dieser Methode ausgeführten Beobachtungen und Versuche mit einer gewissen Unsicherheit behaftet werden.

Das Problem des Kardiogrammes ist also noch lange nicht als gelöst zu betrachten.

VII.

Herzmuskel und intrakardiale Innervation.

Von

O. Langendorff, Rostock.

Inhalt.

Seite

I. Fortschritte der Methodik 275
1. Untersuchung des Kaltblüterherzens 276
2. Untersuchung des Warmblüterherzens 278
II. Allgemeine physiologische Eigenschaften des Herzmuskels 282
1. Reizbarkeit 282
2. Reizleitung 285
3. Verhalten des gereizten Herzmuskels 287
a) Besondere Reaktionen 287
b) Rhythmizität des Herzmuskels bei Dauerreizen 289
c) Tetanus des Herzmuskels 291
d) Verhalten des schlagenden Herzens bei Extrareizen 294
III. Die Blutversorgung des Herzmuskels 298
1. Absperrung und geänderte Stärke des Blutstromes 298
2. Einfluss der Wandspannung und der Stärke des Herzschlages auf den Blutlauf in den Kranzgefässen. Irrigationskoeffizient 301
IV. Die chemischen Bedingungen des Herzschlages 302
1. Ernährung des Herzmuskels 302
a) Kaltblüterherz 303
b) Herz der Warmblüter 309
2. Atmung des Herzmuskels 312
a) Sauerstoffbedürfnis des Kaltblüterherzens 313
b) Warmblüterherz 314
c) Einfluss der Kohlensäure 316
3. Zusammenfassung 316
V. Die Ursache des Herzschlages 317
1. Einleitung 317
2. Automatie und innere Herzreize 322
3. Neurogene Automatie, Rhythmizität und Koordination 325
a) Die Ganglientheorie 325
b) Suprematie der Sinusganglien 329
c) Andere Theorien 331

Seite
4. Myogene Automatie und muskuläre Leitung 333
a) Grundlagen der Theorie 334
b) Einwürfe 337
5. Schluss 344

Litteratur:

1. Albanese, M.. Über den Einfluss der Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeiten auf die Thätigkeit des Froschherzens. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXXII. S. 297. 1893.
2. — — Della nutrizione del cuore di rana e del cardiografio del Williams. Bull. Accad. med. di Roma. T. XXIII. 1897. p. 470.
3. Albertoni, P., Azione dello zucchero sulla pressione sanguigna etc. Giorn. Accad. Med. Torino 1881. Nr. 29. p. 178.
4. — — Sul contegno e sull' azione degli zuccari nell' organismo. Mem. R. Accad. Scienze Istit. Bologna. ser. IV. T. IX. 1888.
5. — — Über die Wirkung des Zuckers auf den Organismus. Cbl. f. Physiol. 1901. Nr. 17.
6. Arnaud, H., Expériences pour décider si le coeur et le centre respiratoire ayant cessé d'agir, sont irrévocablement morts. Arch. de physiol. 1891. p. 396.
7. Aubert, H., Untersuchungen über die Irritabilität und Rhythmizität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens (mit Zusätzen von F. Merkel und A. Thierfelder). Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 24. 1881. S. 357.
8. Barbèra, A. G., Ein Gefässnervencentrum im Hundeherzen. Zeitschr. f. Biol. N. F. XVIII. S. 253. 1898.
9. Battelli, F., Les trémulations fibrillaires du coeur chez différents espèces animales. Trav. Labor. de physiol. Genève (Prévost). II. année 1900. p. 22.
10. Bayliss, W. M. and Starling, E. H., Electromotive phenomena of the mammalian heart. Proc. Roy. Soc. London. Vol. 50. p. 211. 1892 und Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. IX. 256. 1892.
11. Belski, A., Über die an der A—V-Grenze blockierten Systolen. Zeitschr. f. klin. Med. 44. Bd. S. 179. 1901.
12. Bernard, Cl., Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. p. 393.
13. Bernstein, J., Über den Sitz der automatischen Erregung im Froschherzen. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 385.
14. Bezold, A. v., Von den Veränderungen des Herzschlages nach Verschliessung der Koronararterien. Unters. Physiol. Labor. Würzburg. I. S. 256. 1867.
15. Bidder, F., Über funktionell verbundene und räumlich getrennte Nervencentren im Froschherzen. Müllers Archiv 1852. S. 163.
16. — — (Briefl. Mitteilungen an A. W. Volkmann.) Erfahrungen über die funktionelle Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems. Müllers Archiv 1844. S. 359.
17. Biedermann, W., Über rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Kontraktionen quergestreifter Muskeln. Sitzber. Wien. Akad. Bd. 82. III. Abt. S. 257. 1880
18. — — Beitr. z. allg. Nerven- u. Muskelphysiologie. XIV. Mitt. Über das Herz von Helix pomatia. Sitzber. Wien. Akad. III. Abt. 1884. Bd. 89. Januar.
19. Blasius, Arb. a. d. Physiol. Laborat. in Würzburg. 1872. S. 1.
20. Bock, J., Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 41. S. 158. 1898.
21. — — Über die Wirkung des Koffeins und des Theobromins auf das Herz. Arch. f. exp. Path. XLIII. S. 367. 1900.
22. Bohr, Chr. und Henriques, V., Über die Blutmenge, welche den Herzmuskel durchströmt. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. V. S. 233. 1895.
23. — — Recherches sur le lieu de la consommation de l'oxygène et de la formation de l'acide carbonique dans l'organisme. Arch. de physiol. 1897. p. 459.

24. Boll, Fr. und Langendorff, O., Beiträge zur Kenntnis der Lymphherzen. Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. 1883. S. 329.
25. Bottazzi, F., Sulla ritmicità del moto del cuore et sulle sue cause. Accad. med.-fisica. di Firenze. Sperimentale 1897. Nr. 27.
26. — — Sur la rhythmicité du mouvement du coeur et sur ses causes. Arch. ital. de Biol. XXXI. p. 232. 1899.
27. Bowditch, H. P., Über die Eigentümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Ber. K. Sächs. Ges. Wiss. Math.-phys. Kl. 1871. S. 652.
28. — — Does the apex of the heart contract automatically? Journ. of physiol. Vol. I. 1878. p. 104.
29. Brachet, J. L., Rech. exp. sur les fonctions du système nerveux ganglionaire. Bruxelles 1834. p. 126—135.
30. Brinck, Über synthet. Wirkung lebender Zellen. Zeitschr. f. Biol. XXV. S. 453. 1889.
31. Broca, A. et Richet, Ch., Période réfractaire dans les centres nerveux. Compt. rend. T. 124. p. 96, p. 573, p. 697 und Arch. de physiol. (5) T. IX. p. 864. 1897.
32. Brunton Lauder, T. and Cash, Th., On the effect of electrical stimulation of the frogs heart etc. Proc. Roy. Soc. London. Vol. XXXV. 1883. p. 455.
33. Buckmaster, G. A., Über eine neue Beziehung zwischen Zuckung und Tetanus. Du Bois-Reymonds Arch. 1886. S. 459.
34. Budge, J., Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmark und Gehirn. Arch. f. physiol. Heilk. V. 1846. S. 545.
35. — — Sympathischer Nerv mit besonderer Rücksicht auf die Herzbewegung. Wagners Handwörterb. 1846. Bd. III. 1. S. 407.
36. Bunge, G. v., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Bd. II. Leipzig 1901. S. 460.
37. Bunzel, K., Über die Herzthätigkeit und Blutbewegung bei Amphibienlarven und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Zeitschr. f. Heilk. XIV. 5/6. S. 461.
38. Burdon-Sanderson, J. and Page, F. J. M., On the time relations of the excitating process in the ventricle of the heart of the frog. Journ. of Physiology. Vol II. 1879/80. p. 384.
39. — — On the electrical phenomena of the excitating process in the heart of the frog and of the tortoise etc. Ibid. Vol. IV. 1883. p. 327.
40. Burdon-Sanderson, J., The mechanical, thermal and electrical properties of striped muscle. Text-Book of Physiology ed. by E. A. Schäfer. Vol. II. p. 439. 1900.
41. Busch, F. C., Concerning fibrillation and pulsation of the dog's heart. Rep. of the Brit. Assoc. 1899. p. 896.
42. Camus, L., Sur un appareil pour circulation artificielle dans le coeur isolé et à inscription des changements de volume. Compt. rend. Soc. de Biol. LIII. 8. p. 202. 1901 und Journ. de Physiol. et de Path. génér. T. III. p. 921. 1901.
43. Castell, T., Über das Verhalten des Herzens in verschiedenen Gasarten. (Gekr. Preisschrift.) Müllers Arch. 1854. S. 226.
44. Chauveau, A., L'intersystole du coeur etc. Journ. de physiol. et de path. gén. 1900. p. 125.
45. Cohnheim, J. und v. Schulthess-Rechberg, Über die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 85. 1881. S. 503.
46. Cushny, A. R. und Matthews, S. A., On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. Journ. of physiol. Vol. XXI. 1897. p. 213.
47. Cushny, A. R., On periodic variations in the contractions of the mammalian heart. Journ. of Physiol. XXV. p. 49. 1899.
48. Cyon, E. v., Über den Einfluss der Temperaturveränderungen auf Zahl, Form und Stärke der Herzschläge. Ber. d. kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Kl. 1866. S. 256.
49. — — Die physiologischen Herzgifte. III. u. IV. Teil. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXIV. S. 97 und Bd. LXXVII. S. 215. 1899.
50. — — L'innervation du coeur. Dictionnaire de Physiologie par Ch. Richet. 1899. T. IV. p. 88.
51. — — Le tétanos du coeur. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. Mai 1900. Nr. 3. p. 395.

52. Cyon, E. v., Myogen oder neurogen? Pflügers Arch. Bd. 88. S. 225. 1901.
53. Dastre, Recherches sur les lois de l'activité du coeur. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1882. Nr. 3.
54. — — et Marcacci, Le legge dell' ineccitabilità cardiaca. Arch. p. l. scienze mediche. Vol. VI. Nr. 3. 1882.
55. — — et Morat, Excitation électrique de la pointe du coeur. C. r. Accad. de Sc. T. 89. p. 177. 1879.
56. Discussion on the heart beat (Gaskell, Porter, Howell, Meltzer, Macallum, Cushing, Huber, W. Mills). British med. Journ. Oct. 2. 1897.
57. Divine, J., Über die Atmung des Krötenherzens. (Mitgeteilt von H. Kronecker.) Verhandl. Physiol. Ges. Berlin. Du Bois-Reymonds Arch. 1898. S. 593.
58. Dogiel, Joh., Beitrag zur vergleich. Anatomie und Physiologie des Herzens. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 43. 1894. S. 223.
59. Donaldson, F., Über eine Methode das Herz von Warmblütern zu isolieren. Du Bois-Reymonds Arch. 1887. S. 584.
60. Donders, F. C., De secundaire contracties onder den invloed der systolen van het hart. Onderz. Physiol. Laborat. Utrecht. III. R. Bd. I. S. 246. 1872.
61. — — Rustende spierstrom en secundaire contractie, uitgaande van het hart. Ibid. S. 256. 1872.
62. Dreser, H., Über Herzarbeit und Herzgifte. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1887. Bd. 24. S. 221.
63. Ebner, v., Über die Kittlinien der Herzmuskelfasern. Sitzber. Wien. Akad. Math.-nat. Kl. Bd. 109. Abt. III. 1900.
64. Eckhard, C., Ein Beitrag zur Theorie der Ursachen der Herzbewegung. Seine Beitr. zur Anat. u. Physiol. Bd. I. S. 145. 1858.
65. Einthoven, W., Über die Form des menschl. Elektrokardiogramms. Pflügers Arch. Bd. 60. S. 101. 1895.
65a. — — Over den vorm van het menschelijk electrocardiogram. Onderz. Physiol. Laborat. Leiden. (2. reeks). II. S. 43. 1896.
66. Engelmann, Th. W., Zur Physiologie des Ureter. Pflügers Arch. Bd. II. S. 243. 1869.
67. — — Über die Leitung der Erregung im Herzmuskel. Ibid. Bd. XI. 1875. S. 465.
68. — — Über das elektrische Verhalten des thätigen Herzens. Ibid. Bd. XVII. S. 68. 1878.
69. — — Der Bulbus aortae des Froschherzens (mit J. Hartig und J. J. W. Verhoeff). Ibid. Bd. 29. 1882. S. 425.
70. — — Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. II. Abh. Über die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Ibid. Bd. 52. S. 149. 1894.
71. — — Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. III. Abt. Refraktäre Phase und kompensator. Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Ibid. Bd. 59. S. 309. 1894.
72. — — Über myogene Selbstregulierung der Herzthätigkeit. K. Akad. van Wetenschappen te Amsterdam. 31. Oct. 1896.
73. — — Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. Pflügers Arch. Bd. 65. 1896. S. 109.
74. — — Über den myogenen Ursprung der Herzthätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Ibid. Bd. 65. 1987. S. 535.
75. — — Über neuere Methoden zur Untersuchung der Herzthätigkeit. Verh. d. Physiol. Ges. Berlin. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900. S. 178.
76. — — Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1900. S. 315.
77. Erichsen in London med. Gazette. 1842. Cit. b. Schiff, Beitr. zur Physiologie. II. S. 254.
78. Fano, G., Sullo sviluppo della funzione cardiaca nell' embrione. Lo Sperimentale. Febr. e marzo 1885.
79. Fano e Bodano, F., Sulla fisiologia del cuore embrionale del pollo nei primi stadi dello sviluppo. Arch. p. l. scienze med. Vol. XIV. Nr. 6. 1890 und Cbl. f. Physiol. 1889. Heft 14.

80. Fano G., Über Tonusschwankungen der Atrien des Herzens von Emys europaea. Beitr. z. Physiol. Carl Ludwig zum 70. Geburtstag gewidmet von seinen Schülern. Leipzig, Vogel 1887. Auch Sperimentale. Maggio 1886.
81. — — (e Bodano, F.), Sulle cause e sul significato delle oscillazioni del tono atriale nel cuore dell' Emys europaea. Festschr. f. Luciani. Milano. 1900. (Cit. n. Hermanns Jahresber. 1900. S. 60.)
82. Farmakowska, E., La cellule nerveuse du coeur du lapin. Rev. méd. de la Suisse romande. 1900. p. 353.
83. Fenoglio, J. et Drogoul, G., Observations sur l'occlusion des coronaires cardiaques. Arch. ital. de Biol. T. IX. 1888. p. 49.
84. Fick, A., Sitzber. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. 1874. Cit. n. F. B. Hofmann, Beitr. zur Lehre v. d. Herzinnervation. Pflügers Arch. Bd. 72. S. 453. 1898.
85. Fischel, K., Über Tonusänderungen und die anderen graphisch an den vier Abteilungen des Säugetierherzens bei elektrischer Reizung derselben zu ermittelnden Erscheinungen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1897. Bd. 39. S. 228.
86. Fonrobert, A., Über die elektrische Reizung des Herzens. Inaug.-Diss. Rostock 1895.
87. Foster, M., and Dew-Smith, The effects of the constant current on the heart. Journ. of anatomy and physiol. Vol. X. p. 735. 1876.
88. Frank, O., Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. XLI. S. 14. 1900.
89. — — und Voit, E., Über sogenannte Hemisystolie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXV. S. 580. 1900.
90. — — Giebt es echten Herztetanus? Zeitschr. f. Biol. 1900. Bd. XXXVIII.
91. — — Die Arbeit des Herzens und ihre Bestimmung durch den Herzindikator. Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. in München. 1898. Heft 3.
92. — — Die Wirkung von Digitalis (Helleboreïn) auf das Herz. Ibid. 1897. Heft 2.
93. Fredericq, L., Sur le tracé cardiographique et la nature de la systole ventriculaire. Bull. Acad. roy. de Belgique. 3. sér. T. XIII. 5/6. 1887.
94. — — Sur les pulsations de la veine cave supérieure et des oreillettes du coeur chez le chien (Comm. prélimin). Bull. Acad. roy. de Belgique. (Cl. des sciences.) Nr. 3. p. 126. 1901.
95. Frey, M. v., Die Folgen der Verschliessung von Kranzarterien. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXV. 1894. S. 158.
96. — — Die Thätigkeit des Herzens in ihren physiologischen Beziehungen. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Verhandl. 1898. (I.) Allg. Teil.
97. Freyberg, H., Über die Automatie des Säugetier-Herzens. Inaug.-Diss. Halle a/S. 1897.
98. Friedenthal, H., Über die Giftwirkung der Seifen und der anderen kalkfällenden Mittel. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. S. 145.
99. — — Beitrag zur Frage nach den Beziehungen des Nervensystems zum Automatismus des Herzens. Cbl. f. Physiol. Bd. XV. 1902. S. 619.
100. Gaskell, W. H., On the rythm of the heart of the frog. Philos. Transact. Roy. Soc. Part. III. 1882. p. 993.
101. — — On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journ. of Physiology. Vol. IV. Nr. 2. p. 43. 1883.
102. — — The contraction of cardiac muscle. Text-Book of Physiology ed. by E. A. Schäfer. Vol. II. p. 169. 1900.
103. Gaule, J., Die Leistungen des entbluteten Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1878. S. 291.
104. Gilardoni, H., Conditions mécaniques de la systole ventriculaire etc.
105. — — Myographe à poids variable pour l'étude des conditions mécaniques de la systole ventriculaire.
106. — — Myographe à ressort de torsion pour l'étude des conditions mécaniques de la systole ventriculaire. C. r. Soc. Biol. LIII. 20. 1901. p. 580, 582. 584. Ref. i. Cbl. f. Physiol. 1901. Nr. 10.
107. Gley, E., Recherches sur la loi de l'inexcitabilité périodique du coeur chez les mammifères. Arch. de physiol. 1889. p. 499.

108. Gley, E., Nouvelles expériences relatives à l'inexcitabilité périodique du coeur des mammifères. Ibid. 1890. p. 436.
109. — — Contribution à l'étude des mouvements rhythmiques des ventricules cardiaques. Ibid. 1891. Nr. 4. p. 735.
110. Godlewski, E., Über die Entwickelung des quergestreiften muskulösen Gewebes. Bull. der Krakauer Akad. 1901. (Cit. n. M. Heidenhain.)
111. Goltz, Fr., Über die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens. Virchows Arch. 1861. Bd. XXI. S. 191.
112. Göthlin, G. F., Über die chemischen Bedingungen für die Aktivität des überlebenden Froschherzens. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. XII. S. 1. 1901. Auch: Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny följd. Bd. IV. S. 519. 1899.
113. Gottlieb, R., Über Herzmittel und Vasomotorenmittel. Verhandl. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. zu Berlin 1901. S. 21.
114. Greene, Ch. W., On the relation of the inorganic salts of blood to the automatic activity of a strip of ventricular muscle. Americ. Journ. of Physiol. Vol. II. p. 82. 1898.
114a. — — Contributions to the physiology of the californian hagfish, 'Polistotrema Stouti. I. The anatomy and physiology of the caudal heart. Ibid. Vol. III. p. 366. 1900.
115. Hagen, K., Einige Versuche über die Rhythmizität des Herzmuskels. Inaug.-Diss. Rostock. 1896.
116. Haller, A. v., Elementa physiologiae corporis humani. T. I. Lausanne 1757. p. 459 etc.
117. — — Experimenta de cordis motu a stimulo nato. Opera minora. T. I. p. 60. Lausanne 1762.
118. Handler, S., Über die Reduktion des Hämoglobins im Herzen. Zeitschr. f. Biologie. N. F. Bd. VIII. S. 233. 1890.
119. Haycraft, J. B. and Paterson, D. R., The changes in shape and in position of the heart during the cardiac cycle. Journ. of Physiology. Vol. XIX. p. 496. 1896.
120. Hédon, E. et Gilis, P., Sur la reprise des contractions du coeur, après arrêt complet de ses battements, sous l'influence d'une injection de sang dans les artères coronaires. Compt. rend. Soc. de Biol. 1892. p. 760.
121. — — et Arrous, J., Nouvelles méthodes pour l'isolement du coeur des mammifères et expériences diverses sur le coeur isolé. Arch. internat. de pharmacodynamie et de thérapie. Vol. VI. 1/2. p. 121. 1899.
122. Heffter, Über die Ernährung des arbeitenden Froschherzens. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. Bd. XXIX. 1892. S. 41.
123. Heidenhain, R., Disquisitiones de nervis organisque centralibus cordis. Inaug.-Diss. Berolini 1854.
124. — — Erörterungen über die Bewegungen des Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1858. S. 479.
125. — — M., Über die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anatom. Anzeiger. Bd. XX. S. 33. 1901.
126. Heitter, M., Arhythmie durch Reizung des Herzens mit Krotonöl. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. LXXV. p. 430. 1899.
127. Hering, H. E., Methode zur Isolirung des Herz-Lungen-Koronarkreislaufes bei unblutiger Ausschaltung des ganzen Centralnervensystems. Pflügers Archiv. Bd. 72. S. 163. 1898.
128. — — Zur experimentellen Analyse der Unregelmässigkeiten des Herzschlages. Pflügers Archiv. Bd. 82. S. 1. 1900.
119. Die myoerethischen Unregelmässigkeiten des Herzens. Prager med. Wochenschrift XXV. 1 u. 2. 1901.
130. — — Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern und ihre Bedeutung für die Theorie der Herzthätigkeit und ihre Störungen. Pflügers Archiv. B. 86. S. 533. 1901.
131. — — Über den zeitweiligen oder dauernden Ausfall von Ventrikelsystolen bei bestehenden Vorhofsystolen. Cbl. f. Physiologie. 1901. Bd. XV. Nr. 7.
132. Hermann, L., Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln etc. Berlin 1867. (Abschnitt III). S. 43.

133. Heymans, J. F., Über Innervation des Froschherzens. Verh. Physiol. Ges. Berlin. Du Bois-Reymonds Archiv 1893. S. 391.
134. — — et Demoor, L., Etude de l'innervation du coeur des vertébrès à l'aide de la méthode de Golgi. Arch. de Biologie t. 13. p. 619. 1895.
135. Hildebrand, C. H., Bidrag till kännedomen om hjärtats förhällande vid direkt retning med enstaka induktionslag. Nordiskt med. Arkiv. Bd. IX. Nr. 15. 1877. (Referat von Panum im Jahresbericht von Virchow-Hirsch).
136. His, W. (d. J.) und Romberg, E., Beiträge zur Herzinnervation. Fortschr. d. Med. VIII. 1890. S. 374.
137. — — Die Entwickelung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abhandl. math.-phys. Cl. d. Sächs. Akad. d. Wissensch. XVIII. 1. 1891.
138. — — Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten a. d. med. Klinik Leipzig. I. 1893. S. 14.
139. Höber, K., Über die Hydroxylionen des Blutes. Pflügers Arch. Bd. 81. S. 522.
140. Hoffa, M. und Ludwig, C., Einige neue Versuche über Herzbewegung. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. IX. 1849. S. 107.
141. Hofmann, F. B., Über die Funktion der Scheidewandnerven des Froschherzens. Pflügers Archiv. Bd. 60. S. 139. 1895.
142. — — Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Ibid. Bd. 72. S. 409. 1898.
143. — — Über die Änderung des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung und im hypodynamen Zustande. Ibid. Bd. 84. S. 130. 1901.
144. Howell, W. H. and Cooke, E., Action of the inorganic salts of serum, milk, gastric juice etc. upon the isolated working heart, with remarks upon the causation of the heart-beat. Journ. of physiol. Vol. XIV. 1893. p. 198.
145. — — On the relation of the blood to the automaticity and sequence of the heart-beat. Americ. journ. of physiol. Vol. II. p. 47. 1898.
146. — — An analysis on the influence of the sodium, potassium and calcium salts of the blood on the automatic contractions of heart-muscle. Americ. journ. of physiol. Vol. VI. 1901. p. 181.
147. Humboldt, A. v., Versuche über die gereizte Muskel- und Nervenfaser. Bd. II. 1797. S. 271.
148. Hyde, J., The effect of distention of the ventricle on the flow of blood through the walls of the heart. Americ. journ. of physiol. Vol. I. p. 217. 1898.
149. Jacobj, Zur Physiologie des Herzens unter Berücksichtigung dor Digitaliswirkung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLIV. S. 368. 1900.
150. Kaiser, K., Untersuchungen über die Ursache der Rhythmizität der Herzbewegungen. Heidelberger Habil.-Schrift München 1893.
151. — — Untersuchungen etc. II. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXX. (N. F. XII) 1894. S. 279.
152. — — Untersuchungen etc. III. IV. Ibid. Bd. XXXII. (XIV) S. 1 und 446. 1895.
153. — — Über die Ursachen des durch den konstanten Stroms an der Froschherzspitze ausgelösten rhythm. Kontraktionen. Ibid. Bd. XXXII. S. 464. 1895.
154. Klug, F., Über den Einfluss gasartiger Körper auf die Funktion des Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. f. Physiol. S. 435. 1879.
155. — — Beiträge zur Physiologie des Herzens. Ibid. 1881. S. 260.
156. Knoll, Ph., Über die Herzthätigkeit bei einigen Evertebraten und deren Beeinflussung durch die Temperatur. Sitzber. Wien. Akad. Math.-phys. Bd. CII. Abt. 3. Heft VIII. S. 387. 1893.
157. — — Graphische Versuche an den 4 Abteilungen des Säugetierherzens. Ibid. CIII. 8—10. Abt. 3. S. 298. 1895.
158. — — Über die Wirkungen des Herzvagus bei Warmblütern. Pflügers Archiv Bd. 67. S. 587. 1897.
159. — — Über den Einfluss des Herzvagus auf die Zusammenziehungen der Vena cav. sup. beim Säugetier. Ibid. Bd. 68. S. 339. 1897.

160. Koelliker, A. u. Müller, H., Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich kontrahierenden Muskel. Verh. physikal.-med. Gesellsch. Würzburg. Bd. VI. S. 528. 1856.
161. — — Der feinere Bau und die Funktionen des sympathischen Nervensystems. Sitzber. d. Physikal.-med. Ges. Würzburg. 1894. S. 8 des S.-A.
162. Krehl, L. und Romberg, E., Über die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit der Säugetiere. Arch. f. experim. Path. und Pharm. Bd. 30. S. 49. 1892.
163. Kronecker, H., Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung. Beiträge zur Anat. u. Physiol., als Festgabe für C. Ludwig. 1874. S. 173.
164. — — Über die Speisung des Froschherzens. (Versuche von Mc' Guire). Du Bois-Reymonds Arch. 1878. S. 321.
165. — — Bericht über die wissenschaftlichen Apparate auf der Londoner internationalen Ausstellung im Jahre 1876. (Apparate für Physiologie). Braunschweig 1881.
166. — — Über die Änderungen der Leistungsfähigkeit und die Erregbarkeit des ermüdenden Froschherzens. (Untersuchungen von Th. Mays). Du Bois-Reymonds Arch. 1883. S. 263.
167. — — u. Schmey, F., Das Koordinationscentrum der Herzkammerbewegungen. Sitzber. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. Berlin. Physik.-math. Kl. 1884. VIII. S. 87.
168. — — u. Popoff, N., Über die Bildung v. Serumalbumin im Darmkanale. Du Bois-Reymonds Archiv. 1887. S. 345.
169. — — u. Brinck, J., Über synthetische Wirkung lebender Zellen. Ibid. S. 347. 1887.
170. — — Vorrichtungen, welche im physiologischen Institut zu Bern bewährt sind. Zeitschr. f. Instrumentenkunde. 1889. S. 27.
171. — — Über Störungen in der Koordination des Herzkammerschlages. Verhandl. d. 15. Kongr. f. innere Med. in Berlin. Wiesbaden 1897. S. 524 u. Cbl. f. Physiol. 1895. Heft 15.
172. — — Über Störungen der Koordination des Herzkammerschlages. Zeitschr. f. Biologie 1898. Jubelband f. Kühne.
173. — — and Busch, F. C., The propagation of impulses in the rabbit's heart. Reports Brit. Assoc. 1899. p. 895.
174. Kuliabko, A., Versuche am isolierten Vogelherzen. Cbl. f. Physiol. 1902. Nr. 20. Bd. XV.
175. Kürschner, G., Herz. Wagners Handwörterbuch d. Physiologie. Bd. II. S. 30. 1844.
176. Langendorff, O., Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens. Leipzig 1884. (Suppl. zu Du Bois-Reymonds Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884.)
177. — — Zur Lehre von der Rhythmizität des Herzmuskels. Pflügers Arch. Bd. 57. S. 409. 1894.
178. — — Die Reaktion des Herzmuskels auf Dauerreize. Ibid. Bd. 61. S. 333. 1895.
179. — — Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. I. Ibid. Bd. 61. S. 291. 1895. — II. Ibid. Bd. 66. S. 355. 1897. — III. Ibid. Bd. 70. S. 473. 1898.
180. — — Über das Wogen und Flimmern des Herzens. Ibid. Bd. 70. S. 281. 1898.
181. — — Über die Automatie und Rhythmik des Herzens. Archiv d. Ver. d. Freunde d. Naturgeschichte i. Mecklenburg. 49. Jahrg. 2. Abt. S. 4. 1895.
182. — — Das Sauerstoffbedürfnis des Warmblüterherzens. Sitzber. Naturf. Ges. Rostock. Jahrg. 1900. Nr. 1.
183. — — Zur Kenntnis des Blutlaufs in den Kranzgefässen des Herzens. Pflügers Arch. Bd. 78. S. 423. 1900.
184. Legallois, C., Expériences sur le principe de la vie. Oeuvres (ed. Pariset) Paris. 1812. T. I. p. 33 sq., p. 216 sq., p. 332 sq.
185. Lingle, D. J., The action of certain ions on ventricular muscle. Amer. Journ. of Physiol. Vol. IV. 1900. p. 265.
186. Locke, F. S., Towards the ideal artificial circulating fluid for the isolated frog's heart. Journ. of physiol. Vol. XVIII. 1895. p. 332.
187. — — Bemerkungen zu der von W. T. Porter veröffentlichten neuen Methode zum Studium des isolierten Säugetierherzens. Cbl. f. Physiol. 1898. Nr. 11.

188. Locke, F. S., Die Wirkung der Metalle des Blutplasmas und verschiedener Zucker auf das isolierte Säugetierherz. Cbl. f. Physiol. 1901. Nr. 26.
189. — — (Demonstration auf d. 5. intern. Physiol.-Kongress in Turin) vgl. ibid. 1901. Nr. 17. S. 490.
190. — — Bemerkungen zu zwei Mitteilungen aus dem Berner physiol. Institut. (II) Cbl. f. Physiol. 1901. Nr. 19. Bd. XV.
191. Loeb, J., Über die physiologische Wirkung von Alkalien und Säuren in starker Verdünnung. Pflügers Arch. Bd. 73. S. 422. 1898.
192. — — The poisonous character of pure NaCl-solution. Amer. journ. of physiol. III. p. 327. 1900.
193. — — Über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen. Pflügers Arch. LXXX. S. 229. 1900.
194. — — Über den Einfluss der Wertigkeit und möglicherweise der elektrischen Ladung von Ionen auf ihre antitoxische Wirkung. Vorl. Mitt. Pflügers Arch. Bd. 88. S. 68. 1901.
195. Lomakina, N., Über Verlauf und Bedeutung der Herznerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXXIX. 3. 1900.
196. Lovén, Chr., Über die Einwirkung von einzelnen Induktionsschlägen auf den Vorhof des Froschherzens. Mitt. v. Physiol. Laboratorium d. Carolin. med.-chirurg. Instituts in Stockholm. Herausgeg. v. Chr. Lovén. Bd. I. Heft 4. 1886.
197. Löwit, M., Beiträge zur Kenntnis der Innervation des Froschherzens. I. Mitt. Pflügers Arch. Bd. XXIII. S. 313. 1880. — II. Mitt. Ibid. Bd. XXV. S. 399. 1881. — III. Mitt. Ibid. Bd. XXVIII. S. 312. 1882. — IV. Mitt. Ibid. Bd. XXIX. S. 469. 1882.
198. — — Über die Gegenwart von Ganglienzellen im Bulbus aortae des Froschherzens. Ibid. Bd. 31. 1883. S. 88.
199. Luchsinger, B., Zur Innervation der Lymphherzen. Pflügers Archiv. Bd. 23. 1880. S. 304.
200. — — Von den Venenherzen in der Flughaut der Fledermäuse. Ibid. Bd. 26. S. 445. 1881.
201. Luciani, L., Eine periodische Funktion des isolierten Froschherzens. Sächs. Akad. Ber. 1873. S. 11.
202. Ludwig, K., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig u. Heidelberg 1861. Bd. II. S. 95.
203. Ludwig, J. M. und Luchsinger, B., Zur Physiologie des Herzens. Pflügers Arch. Bd. 25. S. 211. 1881.
204. Lund, P. W., Physiologische Resultate der Vivisektionen neuerer Zeit. (A. d. Dänisch.) Kopenhagen 1825. § 32.
205. Maass, P., Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Kranzgefässe des Säugetierherzens. (Gekr. Preisschrift. Rostock.) Pflügers Arch. Bd. 74. S. 281. 1899.
206. Mac William, J. A., On the structure and rythm of the heart of fishes, with especial reference to the heart of the eel. Journ. of Physiology. Vol. VI. 1885. p. 192.
207. — — Fibrillar contractions of the heart. Journ. of Physiol. VIII. p. 296. 1887.
208. — — On the rythm of the mammalian heart. Ibid. Vol. IX. 1888. p. 167.
209. Magrath, G. B. and Kennedy, H., On the relation of the volume of the coronary circulation to the frequency and force of the ventricular contraction in the isolated heart of the cat. Journ. of experim. medicine. Vol. II. 1897. p. 13.
210. Marchand, R., Beiträge zur Kenntnis der Reizwelle und Kontraktionswelle des Herzmuskels. Pflügers Arch. Bd. XV. S. 511. 1877.
211. — — Der Verlauf der Reizwelle des Ventrikels bei Erregung desselben vom Vorhof aus und die Bahn, auf der die Erregung zum Ventrikel gelangt. Ibid. Bd. XVII. S. 137. 1878.
212. — — Versuche über das Verhalten von Nervencentren gegen äussere Reize. Bd. XVIII. S. 511. 1878.
213. Marey, J. L., Des mouvements que produit le coeur lorsqu'il est soumis à des excitations artificielles. Compt. rend. T. 82. p. 407. 1876.
214. — — Recherches sur les excitations électriques du coeur. Journ. de l'anat. et de physiol. 1877. Nr. 1 und Trav. du laboratoir. II. Paris 1876. p. 63.

215. Marey, J. L., Sur l'effet des excitations électriques appliquées au tissu musculaire du coeur. Compt. rend. Acad. des Sc. T. 89. p. 203. 1879.
216. — — La méthode graphique. Paris 1878. p. 631.
217. — — La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. Paris 1881.
218. Martin, H. N., A new method of studying the mammalian heart. Studies from the Biological laboratory of the John Hopkins University. Vol. II. p. 119. 1881.
219. — — and Applegarth, E. C., On the temperature limits of the vitality of the mammalian heart. Studies from the Biol. Laborat. John Hopkins University. Vol. IV. p. 275.
220. — — Physiological papers. Baltimore 1895.
221. Martius, Fr., Die Erschöpfung und Ernährung des Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1882. S. 543.
222. — — Studien zur Physiologie des Tetanus. Ibid. 1883. S. 568.
223. Meikowsky, E., Neue Untersuchungen über die Totenstarre quergestreifter und glatter Muskeln (mit Einleitung von L. Hermann und Versuchen von K. Ludloff und von Th. Siebert). Pflügers Archiv. 78. Bd. 1900. S. 64.
224. Meltzer, S. J., On the self-regulation of the beat of the heart. New-York med. Journ. 13. May 1893.
225. Merunowicz, Über die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages. Arb. a. d. physiol. Anst. Leipzig. 1875. S. 252.
226. Meyer, E., L'inexcitabilité périodique de l'oreillette du chien. Arch. de physiol. norm. et path. (5) t. V. 1893.
227. Michaelis, M., Über einige Ergebnisse bei Ligatur der Kranzarterien des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIV. S. 270. 1893.
228. Mills, T. W., The heart of the fish compared with that of Menobranchus with special reference to reflex inhibition and independent cardiac rythm. Journ. of physiol. Vol. VII. p. 81. 1886.
229. — — The innervation of the heart of the slider terrapin (Pseudomys rugosa). Ibid. Vol. VI. p. 246. 1885.
230. — — The rythm and innervation of the heart of the sea-turtle. Journ. of anat. and physiol. Vol. XXI. p. 1.
231. Moore, A., The effeccts of ions on the contractions of the lymph-hearts of the frog. Americ. Journ. of physiol. Vol. V. p. 87. 1901.
232. — — Are the contractions of the lymph-hearts of the frog dependent upon centres situated in the spinal cord? Ibid. Vol. V. 1901. p. 196.
233. Müller, Joh., Handbuch der Physiologie. 1. Aufl. Bd. II. 1837. S. 66 u. 4. Aufl. Bd. I. 1844. S. 155 u. 634.
234. Muskens, L. J. J., Über Reflexe von der Herzkammer auf das Herz des Frosches. Pflügers Archiv. Bd. 66. S. 328. 1897.
235. Nawrocki, Cz., Über den Einfluss der Temperatur auf die Thätigkeit des Säugetierherzens. Inaug.-Diss. Rostock. 1896. (S. Langendorff 179. II).
236. Neumann, R., Untersuchungen über die Wirkung galvanischer Ströme auf das Frosch- und Säugetierherz. Pflügers Arch. Bd. 39. S. 403. 1886.
237. Öhrn, F., Einige Versuche über Gummilösung als Nährflüssigkeit für das Froschherz. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIV. S. 29. 1894.
238. Öhrwall, Hj., Dämpfung und Erweckung der Herzreize. Du Bois-Reymonds Archiv. 1893. S. 40.
239. — — Erstickung und Wiederbelebung des isolierten Froschherzens. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. VII. 1897. S. 222.
240. — — Über die periodische Funktion des Herzens. Skandin. Arch. f. Physiol. VIII. Bd. S. 1. 1898.
241. Ott, v., Über die Bildung von Serumalbumin im Magen und über die Fähigkeit der Milch, das Froschherz leistungsfähig zu halten. Du Bois-Reymonds Arch. 1883. S. 1.
242. Pawlow, J. P., Über den Einfluss des Vagus auf die Arbeit d. linken Herzkammer. Du Bois-Reymonds Archiv. 1887. S. 452.

243. Pompilian, Cellules nerveuses du coeur de l'escargot. Compt. rend. Soc. Biol. 1900. 24. febr. p. 185.
244. Popoff, N., Über die Bildung von Serumalbumin im Darmkanal. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXV. S. 427. 1889.
245. Porter, W. T., On the results of ligation of the coronary arteries. Journ. of physiol. Vol. XV. 1893. p. 121.
246. — — The vasomotor nerves of the heart. Boston med. and surg. journ. 1896. Nr. 1.
247. — — Der Verschluss der Koronararterien ohne mechanische Verletzung. Cbl. f. Physiol. Bd. IX. S. 481. 1895.
248. — — Weiteres über den Verschluss etc. Ibid. Bd. X. Nr. 22. 1896.
249. — — Further researches on the closure of the coronary arteries. Journ. of exp. medic. Vol. I. Nr. 1. 1896.
250. — — On the cause of the heart beat. Journ. of experimental medicine. Vol. II. 1897. p. 391.
251. — — Über die Frage eines Koordinationscentrums im Herzventrikel. Pflügers Archiv Bd. 55. S. 1. 1893.
252. — — The influence of the heart-beat on the flow of blood through the walls of the heart. Americ. journ. of physiol. II. 1898. p. 145.
253. — — A new method for the study of the isolated mammalian heart. Americ. Journ. of physiol. Vol. I. p. 511. 1898.
254. — — Observations on the mammalian heart. Brit. med. journ. 1897. p. 882.
255. — — Coordination of heart muscle without nerve cells. Journ. Boston Soc. med. sc. Vol. III. Nr. 2. 1897.
256. — — The recovery of the heart from fibrillary contractions. Americ. journ. of physiol. Vol. I. p. 71. 1898.
257. — — The coordination of the ventricles. Americ. journ. of physiol. Vol. II. p. 127. 1899.
258. Pratt, F. H., The nutrition of the heart through the vessels of Thebesius and the coronary veins. Americ. Journ. of physiology. Vol. I. p. 86. 1898.
259. Prévost, J. L., Contributions à l'étude des trémulations fibrillaires du coeur électrisé. Trav. du laborat. de physiol. de l'univ. de Genève. T. I. 1899. p. 46. — Auch. Rév. méd. de la Suisse romande. 1898. Nr. 11.
260. Ransom, W. B., On the cardiac rythm of invertebrata. Journ. of Physiol. Vol. V. p. 261. 1884.
261. Ranvier, L., Leçons d'anatomie générale. 1877/78.
262. Ringer, S., Concerning the influence exerced by each of the constituents of the blood on the contraction of the ventricle. Journ. of Physiol. Vol. III. 1880—82. p. 380.
263. — — Regarding the influence of the organic constituents of blood on the contractility of the ventricle. Ibid. Vol. VI. 1883—85. p. 361.
264. — — The influence of carbonic acid dissolved in saline solutions on the ventricle of the frog's heart. Journ. of physiol. Vol. XIV. 1893. p. 125.
265. — — Further observations regarding the antogonism between calcium salts and sodium, potassium and ammonium salts. Ibid. Vol. XVIII. 1895. p. 425.
266. Rivière, P., Sur les variations électriques du coeur. Journ. de Physiol. et de Path. génér. T. II. p. 275. 1900.
267. Rosenthal, J., Bemerkungen über die Thätigkeit der automatischen Nervencentren, insbesondere über die Atembewegungen. Erlangen 1875.
268. Rossbach, M. J., Über die Umwandlung der periodisch aussetzenden Schlagfolge des isolierten Froschherzens in die rhythmische. Arbeiten a. d. physiol. Anstalt in Leipzig. 1874.
269. Roether, O., Übersichtliche Darstellung der Untersuchungsmethoden und der Giftwirkungen am Herzmuskel des Kaltblüters. Inaug.-Diss. Strassburg 1891.
270. Rouget, Ch., Le tétanos du coeur. Arch. de Physiol. T. VI. p. 391. 1894.
271. Roy, C. S. and Adami, J. G., Contributions to the physiology and pathology of the mammalian heart. Philosoph. Transact. Roy. Soc. London. Vol. 183. 1893. p. 199.

272. Rusch, H., Experimentelle Studien über die Ernährung des isolierten Säugetierherzens. Pflügers Arch. Bd. 73. S. 535. 1898. (Auch Inaug.-Diss. Greifswald 1898.)
273. Saltet, Über die Ursachen der Ermüdung des Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1882. S. 567.
274. Samuelson, Über den Einfluss der Kranzarterienverschliessung auf die Herzthätigkeit. Cbl. f. d. med. Wiss. 1881. Nr. 49 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. II. S. 12. 1881.
275. Santesson, C. G., Über die Wirkung einiger China-Alkaloide auf das isolierte Froschherz etc. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXXII. 1893. S. 321.
276. — — Eine Methode für künstliche Cirkulation durch das isolierte Froschherz. Cbl. f. Physiol. Bd. XI. Nr. 8. 1897.
277. Schenck, Fr, Untersuchungen über die Natur einiger Dauerkontraktionen des Muskels. Pflügers Arch. Bd. 61. S. 494. 1895.
278. Scherhey, J. A., Zur Lehre von der Herzinnervation. Du Bois-Reymonds Arch. 1880. S. 258.
279. Schiff, M., Der Modus der Herzbewegung. Arch. f. physiol. Heilk. IX. S. 22. 1849. — Gesammelte Beitr. zur Physiol. 1894. Bd. II. S. 247. sq.
280. Schirrmacher, L., Über den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit in den Kranzarterien des isolierten Säugetierherzens auf Stärke und Frequenz des Herzschlages. Inaug.-Diss. Rostock 1901.
281. Schücking, A., Über die erholende Wirkung von Alkalisaccharat- und Alkalifruktosat-Lösungen auf isolierte Herzen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. Suppl.-Bd. S. 218.
282. Schultze, L. S., Untersuchungen über den Herzschlag der Salpen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. XXXV. (N. F. XXVIII.) S. 221. 1900.
283. Smirnow, A. E, Zur Frage von der Endigung der motorischen Nerven in den Herzmuskeln der Wirbeltiere. Anat. Anz. XVIII. S. 105. 1900.
284. Stannius, H., Zwei Reihen physiologischer Versuche. Rostock 1851 und Müllers Arch. 1852. S. 55.
285. Stefani, A., Sur l'irritabilité. Arch. ital. de Biol. T. XXXII. p. 439. 1900.
286. Steiner, J., Zur Innervation des Froschherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1874. S. 474.
287. Stiénon, Die Beteiligung der einzelnen Stoffe des Serums an der Erzeugung des Herzschlages. Du Bois-Reymonds Arch. 1878. S. 263.
288. Stolnikow, Die Aichung des Blutstromes in der Aorta des Hundes. Du Bois-Reymonds Arch. 1886. S. 1.
289. Straub, W., Zur Physiologie des Aplysienherzens. Pflügers Arch. Bd. 86. 1901. S. 504.
290. Strecker, G., Über das Sauerstoffbedürfnis des ausgeschnittenen Säugetierherzens. Pflügers Arch. Bd. 80. S. 161. 1900. (Auch Inaug.-Diss. Rostock.)
291. Tigerstedt, R., Über die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugetierherzens. Du Bois-Reymonds Arch. 1884. S. 497.
292. — — und Strömberg, C. A., Der Venensinus des Froschherzens physiologisch untersucht. Mitt. vom Physiol. Laborat. d. Carolin. med.-chir. Instituts in Stockholm. Herausg. v. R. Tigerstedt. Heft V. 1888.
293. — — Über die Ernährung des Säugetierherzens. I. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. II. 1890. S. 394. — II. Ibid. Bd. V. 1894. S. 67.
294. — — Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.
295. — — Der Verschluss der Kranzarterien des Herzens. Cbl. f. Physiol. Bd. IX. S. 545. 1895.
296. Trendelenburg, W., Zur Frage der rhythmischen Thätigkeit des Herzmuskels bei Durchleitung konstanter Ströme. Pflügers Archiv. Bd. 82. S. 268. 1900.
297. Trommsdorff, F., Untersuchungen über die innere Reibung des Blutes und ihre Beziehung zur Albaneseschen Gummilösung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 45. S. 66. 1900.
298. Tschistowitsch, N., Eine neue Methode zur Erforschung der Wirkung verschiedener

Agentien auf das isolierte Herz der warmblütigen Tiere. Cbl. f. Physiol. Bd. I. 1887. S. 133 und Arch. slaves de Biol. IV. S. 227. 1887.
299. Tumänzew und Dogiel, Joh, Zur Lehre über das Nervensystem des Herzens. Arch. f. mikr. Anat. Bd 36. 1890. S. 483.
300. Valentin, G., Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. Bd. II. 2. Abt. 2. Aufl. Braunschw. 1848. S. 685.
301. Vintschgau, M. v., Die Folgen einer linearen Längsquetschung des Froschherzens. Pflügers Archiv. Bd. 76. 1899. S. 59.
302. Volkmann, A. W., Nachweisung der Nervencentren, von welchen die Bewegung der Lymph- und Blutgefässherzen ausgeht. Müllers Archiv 1844. S. 419.
303. — — Beitrag zur näheren Kenntnis der motorischen Nervenwirkungen. Ebenda 1845. S. 406.
304. — — Nervenphysiologie in Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. II.
305. — — Hämodynamik. Leipzig 1850. S. 369.
306. Walden, E. C., Comparison of the effect of certain inorganic solutions and solutions containing serum albumin on the rhythmic contractility of the frog's heart. Americ. journ. of physiol. Vol. III. p. 123. 1899.
307. Wallace, G. B. and Mogk, W. A., The action of suprarenal extract on the mammalian heart. Americ. Journ. of Physiol. Vol. II. p. 5. 1899.
308. Waller, A. F. and Reid, E. W., On the action of the excised mammalian heart. Phil. Transact. Roy Soc. vol. 178. B. 1883. p. 215.
309. — — On the electromotive changes connected with the beat of the mammalian heart and the human heart in particular. Ibid. vol. 180 B. p. 169. 1889.
310. Walther, A., Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. Pflügers Archiv. Bd. 78. S. 597. 1900.
311. Waroux. F., Du tracé myographique du coeur exsangue. Bull. Acad. roy. Belgique. (3. sér.). T. XXXV. p. 207. T. XXXVI. p. 62. Arch. de Biol. t. XV. p. 659. 1898.
312. — — J., Du tracé de contraction d'un fragment isolé du myocarde. Arch. de Biol. XVII. p. 543. 1900.
313. Wenckebach, K. F., Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI. p. 181. XXXVII. p. 475. 1899.
314. — — Eine physiologische Erklärung der Arhythmie des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. Inn. Medicin. 1900. S. 182.
315. White, A. H., On the nutrition of the frog's heart. Journ. of physiol. Vol. XIX. p. 344. 1896.
316. White, A., Vergleich der Wirkungsart von Kroneckers Herzperfusionskanüle mit Williams Modifikation derselben. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. XVII. S. 1. 1897.
317. Wittich, W. v., Über die Abhängigkeit der rhythmischen Bewegungen des Herzens von den Herzganglien. Königsberger Medic. Jahrbücher. Sep.-Abdruck.
318. Wooldridge, L., Über die Funktion der Kammernerven des Säugetierherzens. Du Bois-Reymonds Archiv. S. 522. 1883.
319. Wybauw, R., Beitrag zur Kenntnis der pharmakologischen Wirkung der Stoffe aus der Digitalisgruppe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLIV. S. 434. 1900.
320. Yeo, G. F., An attempt to estimate the gaseous interchange of the frog's heart by means of the spectroscope. Journ. of physiol. Vol. VI. p. 93. 1885.
321. Zwaardemaker, H., Over een subcorticalen reflex ¡en een darbij warkomende refractaire phase. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. Deel II. Nr. 17. 1899.
322. — — und Lans, L. J., Über ein Stadium relativer Unerregbarkeit als Ursache des intermittirenden Charakters des Lidschlagreflexes. Cbl. f. Physiol. 1899. Heft 13.

I. Fortschritte der Methodik.

Auf den Fortschritt der Wissenschaft werden immer diejenigen Methoden von grösstem Einfluss sein, die nicht um ihrer selbst willen erfunden worden

sind, sondern die aus den Bedürfnissen der Forschung herausgewachsen, sich mit deren zunehmenden Forderungen vervollkommnet haben.

Die Methodik der Herzforschung — die für uns insoweit in Betracht kommt, als es sich um die Untersuchung der allgemeinen Eigenschaften und Leistungen des Herzmuskels und seines inneren Nervenapparates handelt — zeigen eine stetige, den Ansprüchen der Forschung sich anpassende Entwickelung. Begnügte man sich zu Anfang damit, ein Herz durch Schnitte oder Ligaturen zu teilen und aus dem Fortbleiben der selbständigen Schlagfähigkeit an dem einen Abschnitt, ihrem Bestehen oder ihrer Wiederkehr in einem anderen Schlüsse auf die relative Bedeutung der Teile zu ziehen, waren Auge und tastender Finger die einzigen Instrumente, nach deren Angaben man die Aufeinanderfolge und die Stärke der Herzkontraktionen beurteilte, so ergab sich bald, dass viele Fragen nur beantwortet werden können, wenn man einmal für das überlebende, aus dem Verbande des Gesamtorganismus herausgelöste Organ möglichst günstige Existenzbedingungen schafft, indem man es künstlich ernährt, und andererseits den Sinnen des Beobachters durch die Verwendung selbstregistrierender Verfahren zu Hilfe kommt. Nachdem für das anspruchlosere Kaltblüterherz die Methoden geschaffen und mit ihrer Hilfe ungeahnte Kenntnisse gewonnen waren, konnte man daran denken, auch dem empfindlicheren Warmblüterherzen sich zuzuwenden und seiner Erforschung die erprobten Untersuchungsweisen anzupassen.

1. Untersuchung des Kaltblüterherzens.

Das Froschherzmanometer, dessen Anwendung wir die Auffindung so vieler wichtiger Thatsachen verdanken, ist bekanntlich aus dem Ludwigschen Laboratorium hervorgegangen. Seit es hier zum erstenmal von Cyon zur Untersuchung des Einflusses der Temperatur auf die Herzthätigkeit benutzt wurde, hat es mancherlei Wandlungen durchgemacht. Vielfache Verwendung hat es in der ihm von Kronecker gegebenen Form gefunden, welcher es mit einer doppelläufigen, in das Herz einzubindenden Kanüle versah; mehr den Bedürfnissen toxikologischer Untersuchungen angepasst ist das von Williams eingeführte, mit künstlichen Ventilen versehene Manometer.

Wenn man sich bemüht hat, die Vorzüge dieser beiden Instrumente gegeneinander abzuwägen und wenn neuerlich White in einer besonders darauf gerichteten Untersuchung zu dem Schlusse gelangt, dass der Apparat von Kronecker dem von Williams überlegen, die Anwendung der doppelläufigen Perfusionskanüle des einen zweckmässiger sei, als die mit Ventilen verbundene Aortenröhre des anderen, so ist zu sagen, dass sicherlich beide Anordnungen ihre Vorzüge und ihre Nachteile haben, und dass für Fragen, die mit Hilfe der einen leicht beantwortet werden können, nicht immer auch

die andere taugt, dass z. B. dort, wo eine gründliche Ausspülung des Herzens mit indifferenten Lösungen verlangt wird, das Kroneckersche Manometer, dort wo längere Versuche über die Wirkung von Giften unter fortlaufender Beobachtung der Leistungen des Herzens gemacht werden sollen, der Apparat von Williams den Vorzug verdient. Modifikationen sind von Perles, Dreser, Jacobi u. a. beschrieben worden. Perles hat zweckmässige Glasventile den ursprünglichen Williamsschen substituiert. Dreser hat das Verfahren geeignet gemacht zur genauen Messung der vom Herzen geleisteten nutzbaren Arbeit und zur Beurteilung des Einflusses, den Belastung und Überlastung des Herzmuskels darauf haben, sowie zur Bestimmung der absoluten Kraft desselben. Jacobi hat, wie auch andere Forscher, z. B. Santesson und Camus, auf die Verwendung künstlicher Ventile Verzicht geleistet und die natürlichen Klappenventile des Herzens benutzt, um dem Blutstrom die passende Richtung zu geben.

Das Durchspülungsverfahren von Santesson ist sehr einfach und macht es möglich das Froschherz lange Zeit hindurch bei voller Energie zu erhalten. Er giebt an, dass in einem Falle ein Temporarienherz bei 15 cm Zufluss- und 18 cm Abfluss-Druck durch nahezu acht Stunden lang arbeitete und während dieser Zeit fast fünf Liter Blut durch seine Hohlräume förderte. Die Bewegungen des Herzens wurden dabei, ähnlich wie dies schon Fick und Blasius, Marey, Kronecker gethan, auf plethysmographischem Wege verzeichnet; die arteriellen und die venösen Druckschwankungen vermerkten kleine elastische Manometer.

Eine sehr kompendiöse Form besitzt das auf dem Turiner Physiologenkongress von Camus gezeigte Instrument, bei welchem unter leicht regulierbarem Druck eine kleine begrenzte Flüssigkeitsmenge durch das Herz zirkuliert. Die Registrierung ist auch hier eine plethysmographische.

Eine wesentliche Förderung haben die Methoden zur Untersuchung des isolierten und künstlich ernährten Froschherzens durch Frank erfahren. Er stellte sich vor allem die Aufgabe, den Herzmuskel nach den Prinzipien zu untersuchen, die sich beim näheren Studium der Dynamik des animalen Muskels bewährt haben. Die Arbeiten von Fick und v. Kries dienten ihm hierbei zum Muster. So untersuchte er das Kaltblüterherz bei isometrischem wie bei isotonischem Regime, indem er teils die ohne Volumänderung sich vollziehenden Druckschwankungen, teils die ohne Veränderung des Druckes vor sich gehenden Volumschwankungen registrierte. Da die Verwendung von Quecksilbermanometern hierbei nicht angängig war, bediente Frank sich einer Reihe von elastischen, mit geringster Flüssigkeitsverschiebung arbeitenden Tonographen. Als Herzindikator beschreibt Frank ein Instrument, das entsprechend dem die Arbeitsleistung aufzeichnenden Indikator einer Dampfmaschine den vom künstlich gespeisten Froschherzen entwickelten Druck als Funktion seines Volumens registriert. Ein Lichtstrahl wird hierbei von

zwei Spiegeln reflektiert, deren einer den Volumschwankungen, deren anderer den Druckänderungen proportional sich bewegt; der Reflex fällt auf eine bewegte lichtempfindliche Registrierfläche.

Wie gute Dienste auch die manometrischen Verfahren dem Studium der Herzphysiologie geleistet haben, so wäre es doch verkehrt, wenn man in ihnen den einzigen Weg sehen wollte, auf dem man zum Ziele gelangen kann. Dass man auch unter gänzlichem Verzicht auf die künstliche Ernährung des Kaltblüterherzens mit der alleinigen Benützung der graphischen Selbstregistrierung in vielen Fällen auskommt, haben die Untersuchungen von R. Marchand, Gaskell, mir selbst und Engelmann gezeigt, in denen die Aufhängung des ausgeschnittenen oder auch des im (curarisierten) Tier belassenen Herzens an einem oder mehreren Schreibhebeln verwendet worden ist. (Suspensionsverfahren). Besonders die ausgedehnten und ergebnisreichen Experimente Engelmanns über Refraktärzeit, kompensatorische Pause, Reizleitung im Herzmuskel u. a. m. sind am „suspendierten Herzen" angestellt worden und haben die Berechtigung dieser Methode zur Genüge dargethan.

Einer scharfen, aber stark übertriebenen Kritik hat v. Cyon das am ausgeschnittenen Froschherzen angewendete Suspensionsverfahren unterzogen. Richtig ist, dass es an Vielseitigkeit der Anwendung den Durchspülungsmethoden nachsteht; dafür ist es weit leichter praktikabel, sind die Versuchsbedingungen besser zu übersehen; und wenn ihm zum Vorwurf gemacht wird, dass das Herz sich dabei nicht unter den günstigen Ernährungsbedingungen befinde, wie ein künstlich gespeistes, so muss doch beachtet werden, dass auch dieses unter Verhältnissen arbeitet, die von denen des im lebenden und unverletzten Tier befindlichen Herzens sehr verschieden sind.

Auch bei Benützung von Fühlhebeln, die auf das ausgeschnittene oder im Kreislauf befindliche Herz gelegt werden, lassen sich brauchbare Ergebnisse erzielen. Das lehren die Arbeiten von Ranvier und besonders von Marey, dessen pince cardiographique nichts anderes als ein federnder Fühlhebel ist.

2. Untersuchung des Warmblüterherzens.

Auch das im lebenden Tier befindliche Säugetierherz kann mit Fühl- und Zughebeln untersucht werden. Wichtige Thatsachen sind schon vor Jahren von Ludwig u. a. mittelst solcher Verfahren gefunden worden. Eines einfachen durch ein Häkchen und einen über eine Rolle geführten Faden mit der Herzspitze verbundenen, durch eine Feder gespannten Zughebels habe ich mich wie gewiss auch viele andere schon seit Jahren gelegentlich bedient. Eine multiple Suspension übten François-Franck und neuerdings Knoll. Letzterer verwendete eine solche bei seinen graphischen Unter-

suchungen an den vier Abteilungen des Säugetierherzens, von denen jede mit einem Schreibhebel versehen war.

Roy und Adami erfanden in dem Myokardiograph ein Instrument, das dazu dient, die Verkürzung bestimmter Abschnitte der Herzwand oder die der Papillarmuskeln graphisch darzustellen.

Am ausgeschnittenen Warmblüterherzen kann man bekanntlich nur sehr kurze Zeit Beobachtungen anstellen, weil seine Leistungsfähigkeit schnell abnimmt. Der Wunsch, auch hier ein Verfahren auszubilden, durch das man, ähnlich wie beim Frosch, das selbsthätig pulsierende Organ unabhängig von den Einflüssen der grossen Nervencentren, von der wechselnden Blutbeschaffenheit, von den veränderlichen Widerständen des Gefässsystems und abhängig allein von willkürlich geänderten Bedingungen zu untersuchen vermöchte, ist gewiss schon lange bei vielen vorhanden gewesen.

Der Experimentierkunst Newell Martins ist es gelungen, der Lösung dieses Problems um ein gutes Stück näher zu kommen. Durch das von ihm geübte Verfahren wurde beim Hunde der grösste Teil des grossen Kreislaufes sowie die durch Vagus und Sympathikus vermittelten nervösen Einflüsse ausgeschaltet; doch blieb das Herz im Zusammenhang mit den Lungen, die unter künstlicher Atmung die Ventilation des Blutes besorgten, und von den ihren Inhalt wechselnden Herzabteilungen bewirkte die linke, wie im lebenden Tier, die Speisung der den Herzmuskel ernährenden Gefässe. So blieb die Herzwand in ihrer Blutversorgung immer noch abhängig von der vom Herzen selbst entfalteten Energie und beeinflusst von der Natur seines Inhalts und den nicht als gleichmässig anzusehenden Widerständen des kleinen Kreislaufes.

Erst in einer späteren Arbeit (1890) vermochten Martin und Applegarth sich wenigstens teilweise von diesen Bedingungen zu emanzipieren. Das neue — erst im Jahre 1896 allgemeiner bekannt gewordene — Verfahren gründet sich, wie das unabhängig davon im Jahre 1895 von mir angegebene auf eine direkte Speisung der Kranzgefässe. Durch eine herzwärts eingebundene Kanüle wird Blut unter gleichbleibendem Druck in die Aorta thoracica geleitet. Dasselbe fliesst, so lange die Semilunarklappen geschlossen bleiben, in die Koronargefässe ein, gelangt durch die Kranzvenen in das rechte Herz und von da in die Lungenbahn, wird hier durch die während der Beobachtung unterhaltene künstliche Atmung arterialisiert und mengt sich, in die linke Kammer gelangt, bei deren Zusammenziehungen unter Eröffnung der Aortenklappen dem Aortenblute bei.

An welchen Unvollkommenheiten auch diese Methode leidet, habe ich an anderer Stelle auseinanderzusetzen gesucht.

Das von mir ausgebildete Verfahren bedient sich des gänzlich isolierten, aus dem verbluteten Tier herausgenommenen, durch Kneten und Spülen mit Salzwasser von seinem Inhalt möglichst befreiten

Herzens (Katze). In die kurz abgeschnittene Aorta wird herzwärts ein Glasrohr eingebunden und mittelst einer „Anschlusskanüle“ mit einer Druckvorrichtung in Verbindung gesetzt, die körperwarmes, defibriniertes, in der Regel mit dem gleichen Volumen einer 0,8prozentigen Steinsalzlösung verdünntes Blut unter einem gleichmässigen Druck von 90 bis 100 mm Hg in die Kranzgefässe hineintreibt. Die Semilunarklappen bleiben dauernd geschlossen, da der geringe in der blutleeren Kammer erzeugte Druck den Speisungsdruck nicht überwinden kann. Das Herz wird in einer feucht und warm erhaltenen Kammer aufgehängt, die das aus dem eröffneten rechten Vorhof abströmende Kranzvenenblut aufnimmt und ableitet. Seine Zusammenziehungen werden durch ein mit einem Faden versehenes Herzhäkchen auf ein Luftkapselsystem übertragen und dadurch registriert. Das ausgeflossene Blut wird gesammelt, von Zeit zu Zeit mit Luft geschüttelt und immer wieder aufs neue zur Speisung benützt.

Das so behandelte Herz kann viele Stunden lang kräftig pulsieren. Die Ausführung des Verfahrens ist ungemein einfach und misslingt bei einiger Übung fast nie. Dass dasselbe sich zur Anstellung vieler, besonders elementarer Versuche, wie sie am Froschherzen längst ausgeführt sind, am Warmblüterherzen bisher aber nicht möglich waren, sowie zur Untersuchung anderer Fragen in hohem Masse eignet, davon legen die mit seiner Hilfe von meinen Schülern Cz. Nawrocki, Maass, Rusch, Strecker, Schirrmacher, Schlüter ausgeführten Untersuchungen sowie zahlreiche aus anderen Laboratorien hervorgegangene Arbeiten Zeugnis ab.

Wie man im einzelnen Falle den Speisungsversuch anordnet, hängt von den Umständen, besonders von den beabsichtigten Experimenten ab. Oft genügen zu seiner Ausführung sehr einfache Vorrichtungen. Andere Male, besonders wenn es sich um absolut genaue Innehaltung derselben Druck- und Temperaturverhältnisse handelt, muss die Versuchsanordnung eine solche sein, dass der Apparat wie ein Präcisionsinstrument funktioniert.

Locke hat das Verfahren durch Benützung einer anscheinend sehr zweckmässigen Speisungsflüssigkeit modifiziert. Anschliessend an die Versuche von Rusch, der zuerst anorganische Salzlösungen, insbesondere die von Ringer angegebeue, auf ihr Vermögen geprüft hatte, den Herzschlag zu unterhalten, speiste Locke das Herz mit einer genau den Serumanalysen entsprechend zusammengesetzten Ringerschen Flüssigkeit, die er in sehr einfacher Weise mit Sauerstoff sättigte. Das Herz kann dann lange Zeit pulsieren, schlägt aber, wie Locke gefunden hat, noch weit länger und kräftiger, wenn die speisende Lösung mit 0,1 % Traubenzucker versetzt wird.

Die künstliche Sauerstoffzufuhr war bereits, einem Rate Locke's entsprechend, von T. Porter geübt worden, der selbst kleinere Abschnitte des Herzmuskels lange in Thätigkeit erhalten konnte, wenn er den zuführenden

Kranzarterienast mit Blut oder auch nur mit Serum speiste und das Herzstück selbst mit Sauerstoff von zwei Atmosphären Druck umgab.

Dasselbe Verfahren der Sauerstoffzufuhr erprobte Porter auch bei einem von seinem Schüler Pratt beschriebenen Verfahren der Herzdurchblutung. Dieses beruht darauf, dass die Herzwand auf rückläufigem Wege von den Venulae Thebesii und der V. coronaria aus ernährt wird. Das Säugetierherz wird hierbei fast wie das eines Frosches von seinen Hohlräumen aus mit ernährenden Flüssigkeiten gespeist. Die Einschliessung des Herzens in eine Sauerstoffatmosphäre von hohem Druck macht es dabei möglich, mit sehr geringen Blut- oder Serummengen auszukommen.

Das von mir angegebene Verfahren ist unter Verwendung der Lockeschen Ernährungslösung kürzlich von Kuliabko auch am Vogelherzen (Huhn, Taube) erprobt worden.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass vor mir schon Arnaud für das Kaninchen, Hédon und Gilis für den Menschen und den Hund gezeigt hatten, dass das bereits stillstehende Herz durch Einspritzung von Blut in seine Kranzarterien wieder belebt werden kann. Meinen Erfahrungen nach setzt nur der Eintritt der Totenstarre der Wiederbelebungsfähigkeit eine Grenze. Da diese aber unter verschiedenen Verhältnissen zu sehr verschiedenen Zeiten eintreten kann, lässt sich ein Zeitpunkt, bis zu dem die Restitution noch möglich ist, nicht angeben. —

Im Gegensatz zu den zuletzt beschriebenen Methoden verzichtet das von H. E. Hering benützte auf eine völlige Isolation und Ausschneidung des Herzens und begnügt sich mit der für mancherlei Versuchszwecke ausreichenden Isolierung des Herz-, Lungen-Koronarkreislaufes. Eigentlich ist der Gedanke, den grossen Kreislauf auszuschliessen, in ganz ähnlicher Weise schon von Ludwig verwirklicht worden, auf dessen Veranlassung sich bereits 1886 Stolnikow und 1887 Pawlow eines dazu geeigneten Verfahrens bedient hatten. Auch Bohr und Henriques hatten ein ähnliches bei ihren respiratorischen Untersuchungen verwendet.

Anscheinend gleichzeitig mit Hering hat sich Bock fast genau derselben Methode bedient.

Hering führt beim Kaninchen ein U-förmiges Glasrohr in das centrale Ende einer Carotis und der Jugularvene derselben Seite, ligiert Aorta und Subclavia dextra und sinistra und verbindet die zweite Carotis mit einem Manometer. Das Blut fliesst dann von der linken Kammer durch die Carotis und Jugularis ins rechte Herz, aus ihm durch die künstlich ventilierten Lungen in das linke Herz zurück. Ausser dem kleinen bleibt natürlich hierbei der Koronarkreislauf bestehen. Der grosse Kreislauf und mit ihm die Leistungen des Centralnervensystems sind natürlich aufgehoben. An einem solchen Präparat lassen sich leicht Untersuchungen anstellen über die

Reizung der centrifugalen Herznerven, über die Wirkung von Giften, über den Einfluss der Erstickung auf die Herzthätigkeit u. a. m.

Das Verfahren von Bock unterscheidet sich von dem Heringschen dadurch, dass zwischen Vene und Arterie ausser einem seitlich eingefügten blindgeschlossenen, als Windkessel wirkenden Gummischlauch ein willkürlich veränderlicher Widerstand eingeschaltet wird, der die normalen Widerstände des grossen Kreislaufes ersetzt und bewirkt, dass das Blut wie unter normalen Verhältnissen kontinuierlich und bei geringem Drucke in die Vene einströmt. Gottlieb erreichte die gleichen Wirkungen, indem er die elastischen Verbindungen des U-rohres einfach mit regulierbaren Schlauchklemmen versah.

Endlich seien noch Hédon und Arrous erwähnt, die einen isolierten Herzlungenkreislauf dadurch herstellen, dass sie die aus dem Aortenbogen entspringenden Arterien, die Aorta selbst und die Venae cavae unterbinden. Das linke Herz treibt dann seinen Inhalt durch den Anfangsteil der Aorta in die Kranzarterien; das im rechten Ventrikel enthaltene und das aus den Koronarvenen hineingelangende Blut wird in den mit künstlicher Atmung versehenen Lungen arterialisiert und dem linken Herzen wieder zugeführt. Zur erfolgreichen Benützung dieses Verfahrens ist es nötig, dafür Sorge zu tragen, dass die zu diesem abgekürzten Kreislauf verwendete Blutmenge so gross ist, dass der normale Aortendruck ungefähr erhalten bleibt.

Nach dem vorangehenden kann man sagen, dass wir jetzt eine Fülle von Beobachtungen, zu denen früher nur das Kaltblüterherz verwendet werden konnte, mit derselben Leichtigkeit und Sicherheit am Herzen des Warmblüters anzustellen im stande sind. Ein weites Feld der Beobachtung und des Versuches eröffnet sich damit nicht nur dem Physiologen, der bei seinen vergleichend-physiologischen Forschungen den Organen des Säugetieres doch mindestens dieselbe Beachtung wird schenken müssen, wie denen niederer Wirbeltiere und Evertebraten, sondern auch dem Toxikologen, für den die Untersuchung des Froschherzens zwar immer wertvoll bleiben wird, aber doch niemals gänzlich die des empfindlicheren und der Giftwirkung oft viel leichter und in anderer Weise unterliegenden Warmblüterherzens ersetzen kann.

II. Allgemeine physiologische Eigenschaften des Herzmuskels.

1. Reizbarkeit.

Die Physiologie des Herzmuskels untersucht die Eigenschaften und Leistungen des Herzens, insofern sie auf dessen muskuläre Elemente bezogen werden dürfen. Da indessen die neuere Forschung die irrtümliche Annahme, der Herzmuskel sei nervenlos, gründlich und endgültig beseitigt hat, da sich herausgestellt hat, dass der Herzmuskel bei höheren und vielfach auch bei

wirbellosen Tieren eine überaus reiche Nervatur besitzt, die in Plexus oder mit netzartigen Bildungen die Muskelelemente umspinnt, ist es schwierig, oft unmöglich, die rein muskulären von den neuromuskulären Leistungen zu trennen. Beim Skeletmuskel besitzen wir in der Curarevergiftung einen Weg, die Nervenendigungen physiologisch auszuschalten; beim Herzen versagt dieses Mittel, da hier die Möglichkeit fehlt, durch Reizung eines von aussen zutretenden Nerven über Unversehrtheit oder Schädigung der Nervenleitung zu entscheiden.

Dass Curare auf die intrakardialen motorischen Nerven überhaupt nicht wirke, lässt sich nicht etwa daraus erschliessen, dass der Herzschlag selbst der stärksten Vergiftung widersteht; denn wenn derselbe, wie viele wollen, myogener Natur ist, könnte ihm auch die Vergiftung der motorischen Nervenenden nichts anhaben. Andererseits ist natürlich diese Widerstandsfähigkeit des Herzens gegen das Pfeilgift kein Beweis für die Richtigkeit der myogenen Lehre, denn die motorischen Herznerven könnten ja, abweichend von den Nerven der willkürlichen Muskeln, gegen Curare immun sein.

Leichter möglich ist die Entscheidung darüber, ob an bestimmten Erscheinungen die Ganglienzellen des Herzens beteiligt sind. Gewisse Teile desselben, z. B. die unteren beiden Drittel der Herzkammer des Frosches, die sogenannte Herzspitze, sind nach den besten Beobachtern gänzlich oder nahezu frei von Nervenzellen. Ebenso lehrt die anatomische Untersuchung, dass solche auch beim Säugetierherzen sich nur an bestimmten Stellen finden.

Sehen wir an isolierten ganglienfreien Teilen auf Reize Bewegungen auftreten, so werden wir an die Mitwirkung centraler Vorgänge (wie bei Reflexbewegungen) nicht denken dürfen, denn trotz der bekanntlich mehrdeutigen Versuche Bethes am Taschenkrebs werden die Physiologen nicht geneigt sein, Nervenzellen als entbehrlich bei der Vermittelung von Reflexbewegungen anzusehen.

Wenn daher die ganglienfreie Herzspitze auf Berührung oder infolge eines Induktionsschlages eine Zuckung ausführt, die alle ihre Elemente zugleich ergreift, so kann nur die Frage sein, ob es sich dabei um direkte oder indirekte Muskelreizung handle. Dass das letztere nicht der Fall zu sein braucht, lässt sich ohne Schwierigkeit darthun.

Einmal spricht für die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels die allgemeine Thatsache, dass alle bisher untersuchten aktiv kontraktilen Gebilde sich als reizbar erwiesen haben. Wenn dies für das selbstthätige Protoplasma von Amöben, Rhizopoden und Leukocyten gilt, wieviel wahrscheinlicher ist dann diese Eigenschaft für die fibrillär differenzierte Herzmuskelfaser, die doch von der so mannigfaltigen Reizen zugänglichen animalen Muskelfaser sich sonst nur wenig unterscheidet.

Ein weiterer Grund ist folgender. An der isolierten Herzspitze des Frosches sind Eingriffe wirksam, die zwar als Muskelreize, nicht aber als Nervenreize zu wirken vermögen.

Ich darf daran erinnern, dass ich neben vielen anderen chemischen Agentien in dieser Beziehung Ammoniakdämpfe sehr geeignet gefunden habe, an der nach Bernstein abgeklemmten Spitze Pulsreihen hervorzurufen. Ebenso verhält sich nach meinen Untersuchungen das Kalkwasser und sehr verdünnte Mineralsäure. Alle diese Körper reizen, wie Kühne nachgewiesen hat, motorische Nervenfasern überhaupt nicht. Andererseits fand ich konzentriertes Glycerin, das ja ein starkes Reizmittel für Nerven ist, an der Herzspitze unwirksam.

Könnte man diesen Gründen entgegenhalten, dass das, was für die markhaltigen animalen Nerven gilt, keine Geltung zu haben braucht für die Reizbarkeit feinster markloser Endverzweigungen, so wird die direkte Reizbarkeit der Herzmuskelfaser unzweifelhaft durch folgende Beobachtung dargethan. Nach länger dauernder Trennung von ihren ernährenden Ganglienzellen müssen alle Nervenfasern absterben und unerregbar werden. Dieses Schicksal muss auch die Nerven der Herzspitze treffen, wenn man diese beim lebenden Frosch abklemmt und längere Zeit zuwartet. Ein so behandelter Herzmuskel bewahrt aber seine Reizbarkeit. Bowditch hat Frösche nach dieser Operation bis zum 21. Tage am Leben erhalten und nach Ablauf dieser Frist die Spitze ruhend, aber reizbar gefunden. Ebenso hat Aubert die von ihm operierten Tiere lange Zeit, eines sogar bis zum 41. Tage erhalten — sie können nach meinen Erfahrungen sogar drei Monate und länger leben bleiben — und im Verhalten der Herzspitze keinen wesentlichen Unterschied von der unmittelbar nach der Abklemmung untersuchten auffinden können. Immer war sie in Ruhe und kontrahierte sich auf Berührung je einmal.

Durch diese Thatsache wird die direkte Reizbarkeit des Herzmuskels ebenso sicher bewiesen, wie die nach Durchschneidung und Degeneration seines Nerven persistierende Erregbarkeit eines animalen dessen direkte Empfänglichkeit für Reize beweist. Es hilft den Gegnern einer solchen Anschauung auch nichts, wenn sie den zweifellos wirksamen Reizen nur die Fähigkeit zuerkennen wollen, die Erregbarkeit des Herzmuskels zu steigern und dadurch latente innere Reize wirksam zu machen (Kronecker). Ich habe schon gegenüber Kaiser, der eine ähnliche Anschauung vertritt, darauf aufmerksam gemacht, dass doch schliesslich eine jede mit einer gewissen Geschwindigkeit auftretende Erregbarkeitssteigerung zum Reiz wird.

Der Reizbarkeit des normalen Herzmuskels widerspricht natürlich nicht die von Kronecker gemachte Beobachtung, dass unter gewissen Umständen, bei starker Abkühlung oder Vergiftung mit Bacillus virescens, das Froschherz unerregbar werden kann, oder dass das Herz des winterschlafenden Murmeltieres sich durch die stärksten elektrischen Ströme nicht beinflussen lässt. —

Die Herzkammermuskulatur gehört zu den langsam zuckenden Muskeln. Für solche scheint ganz allgemein der Satz zu gelten, dass sie leichter durch „Zeitreize“ als durch „Momentreize“ (v. Kries) erregt werden. Für den

Herzmuskel hat diesem Satze zuerst Kaiser Geltung verschafft, der die galvanische Erregbarkeit der Herzspitze des Frosches für steile Stromschwankungen geringer, für langsame dagegen grösser fand als die eines Nervmuskelpräparates. Hagen, der sich dazu eines Rheonoms bediente, das geradlinige Schwankungen beliebiger Steilheit herzustellen erlaubte, hat in meinem Laboratorium diese Angabe bestätigt. Das Einschleichen in einen Stromkreis gelingt deshalb am Herzmuskel schwerer, als an animalen Muskelpräparaten. Die Trägheit der Kammerkontraktion ist von Wichtigkeit für ihre Leistungen; sie kann als eine funktionelle Anpassung des Herzmuskels an die ihm zugewiesene Aufgabe, die allmähliche nicht zu schroffe Überwindung grosser Druckwiderstände, aufgefasst werden.

2. Reizleitung.

Bekanntlich ist die Frage, ob die Reizleitung im Herzen durch den Muskel selbst oder durch seine nervösen Elemente vermittelt wird, Gegenstand vielfacher Erörterung gewesen. Ihre Beantwortung ist entscheidend für die Auffassung der Natur der Erregungsleitung im schlagenden Herzen. Ich werde sie an dieser Stelle nur insoweit erörtern als die Befähigung des Herzmuskels zur Reizleitung in Betracht kommt und sehe zunächst davon ab, zu prüfen, ob und wie im spontan thätigen Herzen von dieser Fähigkeit Gebrauch gemacht wird.

Den Ausgangspunkt der Diskussion bildet der bekannte Zickzackversuch von Engelmann vom Jahre 1875, welcher zeigte, dass die Herzkammer eines Frosches durch Einschnitte in einen zickzackförmigen Streifen zerlegt werden kann, der einen an einem seiner Enden angebrachten Reiz in seiner ganzen Ausdehnung beantwortet. Fick hatte schon im Jahr zuvor angegeben, dass ein querer Schnitt in den Kammermuskel, der eine nur schmale Brücke von Muskelsubstanz bestehen lässt, das Zustandekommen einer einheitlichen Systole des gesamten Ventrikels nicht hindert. Wie Engelmann hatte auch er daraus auf eine Fortpflanzung der Erregung in der Muskelsubstanz selbst geschlossen.

Derselbe Versuch ist jüngst am isolierten Säugetierherzen von Porter mit demselben Ergebnis wiederholt und zu analogen Schlüssen verwertet worden.

Andererseits hat Ranvier 1880 auf die übrigens schon im Jahre 1862 von Koelliker nachgewiesene reiche Innervation auch des ganglienfreien Abschnittes des Herzens aufmerksam gemacht und das seiner Angabe nach die Muskelelemente umspinnende feine Nervennetz für die selbst durch schmale Muskelbrücken hindurch stattfindende Leitung in Anspruch genommen, eine Ansicht, die auch von Heymans und Demoor geteilt wird, die sich dabei gleichfalls auf histologische mittelst neuerer Untersuchungsmethoden erhobene Befunde stützen.

Dass eine nervöse Reizleitung nicht in Frage kommen könne, suchte Engelmann, abgesehen von mancherlei von ihm angeführten Analogien, auch durch Zeitmessungsversuche am Froschherzen zu beweisen. Er fand bei künstlicher Reizung sowohl für die Fortpflanzung der Kontraktionswelle im Kammermuskel als für die sie begleitende elektrische Negativitätswelle eine Geschwindigkeit, die nur nach Millimetern zu bemessen war; später bestimmt er sie auf etwa 50—100 mm, bemerkt aber, dass die Geschwindigkeit im blutdurchströmten Froschherzen vielleicht auf mehrere hundert Millimeter, bei Warmblütern noch höher veranschlagt werden müsse. Jedenfalls ist sie aber viele hundert, ja tausend und mehrmal kleiner, als für die Leitung im Froschnerven unter denselben Bedingungen. Mit diesen Angaben stimmen auch die von Marchand gemachten im wesentlichen überein, während den Einwürfen von Kaiser gegen die Richtigkeit dieser Befunde kaum eine grössere Bedeutung beigemessen werden kann.

Bei dieser Langsamkeit in der Fortpflanzung hält Engelmann deren nervöse Natur für ausgeschlossen, und wie er früher für die Flimmerepithelien und die glatten Muskeln des Ureters und des Darmes eine direkte Mitteilung der Erregung von Muskelzelle zu Muskelzelle angenommen hatte, so sieht er in seinen gegenwärtigen Versuchsergebnissen den Beweis dafür, dass auch im Herzmuskel der Erregungsvorgang vom Reizort aus nach allen Richtungen durch die Muskelsubstanz sich verbreitet, und zwar so als ob jede als ein einheitliches Ganze sich bewegende Herzabteilung eine einzige hohle Muskelfaser wäre.

Diesen Argumenten wird man um so eher beipflichten dürfen, als sie auch in den neuesten anatomischen Entdeckungen eine Stütze finden. Engelmann selbst hatte hervorgehoben, dass der Herzmuskel aus membranlosen, kettenartig aneinander gefügten Zellen besteht. Die neueren Ermittelungen der Histologen gehen aber noch weiter: v. Ebner leugnet ganz und gar die Existenz abgegrenzter Zellterritorien im Herzmuskel der Säugetiere und giebt dem, was man bisher für Zellgrenzen gehalten, den „Kittlinien", eine ganz andere Deutung. Die Muskelfibrillen laufen nach seiner Ansicht durch die angeblichen Zellgrenzen hindurch und bilden durch allseitige anastomotische Verbindungen ein Continuum, das durch die ganzen Muskelzüge von den Ostien an bis zu den Papillarmuskeln und wieder bis zu den Ostien sich erstreckt.

Der Herzmuskel wird dadurch, wie v. Ebner meint, seiner physiologischen Aufgabe besser gerecht, als wie er es vermöchte, wenn er aus kurzen cylindrischen Elementen zusammengesetzt wäre. Und so sind es auch zunächst physiologische Erwägungen gewesen, die ihn zur erneuten Untersuchung über den Aufbau der Herzmuskelfaser veranlasst haben.

M. Heidenhain, der allerdings in der Erklärung der „Kittstreifen" oder „Schaltstücke" von v. Ebner abweicht, hat sich diesen Anschauungen im

wesentlichen angeschlossen, und Godlewski hat das Myokard geradezu für ein Syncytium erklärt. Diese Befunde sind zweifellos von grosser Wichtigkeit, weil unmittelbar aus der Struktur des Herzmuskels abgeleitet werden kann, dass er auf lokale Erregung nicht mit örtlicher sondern totaler Zusammenziehung reagieren muss.

Das einzige Bedenken, das gegen diese Angaben geltend gemacht werden kann, beruht auf dem mikroskopischen Verhalten des Herzmuskels niederer Wirbeltiere, der sich doch so leicht in spindelförmige, in bestimmten Herzabteilungen annähernd gleich grosse, je einen Kern besitzende quergestreifte Zellen zerlegen lässt. v. Ebner hat indessen auch diesen Einwand erwogen. Er giebt an, dass hier neben den selbständigen spindelförmigen Faserzellen auch Fibrillenzüge gefunden werden, die „über viele Kerne kontinuierlich hinweg ziehen und netzförmige Zusammenhänge herstellen".

Den schon oben zu Gunsten der direkten Reizbarkeit des Herzmuskels verwerteten Abquetschungsversuch von Bernstein kann man auch für die muskuläre Reizleitung anführen. Wenn wir die vor längerer Zeit abgeklemmte Herzspitze als entnervt betrachten dürfen und dennoch eine örtliche Reizung derselben mit einer totalen Zusammenziehung beantwortet sehen, so kann dies gar nicht anders gedeutet werden als durch die Annahme eines der Muskelsubstanz selbst eigentümlichen allseitigen Leitungsvermögens.

Schon oben ist des an den Zickzackversuch sich anschliessenden Experimentes von Porter am Warmblüterherzen gedacht worden. An der durch Schnitt oder Abquetschung isolierten Herzspitze des künstlich gespeisten Katzenherzens lässt sich, wie ich mit Fonrobert gefunden habe, auch darthun, dass eine an irgend einem Punkte angebrachte Reizung nicht nur die betroffene Kammer, sondern beide Ventrikel zu einer gemeinsamen koordinierten Systole veranlasst.

Für das Säugetierherz liegen auch Angaben über die zeitlichen Verhältnisse der Leitung vor, z. B. von Bayliss und Starling, Mc. William, sowie von mir und Schlüter. Da diese sich aber auf die Fortleitung des Erregungsvorganges im schlagenden Herzen beziehen und vor allem die Frage nach der Richtung der physiologischen Reizwelle erörtern, spare ich mir deren Besprechung für einen späteren Abschnitt auf.

3. Verhalten des gereizten Herzmuskels.

a) Besondere Reaktionsweise.

Verglichen mit den Muskeln des animalen Lebens zeigt der Herzmuskel bei Reizungen gewisse Eigentümlichkeiten, die teilweise zu lebhaften Erörterungen Anlass gegeben haben.

Zu ihnen gehören die folgenden Besonderheiten:

1. Die Geltung des von Bowditch aufgestellten Gesetzes („Alles- oder Nichts-Gesetz"), demzufolge die Kontraktionsgrösse des Herzmuskels nicht durch die Stärke der Reize, sondern lediglich durch seine inneren Zustände bestimmt wird. Auf jeden überhaupt wirksamen Reiz antwortet diesem Gesetz zufolge der Herzmuskel mit einer maximalen Zusammenziehung: minimale Reize sind zugleich maximale.

2. Das Bestehen einer Refraktärzeit, d. h. einer Unerregbarkeit des Herzens während gewisser Abschnitte seiner Schlagperiode, besonders während seiner Systole.

3. Die auf künstlich herbeigeführte „Extrakontraktionen" des rhythmisch pulsierenden Herzens folgende „kompensatorische Pause" (Marey).

4. Die Bowditchsche „Treppe".

5. Die Unfähigkeit des Herzmuskels, in echten Tetanus zu geraten.

6. Seine Neigung, Dauerreize chemischer, mechanischer, galvanischer Natur mit rhythmischen Zusammenziehungen zu beantworten: Rhythmizität.

Freilich hat von diesen Eigenschaften des Herzmuskels die neuere Forschung gezeigt, dass sie ihm keineswegs ausschliesslich und auch nicht unter allen Umständen zukommen. So findet sich das Phänomen der „Treppe" auch bei dem mit periodischen Einzelreizen behandelten Froschgastrocnemius, wie Kronecker, Ranvier, später Tiegel und besonders auch Buckmaster gezeigt haben. Beim künstlich gespeisten Herzmuskel kann es bei guter Ernährung und unter gewissen anderen Bedingungen fehlen. Chemische Dauerreize können, wie Biedermann nachgewiesen hat, auch den Skeletmuskel zu rhythmischer Thätigkeit veranlassen. Die rhythmischen Reflexbewegungen, die auf Grund von chemischen und thermischen Reizen auftreten können, die rhythmischen Entladungen des Atemcentrums u. a. lehren, dass auch den Nervencentren Rhythmizität zukommt. Die Unfähigkeit des Herzmuskels zum Tetanus ist keine unbedingte. Das „Alles- oder Nichts-Gesetz" gilt auch für reizbare Pflanzenteile, z. B. das Blatt der Dionaea (Burdon-Sanderson); nach meinen und Mulerts Beobachtungen ist auch bei gewissen vom Nerven aus gereizten glatten Muskeln (Dilatator pupillae) die Reizdistanz für minimale und maximale Wirkungen nur sehr gering. Eine Refraktärperiode besitzen auch rhythmisch thätige Nervencentren, wie Broca und Richet sowie Zwaardemaker nachgewiesen haben; ob sie nicht auch glatten Muskeln zukommt, lässt sich, wie mir eigene Versuche gezeigt haben, noch nicht sicher sagen. Auch die kompensatorische Pause kann unter gewissen Bedingungen an dem durch künstliche Reizung in Thätigkeit gesetzten Herzmuskel fehlen und ist für gewisse auch spontan pulsierende Herzteile gar nicht nachweisbar (Engelmann).

Ob nun aber ausschliesslich und regelmässig oder nicht, jedenfalls

kommen die genannten Eigenschaften dem Herzmuskel unter gewöhnlichen Bedingungen zu und sind sicher nicht ohne Einfluss auf seine Leistungen, möglicherweise sogar Bedingung seiner geordneten Thätigkeit. Kein Wunder daher, dass sie ein bevorzugter Gegenstand der experimentellen Untersuchung waren und sind.

Es muss beachtet werden, dass die angeführten Eigentümlichkeiten untereinander in einem gewissen Zusammenhang stehen. Die grösste und allgemeinste Bedeutung kommt sicher dem Gesetz von Bowditch zu; Kronecker hat dasselbe geradezu als das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung bezeichnet.

Wenn der ruhende Herzmuskel auf einen Reiz entweder gar nicht oder gleich mit einer maximalen Kontraktion antwortet, die also durch Verstärkung des Reizes nicht an Grösse gewinnen kann, so kann dies nur so aufgefasst werden, dass er bei jedem wirksamen Anstoss alle ihm gerade zur Verfügung stehende Energie entladet. Nehmen wir nun an, dass die Entladung darin bestehe, dass ein angesammelter chemischer Energievorrat durch einen dissimilatorischen Akt (Hering) in kinetische Energie umgewandelt wird, so wird der Herzmuskel neuen Anstössen erst dann wieder zugänglich sein können, wenn durch assimilatorische Prozesse in ihm eine Kompensation des Energieverlustes, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, eingetreten ist. Er wird also während eines Teiles (Systole) oder während einer ganzen Herzperiode oder noch darüber hinaus neuen Reizen gegenüber refraktär sein müssen, und auch spätere Reize mit um so kleineren Extrazuckungen beantworten, in ein je früheres Stadium sie fallen. Damit hängt natürlich auch bei dem unter dem Einfluss periodischer Reize pulsierenden, von interkurrenten Extrareizen betroffenen Herzmuskel die Existenz der kompensatorischen Ruhe zusammen. Auf die Refraktärzeit lässt sich ferner, wie dies schon Tigerstedt ausgeführt hat, die Rhythmizität des Herzmuskels, seine periodische Aktion bei dauernd wirkenden Reizen, zurückführen. Endlich beruht auf ihr auch seine (relative) Unfähigkeit, in echten Tetanus zu geraten.

Im nachfolgenden sollen einige neueren Erfahrungen über diese Verhältnisse näher beleuchtet werden.

b) Rhythmizität des Herzmuskels bei Dauerreizen.

Unter Rhythmizität des Herzmuskels soll hier lediglich seine Fähigkeit verstanden werden, kontinuierliche Reize mit rhythmischen Zusammenziehungen zu beantworten. Mit der selbstthätigen Reizerzeugung, mit der Automatie, hat diese Eigenschaft nichts zu thun. Es ist bedauerlich, dass eine grosse Neigung besteht, die beiden Begriffe zu konfundieren; denn schwere Irrtümer können die Folge davon sein und sind es auch gewesen.

Die rhythmische Aktivität des dauernd gereizten Herzmuskels, des ganglienfreien wie des im Besitz seiner Nervenzellen befindlichen, ist, wie eben

bemerkt wurde, eine Folge seiner periodischen Unerregbarkeit. Durch diese wird jeder Dauerreiz gewissermassen in einen periodischen verwandelt.

Dass chemische Reize den ganglienlosen Herzmuskel zum rhythmischen Schlagen bringen, ist zuerst wohl durch die Versuche von Merunowicz bewiesen worden, wenn er auch die Bedeutung des von ihm Beobachteten verkannt hat. Später habe ich, an der nach dem Verfahren von Bernstein abgeklemmten Herzspitze des curarisierten Frosches experimentierend, die Wirkung einer grösseren Zahl von äusserlich angebrachten chemischen Reizmitteln näher untersucht. Nichts kann überzeugender die rhythmische Befähigung des Herzmuskels darthun, als die Wirkung des Auflegens eines kleinen Kochsalzkryställchens oder die der Annäherung eines mit Ammoniak befeuchteten Fliesspapierstreifens, wodurch die aus eigenem Antrieb niemals pulsierende Herzspitze zur Ausführung bald grösserer, bald kleinerer Pulsreihen veranlasst wird.

Kaiser hat die Meinung verfochten, dass es sich dabei nicht um wahre Pulsationen handle, sondern um eine dauernde Zusammenziehung des Herzmuskels, die nur durch die vom Herzrest her eingepumpten Blutmengen periodisch überwunden werde. Mit dieser, von Kaiser später übrigens selbst aufgegebenen Auffassung ist unvereinbar die Thatsache, dass die Schlagzahl der Herzspitze in diesen Fällen von der der Kammerbasis ganz unabhängig ist, dass ferner die Spitze auch bei sehr geringem intrakardialen Druck, ja sogar bei Stillstand des ganzen Herzrestes zum Pulsieren gebracht werden kann, und dass die künstlich hervorgerufenen Spitzenpulse sich auch kapillarelektrometrisch als aktive Muskelkontraktionen erweisen.

Später gesteht Kaiser die aktive Natur der durch chemische Einwirkungen erzeugten Pulsationen zu, glaubt aber, dass es sich dabei nur um eine Erregbarkeitssteigerung handle, die es dem rhythmischen Druck des eingetriebenen Blutes ermögliche, den Herzmuskel zu erregen. Wie schon oben bemerkt, konnte ich auch diesen Einwand zurückweisen.

Kaiser leugnete nicht allein die rhythmische Wirkung chemischer Reize, sondern die rhythmische Befähigung des Herzmuskels überhaupt. Dass eine solche aber bestehen muss, ist auch durch die Wirksamkeit mechanischer Dauerreize, wie Foster und Gaskell sowie Ludwig und Luchsinger gezeigt haben, bewiesen; vor allem aber durch die schon lange vorher von Eckhard entdeckte, von Foster und Dew-Smith, Scherhey u. a. weiter untersuchte Wirksamkeit der galvanischen Durchströmung.

Auch die gegen die Wirkung des Kettenstromes gerichteten Einwände Kaisers sind nicht stichhaltig. Nach ihm soll die Pulsation selbst durch die damit verbundene Formveränderung des Herzmuskels den Strom unterbrechen und damit den Reiz in einen intermittierenden verwandeln. In Gemeinschaft mit Hagen und Fonrobert habe ich die Beweiskraft des

Eckhardschen Versuches aufrecht zu erhalten gesucht. Vor kurzem hat Trendelenburg unter der Leitung von F. B. Hofmann die Frage aufs neue eingehend erörtert und ist zu dem gleichen Schlusse wie wir gelangt. Er wies auf die Fehlerquellen der Kaiserschen Versuchsanordnung hin, bei deren Vermeidung er ganz andere Ergebnisse erzielte; besonders aber hat er die Fähigkeit des Herzmuskels durch den galvanischen Strom zur rhythmischen Pulsation angeregt zu werden, dadurch ganz sicher gestellt, dass er auch im Anschluss an die Öffnung des Stromes das Auftreten von Pulsreihen beobachtete. Vermutlich handelt es sich auch hierbei um einen Dauerreiz, wie man einen solchen ja auch für die Entstehung des Ritterschen Öffnungstetanus der animalen Muskeln anzunehmen pflegt. Mir selbst war es, obwohl ich ausdrücklich danach fahndete, niemals geglückt, solche Öffnungsserien an der abgequetschten oder abgeschnittenen Spitze des Froschherzens zu beobachten. Ebenso wenig waren solche mehreren anderen Beobachtern, wie Dastre und Morat, Scherhey, Neumann begegnet. Doch hatten schon Foster und Dew-Smith am Froschherzen in seltenen Fällen einige wenige Pulse der Öffnung des Stromes folgen sehen, und hatte Ranvier am Herzen von Octopus ganze Pulsreihen beobachtet. Trendelenburg gelang es, solche beim Froschherzen und in noch viel ausgeprägterer Weise an der Herzspitze der Ringelnatter hervorzurufen. In einem Falle zeigte dieselbe eine Reihe von 70, in einem anderen von 51 aufeinander folgenden Pulsen.

Schliesslich sei bemerkt, dass auch die galvanische Durchströmung der isolierten Herzspitze des Warmblüters (Kaninchen, Taube) nach Fonroberts Versuchen rhythmische Pulsationen hervorruft. Das ist nicht ohne Wichtigkeit, weil sich an diesem verhältnismässig grossen Organ Dichtigkeitsschwankungen des Stromes bei der Kontraktion noch leichter ausschliessen lassen, als bei dem kleinen Froschherzen.

Nach dem Angeführten kann es nicht mehr zweifelhaft sein, dass der ganglienfreie Herzmuskel die Eigenschaft besitzt, Dauerreize mit rhythmischer Pulsation zu beantworten. Möglicherweise sind alle Muskeln dazu befähigt. Wenn wir aber am Herzmuskel diese Eigenschaft in ganz besonders hohem Masse ausgebildet sehen, so werden wir die Möglichkeit ins Auge fassen müssen, dass sie für die normale Thätigkeit des Herzens von Bedeutung ist. Vielleicht ist diese Bedeutung öfters überschätzt worden; aber darin stimme ich mit Trendelenburg überein, dass jede Theorie der Herzthätigkeit mit ihr als einem wichtigen Faktor zu rechnen haben wird.

c) Tetanus des Herzmuskels.

Die entschieden minder bedeutsame Frage, ob es einen Tetanus des Herzens giebt, ist jüngst von Walther, ebenfalls auf Veranlassung von Hofmann, näher untersucht worden.

Bekanntlich haben Schiff, sowie Ludwig und Hoffa etwa gleichzeitig (1849) den Satz aufgestellt, dass der Herzmuskel keinen Tetanus kenne. Trotzdem seither zahlreiche Erfahrungen gezeigt haben, dass dieser Satz keineswegs unbedingt richtig ist, ist er doch geradezu zum Dogma geworden, besonders nachdem Kronecker zu wiederholten Malen seine Gültigkeit stark betont hatte.

Aber das Herz der Krustaceen ist, wie schon Ed. Weber wusste und wie weiterhin auch von A. Brandt, Eckhard, Dogiel, neuerdings von Howell und Hunt, Bookman und Tierney nachgewiesen worden ist, ebenso wie das des Hühnerembryos (Fano) eines echten Tetanus fähig. Dass unter verschiedenen Bedingungen auch das Froschherz und das des Warmblüters in Tetanus geraten kann, ist gelegentlich von verschiedenen Forschern (auch von mir selbst) beobachtet worden.

Zum echten Tetanus gehört, dass die dauernde Zusammenziehung durch Verschmelzung von Einzelkontraktionen entsteht, sowie dass eine Superposition der letzteren statthat. Fehlen diese Kriterien, so kann man nur von Kardiotonus, Tétanos de tonicité (Ranvier) sprechen. Dass solche Zustände im Gefolge von verschiedenartigen Eingriffen mechanischer, chemischer, toxischer Natur vorkommen, weiss man längst. Sie sind den Dauerkontraktionen der Skeletmuskeln zu vergleichen, wie sie bei Reizung des mit Veratrin vergifteten Muskels, beim Schliessen des Kettenstromes, bei Reizung mit NH_3-Dämpfen entstehen, und die, wie besonders Schenck gezeigt hat, sich durch bestimmte Merkmale vom Tetanus unterscheiden. Dass indessen auch der Herzmuskel in wirklich tetanische Kontraktion versetzt werden kann, geht aus den graphisch belegten Mitteilungen von Walther mit aller Sicherheit hervor.

Derselbe fand im Muskarin ein Mittel, das Froschherz in dieser Richtung gefügig zu machen. Die vergiftete Herzkammer zeigt bei wiederholten mechanischen oder elektrischen Reizungen Superpositionen und unvollkommenen, zuweilen auch vollkommenen Tetanus. Atropin hebt diese Fähigkeit wieder auf. Von Bedeutung scheint dabei zu sein, dass das Herz durch das Gift in einen hypodynamen Zustand (Hofmann) versetzt wird, d. h. dass die Herzkraft geschwächt ist; und das erklärt auch, dass Rouget sowie auch Frank während einer Vagusreizung, die auf das Herz in negativ-inotropem Sinne (Engelmann) einwirkte, dasselbe in wahren Tetanus zu versetzen vermochten.

Die Unfähigkeit des normalen Herzens, in Tetanus zu geraten, hängt offenbar mit dem Bestehen der Refraktärphase zusammen, durch die bewirkt wird, dass jede Kontraktion völlig oder bis zu einem gewissen Grade abgelaufen sein muss, wenn ein neuer Reiz wirksam werden soll. Es ist deshalb von Wichtigkeit, dass Walther wahrnehmen konnte, dass bei der Muskarinvergiftung die Refraktärzeit, wenn auch nicht aufgehoben, so doch verkürzt

ist. Ich halte es für zulässig, auf dasselbe Moment auch die Möglichkeit und Unmöglichkeit der Superposition zu beziehen; denn wenn, unter ungewöhnlichen Bedingungen, Reize auch während der Systole von Erfolg sind, so können sie ihre Wirksamkeit gar nicht anders darthun, als durch die Erzeugung von Zuckungssummationen. Im unvergifteten Herzen sind nicht nur systolische Reize gar nicht wirksam, sondern es vermögen auch diastolische, wenigstens in den ersten Stadien der Diastole, nur schwache Extrasystolen zu erzeugen. Dadurch ist naturgemäss eine Erhebung der Kontraktionen über das Niveau der einfachen Systole gänzlich ausgeschlossen. —

Ob das Herz zum Tetanus fähig oder unfähig ist, ist eine Frage von nicht nur theoretischem Interesse. Bekanntlich gehen die Meinungen darüber, ob die normale Systole eine einfache Zuckung oder ein Tetanus sei, noch immer auseinander. Wäre eine tetanische Kontraktion des Herzmuskels überhaupt unmöglich, so wäre eine Erörterung über jenen Punkt gegenstandslos. Bei der jetzigen Sachlage ist dies nicht der Fall.

Koelliker und H. Müller, später Donders und besonders Marey sowie auch Martius hatten darauf hingewiesen, dass die Systole der Herzkammer in einem ihr aufgelegten Nervmuskelpräparat sekundäre Zuckungen, aber keinen sekundären Tetanus erzeugt. Ganz beweisend ist diese leicht zu bestätigende Thatsache freilich nicht für die Zuckungsnatur der Systole, da wir auch von echten Tetani nicht immer sekundären Tetanus erhalten (Hering und Friedrich). Indessen stimmen zu dieser Auffassung auch die Ergebnisse der neueren kapillarelektrometrischen Untersuchungen des pulsierenden Herzens, durch welche die älteren Beobachtungen von Fredericq doch wohl überholt sein dürften.

Fredericq stützt seine Behauptung, dass die Systole ein Tetanus sei, auch auf die trapezoide Gestalt der intrakardialen Druckkurve und des vom Herzen geschriebenen Myogrammes. Noch neuerdings hat sein Schüler Waroux auch vom ausgeschnittenen und blutleeren, nur von den Kranzarterien aus gespeisten Warmblüterherzen Aufzeichnungen gewonnen, die er im Sinne einer tetanischen Systole deuten zu müssen glaubte. Dieser Tetanus würde nach ihm durch mehr oder minder vollständige Verschmelzung von 3—4 Oscillationen zu stande kommen, die sich auf dem Gipfelplateau der Kurve noch erkennen lassen. Beim schlecht ernährten Herzen (Absperrung des speisenden Blutstromes oder Speisung mit O-armem und CO_2-reichem Blut) zeichnet nach Fredericq und Waroux der Herzmuskel eingipfelige Zuckungskurven, die aber nach Wiederherstellung besserer Ernährung ihren tetanoiden Charakter wieder gewinnen sollen.

Die Mehrzahl der Forscher scheint indessen, besonders im Hinblick auf die Aussagen der elektrischen Untersuchungsmethoden, gegenüber den Anschauungen Fredericqs von der Natur der Systole in ihrer Skepsis zu verharren.

d) Verhalten des schlagenden Herzens bei Extrareizen.

Nachdem Bowditch gezeigt hatte, dass an sich wirksame Einzelreize den Herzmuskel nicht immer zu erregen im stande sind, stellte Kronecker den Satz auf, dass mässige Reizantriebe, die das Herz vor Beendigung seiner Pulsperiode treffen, ohne Wirkung bleiben. Genauer hat dann Marey das hier bestehende Gesetz formuliert. Er wies nach, dass in der Regel eine flüchtige elektrische Reizung des schlagenden Herzens während der Systole wirkungslos ist (Refraktärperiode), dagegen wenn sie in die Diastole fällt, meist eine Extrasystole herbeiführt, die um so grösser ausfällt und um so schneller dem Reiz folgt, je weiter vorgeschritten die Diastole im Reizungsmoment ist. Der Extrakontraktion folgt eine Ruhezeit, durch die sich der gestörte Herzrhythmus wiederherstellt, die kompensatorische Pause. Weiterhin haben sich noch mehrere Forscher mit dem Studium dieses Gegenstandes beschäftigt. Ich nenne Hildebrand, der unter Lovéns Leitung die Mareyschen Versuche am Herzen des Aales und des Kaninchens ausführte und durch strengere Lokalisation der Reize auf Kammer oder Vorhof gewisse irrtümliche Angaben Mareys richtig stellte; ferner Lovén selbst, der die Wirkung einzelner Induktionsschläge auf den Vorhof des Froschherzens einer eingehenden, in ihren Ergebnissen später von Kaiser und von Engelmann bestätigten Prüfung unterwarf, sowie Tigerstedt und Strömberg, die eine analoge Untersuchung am Venensinus ausführten. Diese Experimente am Sinus und Vorhof lehrten, dass zwar auch für diese Teile wie für die Herzkammer das Gesetz des systolischen Versagens gültig ist, dass aber im übrigen die Reizungsergebnisse hier durch die Mitreizung von Ganglien und Nervenbahnen wesentlich modifiziert werden.

Am Aortenbulbus des Froschherzens experimentierte Engelmann, an der ganglienfreien, künstlich zum Pulsieren gebrachten Herzspitze Dastre. Das Säugetierherz wurde nach dem Vorgang Hildebrands von Gley, Mc. William, E. Meyer, mir, Cushny und Matthews, das embryonale Herz von Bottazzi geprüft. Den Einfluss verschiedener Temperaturen und von Giften auf die Wirkung von Einzelreizen haben Lauder-Brunton und Cash am Froschherzen untersucht.

In den letzten Jahren hat sich besonders Engelmann wieder eingehend mit der Extrareizung beschäftigt; der Gewinn, der unseren Anschauungen aus seinen mühevollen und genauen Forschungen erwachsen ist, muss sehr hoch angeschlagen werden. Zunächst stellte er widersprechenden Angaben gegenüber fest, dass die Erregbarkeit des Herzmuskels nicht nur während der ganzen Systole, auch für starke Reize, aufgehoben ist, sondern dass sie auch während der Diastole und darüber hinaus herabgesetzt bleibt.

Die kompensatorische Pause findet Engelmann wie am ganzen Herzen so auch an der ganglienfreien Herzspitze wieder; nur darf diese, wie er hervorhebt, nicht, wie dies Dastre und Kaiser gethan hatten, durch

Dauerreize bezw. frequente Wechselströme zum Schlagen gebracht sein. Pulsiert die Spitze infolge mässig starker distanter rhythmischer Einzelreize, so tritt nach erfolgreichen Extrareizen die Pause jedesmal ein. Der Grund für dieses Verhalten liegt darin, dass sie ihr Entstehen lediglich dem Refraktärstadium verdankt. Bei der durch kontinuierlich wirkende Mittel hervorgerufenen Pulsation des Herzmuskels verläuft zwischen der Extrasystole und der nächsten Systole nur so viel Zeit, als zur Rückkehr der Anspruchsfähigkeit für den angewandten Dauerreiz nötig ist; bei rhythmischer Reizung muss dagegen die Pause unbedingt solange dauern, bis nach Ablauf der Refraktärzeit der nächste Einzelreiz eintrifft. Die Pause ist also eine Funktion des periodischen Erregbarkeitsverlustes einerseits und der gegebenen Reizdistanz andererseits. Vom Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Ganglien, von der Miterregung nervöser Apparate, wie sie Dastre und ich selbst vermutet hatten, ist die Pause demgemäss unabhängig. Sie tritt daher auch an solchen ganglienhaltigen Herzteilen nicht ein, die wie der an der Atriengrenze abgeschnittene Ventrikel zwar spontan aber nur auf Grund latenter Dauerreize pulsieren. Da sie bei Reizung der mit dem übrigen Herzen im Zusammenhang pulsierenden Kammer vorhanden ist, so folgt für diese, dass die Ursache ihres Schlagens nur periodische, den Herzschlägen isorhythmische Einzelreize sein können.

Bemerkenswert ist ferner, dass in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Tigerstedt und Strömberg am Venensinus Engelmann an den spontan schlagenden grossen Herzvenen eine eigentliche kompensatorische Pause vermisste, woraus konsequenterweise geschlossen werden muss, dass hier die Reizung eine kontinuierliche ist. Engelmann nimmt demgemäss an, dass am venösen Ende des Herzens die primären Antriebe für die Herzthätigkeit in der Form von Dauerreizen erzeugt, in periodische Reize umgestaltet und als solche den übrigen Teilen des Herzens übermittelt werden.

Schon Marey hatte erkannt, dass durch die kompensatorische Pause der flüchtig gestörte Rhythmus des Herzens wieder hergestellt wird, dergestalt, dass die nächste Systole genau in dem Moment eintritt, in dem sie eingetreten wäre, wenn gar keine Extrareizung eingeschaltet worden wäre. Das Herz besitzt nach Marey die Neigung, seinen Rhythmus zu erhalten („tendance du coeur à conserver son rythme"). Engelmann zeigte, wie aus dem obigen folgt, warum dies der Fall ist, und formuliert das von ihm so genannte Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode folgendermassen: „Der Moment, in welchem die erste spontane Kammersystole wieder einsetzt, ist in jedem Falle um ein ganzes Vielfaches von der Dauer der normalen Periode von dem Anfang der letzt vorhergehenden spontanen Systole entfernt". In letzter Linie ist diese Gesetzmässigkeit offenbar eine Konsequenz des „Alles oder Nichts-Ge-

setzes", da ja, wie wir gesehen haben, die bei jeder Systole eintretende Hergabe des gesamten Energievorrates die Ursache der Refraktärzeit, diese aber die Ursache der kompensatorischen Pause ist.

Noch eine andere Gesetzmässigkeit des interkurrent gereizten Herzmuskels steht mit dem Gesetz von Bowditch, wie ich es auffasse, im Zusammenhang. Ich habe zuerst im Jahre 1885 am Froschherzen gefunden, dass nach wirksamen Extrareizungen die erste der Pause folgende selbständige Systole eine auffallende Verstärkung zeigt. Später ist dieselbe Erscheinung von Gley und mir selbst am Säugetierherzen, von Bottazzi am Herzen des Hühnerembryos studiert worden.

Diese Pulsverstärkung ist, wie ich nachweisen konnte, um so bedeutender, je kleiner die vorangegangene Extrasytole gewesen ist, spielt also in Bezug auf die Pulsgrösse offenbar eine ähnliche Rolle, wie die kompensatorische Pause in Bezug auf den Rhythmus. Ich habe die verstärkte Kontraktion deshalb als kompensatorische Systole bezeichnet (Bottazzi nennt sie weniger bezeichnend „postkompensatorische Systole"). Offenbar ist der Grund ihres Erscheinens folgender: Wenn ein regelmässig schlagendes Herz in gleichen Zeiten gleiche Energiemengen freimacht, der jedesmal disponible Energievorrat aber durch jede Systole aufgezehrt wird, um in der Zwischenzeit sich wieder herzustellen, so muss durch eine künstlich herbeigeführte Extrasystole ein Energiequantum aufgebraucht werden, das um so kleiner ist, je näher jene der vorangegangenen spontanen Systole ist. Da die jetzt folgende Pause länger ist, als sie ohne die Extrazuckung gewesen wäre, wird ein grösserer Energievorrat aufgespeichert werden müssen, als normalerweise; wird er bei der nächsten Systole wieder vollständig entladen, so wird diese demgemäss grösser ausfallen müssen, um so grösser, je kleiner die Extrasystole und je länger die Pause war. Die alleinige Aufschreibung der Verkürzungsgrösse des Herzmuskels genügt freilich nicht, um sichere Auskunft über seine Arbeitsleistung zu erhalten; dennoch glaube ich in dem Auftreten der kompensatorischen Systole den Ausdruck einer Regelmässigkeit sehen zu dürfen, die man im Verein mit dem Marey-Engelmannschen Gesetz als Gesetz von der Erhaltung der Arbeit des Herzens bezeichnen könnte.

Ich habe im Anschluss an die Schilderung der kompensatorischen Systole darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen am isolierten Warmblüterherzen und ebenso auch am Herzen des Menschen spontane Unregelmässigkeiten beobachtet werden, die sich genau unter demselben Bilde darstellen und in derselben Weise kompensieren, wie die durch flüchtige Reize künstlich erzeugten. Diese Thatsache eröffnet einen weiten Ausblick auf die Erklärung mancher allorhythmischen Störungen der Herzthätigkeit beim Menschen, besonders des Pulsus bigeminus und intermittens. Nach mir und ohne anscheinend meine Mitteilung zu kennen, hat Wencke-

bach ausführlich diese Verhältnisse behandelt und auf zahlreiche Beobachtungen am Menschen sich stützend, diese Pulsformen ebenfalls auf das Auftreten von Extrasystolen und kompensatorischen Pausen zurückgeführt. Zuletzt hat H. E. Hering von demselben Standpunkt aus die von ihm als „myoerethisch" bezeichneten Unregelmässigkeiten des Herzschlages einer sorgfältigen Analyse unterzogen. Am Warmblüterherzen vermochte Hering durch interkurrente mechanische oder elektrische Reize wahre Bigemini künstlich zu erzeugen. Für das Menschenherz nimmt Hering an, dass hier abnorme, an der Herzkammer angreifende Reize, beruhend auf abnormen, ihrer Entleerung sich entgegensetzenden Widerständen, vorzeitige Extrasystolen hervorrufen können, die dann in der Form des Pulsus bigeminus und trigeminus sich darstellen.

Wenn ich auch im allgemeinen dieser Schlussfolgerung beistimme, möchte ich doch erwähnen, dass es sich nicht immer um dieselben Ursachen handeln kann. Am isolierten und künstlich ernährten Katzenherzen habe ich solche Pulsformen auftreten und längere Zeit andauern sehen unter Bedingungen, bei denen von Entleerungswiderständen u. s. w. nicht die Rede sein konnte. Sie erscheinen besonders bei unzureichender Ernährung des Herzens, vielleicht infolge von Sauerstoffmangel. So sah ich solche Allorhythmien bei Speisung des Herzens mit Serum oder mit Ringerscher Lösung, ferner besonders schön in Fällen, in denen sich ein durch Ernährung mit altem Blut stark geschädigtes Herz unter dem Einfluss frischer Blutspeisung wieder erholte.

Sicher können dieselben abnormen Pulsformen aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen; doch möchte ich nicht mich Cyon anschliessen, der sie lediglich und ausschliesslich aus nervösen Einflüssen herleiten möchte.

Refraktärzeit und kompensatorische Pause sind auf Eigentümlichkeiten des Herzmuskels, nicht auf solche seiner gangliösen Apparate zurückzuführen; dies scheint durch die Untersuchungen Engelmanns jetzt sicher bewiesen zu sein. Auch die kompensatorische Systole ist myogenen Ursprungs Ich kann Bottazzi, der sie auf Miterregung des nervösen Sinus-Vorhofapparates beziehen will, nicht beistimmen, da ich sie nicht nur bei streng lokalisierter elektrischer Reizung der Kammerspitze, sondern auch bei mechanischer Reizung derselben habe eintreten sehen.

Bei vorübergehenden Störungen durch abnorme die Muskulatur des Herzens treffende Reize kann sich, wie aus der obigen Darstellung folgt, die ganze und sehr vollkommene Regulation des Herzschlages rein auf muskulärem Wege vollziehen. Wie weit und durch welche Mittel die sicher auch vorkommenden nervösen Störungen des Herzrhythmus und der Herzleistung kompensiert werden, das bedarf noch besonderer Untersuchungen.

III. Die Blutversorgung des Herzmuskels.

1. Absperrung und geänderte Stärke des Blutstromes.

Dass das seines ernährenden Blutstromes beraubte Säugetierherz schwächer wird und schliesslich seine Thätigkeit einstellt, wird wohl von niemandem bezweifelt. Meinungsverschiedenheiten bestehen nur darüber, mit welcher Geschwindigkeit und in welcher Form der Verfall eintritt, und ob derselbe durch Wiederfreigabe des Ernährungsstromes reparabel ist, schliesslich wohl auch über die Frage, ein wie grosser Anteil des Kranzgefässgebietes verschlossen werden muss, um das ganze Herz zu lähmen — eine Frage, die besonders für den Pathologen von Bedeutung ist.

Die ersten Angaben über die Folgen des Kranzarterienverschlusses scheinen von Erichsen herzurühren, spätere sind von Schiff und von Panum gemacht worden. Da besonders die im Jahre 1849 von Schiff veröffentlichten Beobachtungen ignoriert zu werden pflegen, so sei hier erwähnt, dass seine Beschreibung mit derjenigen späterer Autoren übereinstimmt, wenn er sagt, dass nach Ligatur der linken Arteria coronaria beim Kaninchen „die eigentlichen Pulsationen" des Herzens aufhören und nur noch leichte, schwache und langsame Kontraktionen hie und da über die Vorhöfe und noch unvollständiger über die Kammern „hinkriechen". Das unregelmässig-peristaltische Wühlen und Wogen späterer Beobachter ist in dieser Schilderung nicht zu verkennen. Weiterhin haben sich v. Bezold, Samuelson (unter der Leitung Gruenhagens), besonders aber Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg mit Versuchen dieser Art beschäftigt.

Diese letzteren, am Hundeherzen angestellten Versuche haben zu vielfachen Erörterungen geführt und ihre Ergebnisse scheinen für die Pathologie massgebend geworden zu sein. Wenn Cohnheim und v. Schulthess einen der grossen Kranzarterienäste verschlossen, sahen sie schon in der zweiten Minute nach der Absperrung nach Voraufgang unregelmässiger Pulsationen das Herz plötzlich stillstehen, den Blutdruck auf Null sinken, schliesslich Wühlen und Wogen eintreten, das bis zum Tode des Herzens andauerte. Das stillstehende oder wogende (flimmernde) Herz liess sich niemals wieder beleben.

Andere, wie Fenoglio und Drogoul sahen die Folgen des Kranzarterienverschlusses keineswegs immer dieser Schilderung entsprechen; sie, wie auch N. Martin und Sedgwick wiesen auf die Möglichkeit hin, dass vielleicht eine mit der Operation verbundene mechanische Schädigung benachbarter Teile Schuld an den beobachteten Störungen sein könnte. Auch v. Frey und Tigerstedt schlossen sich dieser Auffassung an, und Porter vermochte sogar Hunde nach Unterbindung grösserer Kranzaderäste zuweilen

lange Zeit am Leben zu erhalten. Freilich giebt derselbe Forscher später an, dass auch Verschliessung des linken Koronararterienstammes durch Embolisierung mit Lykopodiumsporen oder durch einen von der Aorta her hineingeschobenen Glasstab, ohne jede Nebenverletzung des umgebenden Gewebes, Flimmern und Herzstillstand herbeiführe. Er findet auch, dass das Herz verbluteter Tiere unter Flimmern abstirbt — eine Angabe, deren Richtigkeit ich wenigstens für das Katzen- und Kaninchenherz entschieden bestreiten muss.

Michaelis, der auf Veranlassung von v. Leyden und unter der Leitung von Gad experimentierte, hat sich den Angaben Cohnheims vollständig angeschlossen, die Wirksamkeit accessorischer Schädlichkeiten geleugnet und zwischen dem Herzen des Kaninchens und des Hundes nur insofern einen Unterschied gefunden, als der schliessliche Herzstillstand bei ersterem durch Massage beseitigt werden kann, während er beim Hundeherzen irreparabel ist. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte auch Kronecker, demzufolge am Herzen des Hundes die Anämie der Herzwand immer tödliches Flimmern erzeugt, mag sie nun durch Unterbindung oder irgendwie bewerkstelligte Verstopfung der Kranzarterien oder durch direkte und reflektorische Reizung eines hypothetischen intrakardialen Gefässcentrums im oberen Teile der Kammerscheidenwand zu stande gekommen sein.

Bei dieser Sachlage schien mir eine sichere Entscheidung der umstrittenen Frage durch Versuche am isolierten und künstlich durchbluteten Herzen möglich zu sein. Hier kann die Blutsperre erzeugt werden, ohne dass das Herz berührt, ohne dass die geringste Nebenverletzung gesetzt wird. Bei solchen Präparaten, gleichgültig ob sie von Katzen, Hunden oder Kaninchen stammten, habe ich in hunderten von Fällen die Blutspeisung unterbrechen können, ohne dass Flimmern und Wogen entstand. Ich fand im Gegenteil — und andere Beobachter haben dies bestätigt — in der zeitweiligen Aufhebung der Blutzufuhr zur Herzwand ein Mittel, um anscheinend spontan oder als Folge elektrischer Reizung aufgetretenes Wühlen und Wogen zur Ruhe zu bringen und geordnete Herzpulse wieder herbeizuführen. Die Pulsationen des anämisch gemachten Herzens werden nach meinen Beobachtungen schwächer und schwächer, behalten aber noch lange, auch nachdem die Zusammenziehungen fast unmerklich geworden sind, ihren regelmässigen Rhythmus bei.

Ähnliche Erfahrungen hat auch Prévost gemacht, der ebenfalls am ausgeschnittenen und künstlich gespeisten Herzen experimentierte.

Der Versuch am isolierten Herzen ist reiner und darum beweisender, als der am lebenden Tier, und das Herz des Hundes wegen seiner grossen, von Mc. William und anderen, auch von Kronecker selbst hervorgehobenen Empfindlichkeit zur Beantwortung so allgemeiner Fragen weniger geeignet, als das Herz der Katze, des Kaninchens, des Affen und vieler anderen Tiere, die alle weniger leicht als das Hundeherz durch mechanische Schädlichkeiten zum Flimmern kommen, vom eingetretenen Flimmern aber

sich leichter wieder erholen. Es liegt keine Veranlassung vor, gerade die am Hundeherzen gemachten Erfahrungen für das menschliche Herz zu verwerten. Das Vorkommen ausgedehnter Infarkte scheint vielmehr dafür zu sprechen, dass hier grössere Gefässe verschlossen werden können, ohne dass daraus eine unmittelbare Gefahr für das Leben entsteht.

Absperrungsversuche am künstlich ernährten Katzenherzen haben mir und Rusch auch noch Gelegenheit geboten zu einer auf den ersten Blick seltsam erscheinenden Beobachtung. Stellt man den Blutstrom nämlich ab, so tritt als nächste Folge davon eine auffallende Steigerung der Schlagkraft ein, die einige Zeit andauert und der erst in einem weiteren Stadium das allmähliche Erlahmen folgt. Auch das flimmernde Herz zeigt bei Abstellung des Blutstromes anfänglich eine Verstärkung seiner ungeordneten Kontraktionen. Rusch hat ebenso wie anfangs auch ich diese auffallende Zunahme der Pulsenergie auf die Beseitigung einer der vollen Entwickelung der Kontraktionsstärke ungünstigen Wandspannung oder Wandstarre des Herzens zurückführen wollen. Dass diese Deutung nicht zutrifft, hat aber Schirrmacher gezeigt. Sie widerspricht durchaus den gleich zu erwähnenden Erfahrungen über die Abhängigkeit der Pulsstärke vom Speisungsdrucke. Man hat es vielmehr sicher mit einer dyspnoischen Erscheinung zu thun, bedingt durch die primär die Erregbarkeit des Herzmuskels steigernde Anhäufung von Erstickungsprodukten. Vermutlich wird es sich dabei in erster Linie um Kohlensäure handeln, die, wie auch Öhrwall und Göthlin für das Froschherz gefunden haben, die Herzthätigkeit zu verstärken vermag. —

Die erwähnte, in meinem Institut ausgeführte Arbeit von Schirrmacher enthält im wesentlichen eine Nachprüfung und Bestätigung der unter Porters Leitung entstandenen Untersuchung von Magrath und Kennedy über den Einfluss der Stärke der Kranzarterienspeisung auf Frequenz und Energie des Herzschlages. Diese Forscher hatten sich des nach meinem Verfahren überlebend erhaltenen Katzenherzens bedient und den Grad der Speisung durch Änderung der Druckhöhe variiert. Sie beobachteten, was übrigens auch von mir schon gelegentlich erwähnt worden war, dass die Stärke des Herzschlages bei verringerter Blutzufuhr sinkt, bei verstärkter steigt, während die Schlagzahl sich nur wenig ändert.

Schirrmacher konnte, auf ähnliche Art experimentierend und durch besondere Massregeln die unerwünschte Mitwirkung von gleichzeitigen Temperaturänderungen sorgfältig ausschliessend, den Einfluss sprungweisen und stetigen Fallens und Steigens des Speisungsdruckes und damit der Stromgeschwindigkeit auf die Herzenergie in eklatantester Weise darthun. Auch er fand einen nur sehr geringen positiven Einfluss der Strombeschleunigung auf die Pulsfrequenz. Die sehr lehrreichen zu dieser Arbeit gehörenden Kurvenzeichnungen sind noch nicht veröffentlicht.

2. Einfluss der Wandspannung und der Stärke des Herzschlages auf den Blutlauf in den Kranzgefässen. Irrigationskoeffizient.

Erhöhte Wandspannung des Herzens, wie sie durch Anwachsen des intrakardialen Druckes erzeugt wird, beeinträchtigt im allgemeinen nach den Befunden von Ida Hyde die Durchblutung des Herzmuskels. Doch mischen sich dabei nicht selten kompensatorisch wirkende Einflüsse ein, die von einer Steigerung der Herzthätigkeit herrühren.

Dass diese die Blutströmung in der Herzwand des überlebenden und sicher auch des lebenden Herzens merklich beeinflussen kann, dass also nicht nur, wie oben gezeigt, vermehrte Speisung die Herzenergie, sondern auch Steigerung der Herzenergie die Speisung verstärkt, ist durch Untersuchungen von Porter und mir selbst bewiesen worden.

Am isolierten Säugetierherzen lässt sich die Wahrnehmung machen, dass bei gleichem Speisungsdruck das pulsierende Herz weit mehr Blut durch seine Koronargefässe passieren lässt, als das stillstehende, das kräftig und frequent schlagende mehr, als das schwach oder in langsamem Rhythmus thätige.

Porter findet, dass jede Systole das Blut aus den Arterien und Venen der Herzwand ausdrückt und dass diese systolische Entleerung des Koronargebietes ihre diastolische Füllung und Durchströmung erleichtert. Die Dinge liegen aber doch, wie mir tonographische Beobachtungen gezeigt haben, etwas verwickelter. Allerdings habe auch ich gefunden, dass jede Kammerkontraktion die Herzwand wie einen Schwamm auspresst; doch betrifft diese Entleerung wesentlich die nachgiebigeren Kapillaren und Venen, während die arteriellen Gefässe, zum mindesten im Beginn einer jeden Systole, eine Erweiterung erfahren. Beide Momente, die ausgiebige Entleerung der Venen und die Dilatation der Arterien in der Systole müssen der Blutförderung durch den rhythmisch sich zusammenziehenden Herzmuskel günstig sein.

Wahrscheinlich sind die Verhältnisse auch bei den animalen Muskeln ähnlich. Wir wissen, dass der Blutlauf in der willkürlichen Muskulatur durch ihre Thätigkeit erheblich vermehrt werden kann; zeigten doch die Untersuchungen von Chauveau und Kauffmann, dass der rhythmisch thätige M. masseter des Pferdes von einer bis um das fünffache grösseren Blutmenge durchströmt wird, als der ruhende Muskel.

Man könnte darnach erwarten, dass die Blutspeisung des lebenden, fortwährend thätigen Herzens eine sehr beträchtliche wäre. Dies scheint indessen nicht der Fall zu sein. Vielmehr kommt nach den Untersuchungen von Bohr und Henriques das Herz mit einer verhältnismässig geringen Blutversorgung aus.

Die genannten Forscher untersuchten die Grösse des Blutbedarfs teils am Kalbsherzen, dessen Koronargefässe künstlich gespeist wurden, teils am

Herzen des Hundes, bei dem sie einen abgekürzten Kreislauf einrichteten. Dazu verschlossen sie die grossen Arterien mit Ausschluss einer Carotis, massen das aus dieser ausfliessende Blut und leiteten es durch eine Lungenvene zum linken Herzen zurück. Die auf diesem Wege kreisende Blutmenge verringert sich stetig durch den an das Koronargebiet abgegebenen Anteil, der ja unter diesen Bedingungen nicht wieder zurückkehrt. Aus der Grösse des Verlustes ist der Koronarbedarf zu berechnen. Bohr und Henriques bezeichnen die Blutmenge, die in der Minute durch 100 g Herzmuskel fliesst, als Irrigationskoeffizienten. Für das Kalbsherz ergab sich seine Grösse zu 21 ccm im Mittel, für den Hund betrug er in vier Bestimmungen 19, 26, 34 und 41, im Mittel also 30 ccm.

Ich selbst habe für das isolierte Katzenherz gefunden, dass es bereits mit guter Frequenz und Stärke arbeiten kann, wenn man in einer Minute 4 ccm Blut durch seine Kranzgefässe strömen lässt. Das mittlere Gewicht eines Katzenherzens beträgt etwa 25 g. Daraus ergiebt sich ein Irrigationskoeffizient von 16 ccm. Damit ist aber nur ein unterer Grenzwert gegeben; erst mit zunehmender Speisung wird die volle Entfaltung der Herzenergie möglich. Auch ist zu bedenken, dass es sich dabei um ein leer arbeitendes Herz gehandelt hat; das in normaler Weise thätige ist gewiss anspruchsvoller.

Im lebenden Tiere regeln sich Stromstärke und Herzthätigkeit in bewunderungswürdiger Weise gegenseitig: mit zunehmender Durchblutung des Herzmuskels wächst seine Kraft, mit zunehmender Kraft seine Blutversorgung, Das Herz arbeitet also wie eine Dynamomaschine, die mit ihrem anfangs geringen Vorrat an Magnetismus zuerst nur schwache Induktionsströme erzeugt, aber da diese wieder den Magnetismus verstärken, immer wachsende Mengen elektrischer Energie hervorzubringen vermag.

IV. Die chemischen Bedingungen des Herzschlages.

1. Ernährung des Herzmuskels.

Die Ernährungsbedingungen, unter denen das Herz stehen muss, um seine spontane Thätigkeit zu entfalten und um künstlichen Eingriffen zugänglich zu bleiben, lassen sich am besten am ausgeschnittenen und mit nährenden Lösungen gespeisten Herzen untersuchen. Eine experimentelle Beantwortung der hier sich darbietenden Fragen beginnt daher erst von dem Zeitpunkt an, in welchem Ludwig die physiologischen Forschungsmethoden durch die Einführung des manometrischen Durchströmungsapparates für das Froschherz bereichert hatte. Bis vor kurzem auf das Kaltblüterherz allein angewiesen, hat man neuerdings gelernt, auch das des warmblütigen Tieres zur Untersuchung herbeizuziehen. Schon jetzt ergiebt sich, dass prinzipielle Unterschiede hier nicht bestehen; dennoch wird es zweckmässig sein, die

Darstellung der am Froschherzen gewonnenen Resultate von denen am Säugetierherzen angestellten Beobachtungen zu trennen.

a) Kaltblüterherz.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die natürliche Ernährungsflüssigkeit des Herzens auch am günstigsten ist für die Erhaltung des isolierten und künstlich gespeisten. Wenn man das ausgeschnittene Froschherz, das bekanntlich der Kranzgefässe entbehrt und von der in den Spalträumen seiner Muskulatur enthaltenen, mit jedem Herzschlage sich erneuernden Flüssigkeit ernährt wird, mit immer wieder gewechseltem Blute füllt, so kann es viele Stunden, ja tagelang seine Leistungsfähigkeit bewahren. Zu derartigen Versuchen wird wohl immer Säugetierblut benützt, das man nach Kronecker und Mc. Guire am besten mit dem zweifachen Volumen einer physiologischen Kochsalzlösung verdünnt.

Dass man statt des Blutes auch Serum verwenden kann, haben die Untersuchungen des Ludwigschen Institutes gezeigt (Bowditch, Cyon, Luciani u. a.). Welche Bestandteile sind es aber, die dem Blut oder Serum seine nährenden Eigenschaften erteilen? Schon Merunowicz hatte beobachtet, dass bereits Lösungen der Aschenbestandteile des Kaninchenserums, im besonderen des Natriumkarbonats, das Froschherz zur Ausführung zahlreicher und kräftiger Kontraktionen befähigen. Stiénon fand eine 0,1—0,5 % Soda enthaltende Kochsalzlösung wirksam; Gaule versetzte die Chlornatriumlösung mit geringen Mengen von Natriumhydroxyd; beide Forscher indessen verlangten, um das Herz bei genügender Leistung zu erhalten, die gleichzeitige Anwesenheit eines organischen N-haltigen Körpers, von Eiweiss (Stiénon) oder von Pepton (Gaule).

Sehr förderlich war für diese Erörterungen die im Jahre 1882 unter Kroneckers Ägide ausgeführte Untersuchung von Martius. Kronecker und Stirling hatten gezeigt, dass man das Froschherz durch längere Spülung mit indifferenter Kochsalzlösung erschöpfen, d. h. unfähig zur selbständigen wie zur hervorgerufenen Pulsation machen kann. Die Erschöpfung soll von dem Momente an eintreten, in welchem die letzten in den Höhlungen des Herzens verbliebenen Blutmengen ausgewaschen sind. Martius fand nun, dass ein solches erschöpftes Herz allerdings bei alleiniger Durchleitung von alkalischer Kochsalzlösung wieder zu schlagen beginnt; er glaubte aber annehmen zu müssen, dass dies nur darauf beruhe, dass die alkalische Flüssigkeit die in den kapillären Spalten des Herzmuskels noch versteckten Blutreste auslauge und für die Arbeit des Herzens disponibel mache. Nach Martius ist das Herz unfähig, auf Kosten seiner eigenen organischen Substanz zu arbeiten, ist vielmehr darauf angewiesen, die nötigen Spannkräfte seiner Ernährungsflüssigkeit zu entnehmen. Zum Arbeitsmaterial soll einzig und allein Serumalbumin taugen und daher nur solche Speisungsflüssig-

keiten zur Erhaltung des Herzschlages fähig sein, die Serumalbumin enthalten, also Blut, Serum, Lymphe.

Um die durch diese Untersuchungen angeregten Fragen bewegt sich seither die Diskussion bis auf den heutigen Tag. Braucht das Herz organisches Arbeitsmaterial oder kann es, mit isotonischen, die Stoffwechselprodukte wegschaffenden, aber rein anorganischen Lösungen durchspült, seinen Energiebedarf der eigenen Substanz entnehmen? Ist, wenn ersteres der Fall, allein das Serumeiweiss fähig, das Bedürfnis zu befriedigen?

Kroneckers Schüler und Schülerinnen v. Ott, Saltet, Popoff, Mays, Brinck bestätigten und erweiterten die Befunde von Martius. Allerdings sah man sich, um sie aufrecht zu erhalten, zu gewissen Annahmen gezwungen. Da künstlich dargestelltes und aus den besten Quellen bezogenes Serumalbumin sich unwirksam zeigte, andererseits sich Lösungen als gute Nährmittel für das Herz erwiesen, in denen Serumalbumin vielleicht vermutet, aber nicht nachgewiesen werden konnte, wurde der Satz aufgestellt, echtes Serumalbumin sei durch seine muskelnährenden Eigenschaften sicherer als durch seine chemischen und physikalischen Reaktionen charakterisiert (J. Brinck). Die Schule Kroneckers verteidigt die ausschliessende Bedeutung des Serumalbumins noch heute, wie die Arbeiten von White und Schücking zeigen. Doch ist bemerkenswert, dass jetzt die Notwendigkeit betont wird, dass in der speisenden Lösung neben dem Serumeiweiss geeignete Salze nnd zwar nicht nur Kochsalz vorhanden sein müssen.

In Bezug auf die aus neuester Zeit stammende Arbeit von Schücking ist ferner hervorzuheben, dass derselbe an Stelle des gewöhnlich der Nährsalzlösung hinzugefügten Alkalis (Natriumkarbonat oder Natriumbikarbonat) den Zusatz eines Alkalisacharates oder Fruktosates empfiehlt (0,25 bis 0,35‰ Calciumsaccharat + 0,25—0,35‰ Natriumsaccharat oder auch 0,4—0,5‰ Natriumfruktosat). Diese Verbindungen sollen weit besser, als das kohlensaure Alkali geeignet sein, die im Blute wirksamen Globulinalkaliverbindungen zu vertreten. Ist diese günstige Wirkung thatsächlich vorhanden, so liegt es übrigens nahe, dieselbe nicht allein auf die Alkalescenz, sondern auch auf den durch CO_2 aus diesen Verbindungen leicht abzuspaltenden Zucker zurückzuführen. Durch die neueren Befunde Lockes (s. u.) wird diese Folgerung fast unabweislich.

Im striktesten Gegensatz zu der Forderung, dass eine wirksame Nährflüssigkeit Serumalbumin enthalten müsse, stehen die Angaben anderer Forscher, die dies bestimmt in Abrede stellen, ja sogar die Möglichkeit verfechten, allein mit anorganischen Lösungen das Froschherz in kräftiger und andauernder Thätigkeit zu erhalten. An der Spitze der letzteren steht Ringer.

Derselbe hat dargethan, dass eine allein die wesentlichsten Aschensalze des Blutplasmas enthaltende Flüssigkeit eine vorzügliche Nährlösung sein

kann. Sie muss bestimmte Mengen von NaCl und $NaHCO_3$, vor allem aber auch Ca-Salze und geringe Mengen eines Kalisalzes enthalten. Die nähere Zusammensetzung einer solchen Nährsalzlösung ist von Ringer verschieden angegeben und von späteren Untersuchern mehrfach modifiziert worden. Von manchen wird auf das kohlensaure Salz gänzlich Verzicht geleistet; so benutzt Howell für das Frosch- und Schildkrötenherz eine Lösung, die in 100 Teilen Wasser 0,7 NaCl, 0,026 $CaCl_2$ und 0,03 KCl enthält. Die Notwendigkeit, diese drei Salze nebeneinander zu verwenden, beruht nach Ringer auf dem wechselseitigen Antagonismus, in dem sie zu einander stehen. Ca-Salze, zu isotonischen NaCl-Lösungen hinzufügt, sind nach ihm zwar im stande, den Herzschlag zu beleben, verstärken aber den Tonus des Herzmuskels derartig, dass dieser sich bei der Diastole nur unvollkommen ausdehnt und leicht in dauernde Kontraktion gerät. Mässige Hinzufügung von KCl vermag diesen Einfluss zu beseitigen.

Wie Ringer, so fanden auch Howell und Cooke die unorganischen Salze des Blutes und der Milch bei passender Stärke ihrer Lösungen und bei völliger Abwesenheit von Proteinsubstanzen oder anderen organischen Verbindungen sehr geeignet, das Froschherz mehrere Stunden hindurch in kräftiger und regelmässiger Thätigkeit zu erhalten. Mit Eaton machte Howell ausserdem die wichtige, bis jetzt aber meines Wissens nirgend ausführlich mitgeteilte Beobachtung, dass Blutserum nach Ausfällung seiner Ca-Salze den Schlag des Froschherzens nicht mehr zu unterhalten vermag; die grosse Bedeutung der Kalksalze wird durch diese Beobachtung in das rechte Licht gesetzt.

Auf denselben Pfaden bewegen sich auch die neueren Arbeiten von Howell und seinen Schülern. So fand er, dass ein aus der Vena cava des Schildkrötenherzens ausgeschnittener Muskelstreifen 48 Stunden und länger in kontinuierlicher rhythmischer Thätigkeit erhalten werden kann, wenn man ihn in ein Bad der Ringerschen Salzlösung eintaucht. Andere Teile des Schildkrötenherzens zeigten diese Fähigkeit nicht; an diesen war aber auch Blut und Serum nicht wirksam. Howell gehört zu denjenigen Forschern, nach denen die normalen Herzreize nicht autochthon im Herzen entstehen, sondern durch das Blut geliefert werden. Seiner Meinung nach sind es die Kalkverbindungen desselben, die den Reiz darstellen. Diese sollen ihre erregende Wirksamkeit bei normaler Blutzusammensetzung nur am venösen Endteil des Herzens entfalten, von dem die Bewegung des ganzen Organs ihren Ursprung nehmen soll. Danach würde auch die Wirkung der Ringerlösung, wie er sie findet, verständlich. Das Chlornatrium hat darin nur die Aufgabe, die gehörige osmotische Spannung zu vermitteln, das Calciumsalz liefert den Reiz, das Kaliumsalz — darin stimmt er ebenfalls mit Ringer überein — ist für die Entwickelung der Diastole von Bedeutung. Howells Schüler Greene findet gleichfalls, dass ein der Kammer des Schildkrötenherzens

entnommener Muskelstreifen weder in Ringerlösung noch im Serum spontan pulsiert, wenn er auch tagelang seine Erregbarkeit bewahrt. Er fügt aber hinzu, dass Serum auch hier schlagerregend wirken kann, wenn man seinen Kalkgehalt vermehrt. Den Grund, warum normales Serum oder eine ihm entsprechend zusammengesetzte Aschenlösung die Kammermuskulatur des Kaltblüterherzens nicht zum Pulsieren anzuregen vermag, findet Howell später darin, dass die hier zu reichlich vorhandenen Kaliumsalze hemmend (nach Art einer Vagusreizung) wirken. Entfernt man sie, so wird auch ein Ventrikelstreifen zum Pulsieren gebracht.

Für das ganze Froschherz zeigte Walden, dass die eiweissfreie Ringerlösung dem Blutserum sogar überlegen sein kann. Ein durch Spülung mit Kochsalzlösung und mit Serum „erschöpftes" Herz kann nach ihm durch Ringersche Flüssigkeit wieder zum Schlagen gebracht werden, während umgekehrt ein schliesslich auch in der Ringerlösung versagendes Herz durch Serum nicht wieder belebt werden kann. Ein solches ist aber dadurch wieder anzuregen, dass man den Kalkgehalt der Flüssigkeit erhöht.

Bemerkenswert ist bei all diesen Untersuchungen der Howellschen Schule, dass die Alkalescenz der speisenden Salzlösung von ihr gänzlich bei Seite gelassen wird, während von anderer Seite, auch von Ringer selbst, auf sie hohes Gewicht gelegt worden ist.

Dasselbe gilt für die Arbeiten von Loeb und Lingle. Howell erblickt in den Reizerfolgen der künstlichen Nährsalzlösung Ionenwirkungen. In höherem Masse noch wird diese Auffassung von Loeb geltend gemacht.

Nach der Meinung dieses Forschers sind die Natriumionen die Erzeuger rhythmischer Muskelthätigkeit; eine reine Chlornatriumlösung ist indessen giftig; erst in Verbindung mit Ca- und K-Salzen ist sie im stande, ihre Wirksamkeit zu entfalten. Loeb hatte bei diesen Betrachtungen anfänglich nicht so sehr die Herzthätigkeit ins Auge gefasst, als die periodischen pulsähnlichen Kontraktionen animaler Muskeln des Frosches und des Schirmmuskels von Quallen. Sein Schüler Lingle überträgt erst diese Anschauungen auf das Herz und hebt besonders hervor, dass es sich bei den Wirkungen von Salzgemischen immer um elektrolytisch dissoziierte Lösungen, also um Ionenwirkungen handelt. Nichtleiter, wie Rohrzucker, Glykose, Glycerin findet er daher, auch in isotonischen Verhältnissen angewendet, ganz unfähig, irgend welche rhythmische Thätigkeit im Kammermuskel des Schildkrötenherzens hervorzurufen.

Die im Vorangehenden enthaltenen Berichte entfernen sich zum Teil von der uns eigentlich in diesem Abschnitt beschäftigenden Aufgabe. Sie bestand darin, festzustellen, welche Zusammensetzung eine Flüssigkeit haben müsse, um zur Ernährung und zur Erhaltung der Thätigkeit eines selbständig schlagenden Herzens geeignet zu sein. Wenn hier von ausgeschnittenen Muskelstreifen der Herzkammer die Rede ist und gezeigt wird, dass sie, die

unter gewöhnlichen Bedingungen eine automatische Thätigkeit nie entfalten, auf die Einwirkung gewisser Salzlösungen mit rhythmischer Thätigkeit reagieren, so gehört die Erörterung darüber eigentlich mehr in das Kapitel von der Reizbarkeit und Rhythmizität des Herzmuskels. Wenn sie hier ihren Platz gefunden hat, so geschah dies nur deshalb, weil in den erwähnten Arbeiten, die alle von gewissen, von mir nicht geteilten, Voraussetzungen über die Natur der inneren Herzreize ausgehen, diese Beobachtungen neben und zugleich mit denen über die Zusammensetzung ernährender Lösungen mitgeteilt worden sind und nicht künstlich aus diesem Zusammenhang gelöst werden sollten.

Wir kehren jetzt zur Betrachtung der Ernährungsbedingungen des Kaltblüterherzens zurück.

Vor allem ist hier unter denen, welche die Notwendigkeit eines Gehaltes der Nährlösung an organischem Arbeitsmaterial entschieden ablehnen, Albanese zu nennen. Er stellt folgende Forderungen für die Zusammensetzung einer für das Froschherz geeigneten Speisungsflüssigkeit auf: sie muss einen genügenden Gehalt an Sauerstoff haben; sie muss isotonisch sein; sie muss eine gewisse Alkalescenz und endlich einen gewissen Grad von Viskosität besitzen. Die Albanesesche Flüssigkeit enthält demgemäss neben der für die Isotonie nötigen NaCl-Menge eine Spur von Natriumkarbonat, ferner etwa zwei Prozent Gummi arabicum und ist mit O gesättigt.

Bereits Bowditch hatte der spülenden Kochsalzlösung zur Erzielung einer gewissen Klebrigkeit Gummi hinzugefügt. Öhrn hat (unter der Leitung von Holmgren und Öhrwall) die Brauchbarkeit einer solchen Lösung bestätigt. Locke freilich ist der Ansicht, dass der Gummizusatz seine Wirksamkeit nicht seiner Viskosität, sondern lediglich dem Kalkgehalt des Gummi arabicum verdanke. Entzog er der Lösung das darin organisch gebundene Ca, so verlor sie ihre Wirkung.

Locke steht auf dem Boden der Ringerschen Lehren. Indessen findet er, dass die erhaltenden Fähigkeiten einer nach Ringers Vorschrift zusammengesetzten Aschelösung erheblich gesteigert und verlängert werden können, wenn man ihr organisches Arbeitsmaterial in Gestalt von Glykose hinzufügt. Durch Speisung mit einer 0,1 % Traubenzucker enthaltenden Ringerlösung vermochte Locke ein ausgeschnittenes Froschherz 24 Stunden lang in kräftiger Thätigkeit zu erhalten.

Eine eingehende und sehr umsichtige Untersuchung am Kaltblüterherzen hat neuerdings Göthlin unter der Leitung von Öhrwall ausgeführt. Er bestätigt vor allem die Thatsache, dass das Froschherz bei reiner Salzdiät mehrere Stunden lang ebenso kräftig und frequent wie bei Speisung mit verdünntem Rinderblut schlagen kann. Die Salzlösung muss die Aschenbestandteile des Serums im richtigen Verhältnis enthalten, doch kann ohne

Schaden auf die Beimengung von Magnesiumsalzen und von Sulfaten verzichtet werden. Demgemäss besteht diese Nährsalzlösung aus $NaCl$, $NaHCO_3$, KCl, $CaCl_2$, Na_2HPO_4 und NaH_2PO_4. Auch die beiden letztgenannten Salze sind nach Göthlin nicht von grosser Bedeutung; um so notwendiger sind die übrigen. Na Cl-Lösung vermag die Herzthätigkeit nur bei Hinzufügung von Ca-Salzen zu unterhalten. Aber auch Göthlin findet, dass die vorwiegend systolische Wirkung des Ca durch die gleichzeitige Anwesenheit eines K-Salzes kompensiert werden muss. Die Zufügung von Alkalien ($NaHCO_3$) hält Göthlin für nötig, um die nicht flüchtigen sauren Stoffwechselprodukte zu neutralisieren.

Hier möge eine Bemerkung über den Alkalizusatz Platz finden. Man kann sicher die Notwendigkeit oder die Nützlichkeit desselben so oder ähnlich auffassen, wie Göthlin es thut. Das ist auch die Meinung von Gaule und vielen anderen gewesen, wenn sie auch vielleicht mehr die Neutralisierung der CO_2, als diejenige fixer Stoffwechselprodukte dabei im Auge hatten. Auch Schücking will mit dem von ihm empfohlenen Alkalisaccharat einen neutralisierenden Körper einführen. Auffallend bleibt aber, dass allen Erfahrungen nach das Gaulesche Natronhydrat weit weniger günstig wirkt, als das Karbonat und dieses, wie besonders aus den Beobachtungen von Ringer und Locke hervorgeht, von dem Bikarbonat in seiner Wirkung übertroffen wird.

Eine auf den ersten Blick sehr verführerische Erklärung hat Loeb für die Rolle gegeben, die das Alkali bei den Speisungsflüssigkeiten spielt. Er sieht seine Bedeutung in der oxydierenden Wirksamkeit der OH-Ionen. Man könnte sich in der That vorstellen, dass diese es möglich machte, den Herzschlag lange Zeit mit Hilfe von höchst sauerstoffarmen Salzlösungen zu unterhalten. Indessen auch diese Auffassung hat ihre Bedenken. Wäre nur das Alkalihydrat oder das normale kohlensaure Salz von Wirkung, so könnte man sich ihr anschliessen. Ob aber auch das saure Salz Hydroxylionen abspalten und dadurch zur Oxydation beitragen kann, muss entschieden bezweifelt werden. Eher könnte man daran denken, dass es seinen günstigen Einfluss einer Abspaltung von CO_2 verdankt, die, wie Öhrwall gezeigt hat, die Erregbarkeit des Herzens steigert.

Dass das Herz freie Ca-Ionen brauche, schliesst Göthlin aus Versuchen mit lackfarben gemachtem Blut. Er glaubt, dass die schon früher festgestellte bisher nicht recht verständliche Untauglichkeit desselben (Heffter), die er selber bestätigt, darauf beruht, dass das freigewordene Hämoglobin das Ca des Serums bindet. Durch nachträglichen Zusatz von $CaCl_2$ vermochte er lackfarbenes Blut zur Ernährung des Froschherzens wieder ebenso tauglich zu machen, wie normales Blut.

Da auch bei richtig zusammengesetzter, aber rein anorganischer Diät nach mehreren Stunden die Thätigkeit des Herzens sich erschöpft, wünschte Göthlin zu untersuchen, ob die Darreichung von organischen Stoffen ihr

dann wieder aufzuhelfen vermag. Glykose und Serumalbumin, die er daraufhin prüfte, erwiesen sich als unwirksam, letzteres sogar, weil es das Ca an sich bindet, als schädlich. Dagegen zeigte sich ein Zusatz von Paraglobulin zur Serumsalzlösung sehr nützlich; das halb erschöpfte Herz gelangte dadurch aufs neue zu guter Leistungsfähigkeit.

Den Berichten über die Ernährung des Froschherzens sei hier noch eine auf die Lymphherzen bezügliche Angabe hinzugefügt. Nach Moore verhalten sich die ausgeschnittenen Lymphherzen des Frosches in betreff ihrer Ernährungsansprüche dem Blutherzen sehr ähnlich. In isotonischer NaCl-Lösung können sie pulsieren, versagen aber schon nach wenigen Stunden. Wird $CaCl_2$ hinzugefügt, so schlagen sie weit länger. Nichtleiter vermögen ebensowenig wie beim Blutherzen ihre Thätigkeit zu unterhalten.

Ziehen wir das Facit aus den hier angeführten Untersuchungen, so können wir den gegenwärtigen Stand unseres Wissens etwa folgendermassen bezeichnen. Das ausgeschnittene Kaltblüterherz (speziell das des Frosches) kann lange Zeit erfolgreich mit verdünntem Säugetierblut oder Serum ernährt werden, vorausgesetzt, dass für eine stetige oder häufige Erneuerung des Herzinhaltes Sorge getragen wird. Künstlich zusammengesetzte Nährlösungen müssen, um einen kräftigen Herzschlag unterhalten zu können, eine den passenden osmotischen Druck erzeugende Menge von NaCl, daneben aber auch ein Kalksalz, etwas KCl und wahrscheinlich auch $NaHCO_3$ enthalten. Die Hinzufügung gewisser organischen Stoffe wirkt anscheinend günstig und ist vielleicht zur Erzielung lange dauernder Pulsationen notwendig. Ob ein Kohlehydrat (Glykose) hinzugefügt werden muss oder ein Eiweisskörper, ist noch nicht entschieden; soviel ist aber sicher, dass Serumalbumin nicht notwendig ist. Das von Schücking empfohlene Kalksaccharat verdient volle Beachtung, da es geeignet wäre, mit dem Ca-Bedarf zugleich den an Zucker zu decken.

Auf das O-Bedürfnis des künstlich ernährten Herzens soll in einem späteren Abschnitt eingegangen werden.

b) Herz der Warmblüter.

Am Säugetierherzen lassen sich Untersuchungen über künstliche Speisung mit verschiedenen Flüssigkeiten mit derselben Leichtigkeit vornehmen, wie am Froschherzen. Ich konnte ausgeschnittene mit verdünntem Blut bei passendem Druck und Körpertemperatur genährte Katzenherzen stundenlang kräftig pulsieren sehen. Rusch beobachtete, dass dies sicher vier Stunden lang der Fall ist; länger haben wir die Versuche niemals fortgesetzt.

Ersetzt man das Blut durch isotonische NaCl-Lösung (0,8—0,85 %), so nimmt die Kraft der Herzschläge fortwährend ab; schliesslich kann man dadurch das Herz ebenso vollständig „erschöpfen", wie ein Froschherz. Erneute Blutdurchströmung lässt die Thätigkeit des erschöpften Herzens wieder erscheinen.

In systematischer Weise habe ich die in dieser Richtung von mir begonnenen Versuche von Herrn Dr. Rusch wiederaufnehmen und weiterführen lassen. Er benützte als Speisungsflüssigkeiten neben normalem, von Faserstoff befreitem Blut: lackfarbenes Blut, Serum, alkalische Kochsalzlösung, Ringersche Lösung (0,8 NaCl, 0,01 $CaCl_2$, 0,0075 KCl, 0,01 $NaHCO_3$ auf 100 Wasser). Das Herz wurde vor der Prüfung einer solchen Flüssigkeit jedesmal erst durch Ausspülung seines Kranzgefässsystemes durch NaCl-Lösung beruhigt.

Durch Zusatz von destilliertem Wasser lackfarben gemachtes und dann auf den gehörigen Kochsalzgehalt gebrachtes Blut erwies sich stets fähig, das ruhende Herz zum kräftigen Schlagen zu bringen. Nach einiger Zeit wurde indessen der Herzschlag schlechter; da die Stromwiderstände dabei bedeutend wuchsen, nahmen wir an, dass die klebrigen Stromata der ausgelaugten Blutkörperchen die Blutbahn verstopften. Neue Versuche würden hier zu zeigen haben, ob das wirklich der Grund des Versagens ist. Anderenfalls wäre an die von Göthlin hervorgehobene, oben erwähnte Möglichkeit zu denken, dass das freie Hämoglobin das Ca des Serums an sich bindet und dadurch unwirksam macht. (Ich bin zur Zeit mit solchen Versuchen beschäftigt.)

Auch Blutserum und besonders Ringer sche Lösung vermochten das Herz wieder zu beleben und die Herzthätigkeit eine Zeitlang zu unterhalten. Doch mussten diese Flüssigkeiten mit grosser Geschwindigkeit durch die Blutgefässe der Herzwand strömen. Weniger günstig war eine einfache alkalische Kochsalzlösung.

Da die Ringerlösung bei sehr schnellem Durchfluss mindestens $^1/_2$ Stunde lang eine kräftige Herzthätigkeit unterhält, so ist der Schluss berechtigt, dass das Herz wenigstens während eines Teiles dieser Zeit seine Arbeit auf Kosten seiner eigenen Substanz geleistet hat. Es ist aber selbstverständlich, dass dabei die in den Lymphgefässen und -spalten der Herzmuskulatur enthaltenen Stoffe in diese Substanz mit einzurechnen sind; sie durch Ausspülung des Koronarsystems zu entfernen, ist natürlich unmöglich.

Bei einer solchen anorganischen Diät versagt das Herz allerdings weit schneller, als bei Speisung mit Blut; aber auch Blutserum ist nicht günstiger, im Gegenteil eher weniger geeignet. Von vornherein hatten wir vermutet und auch ausgesprochen, dass diese beschränkte Dauer der Wirkung auf die ungenügende Sauerstoffzufuhr zu beziehen sein möchte. Dass dies in der That der Fall ist, hat Locke bewiesen, der das ausgeschnittene Kaninchenherz mit einfacher Ringerlösung bei genügender Zufuhr von Sauerstoff zwei Stunden lang thätig erhalten konnte.

Indessen muss auch unter diesen Umständen das Herz allmählich die bei normaler Ernährung in ihm aufgespeicherten Energievorräte aufzehren und, wenn dies geschehen ist, seine Thätigkeit einstellen. Wenn sich die Angaben von Locke bestätigen, so besässen wir auch für das Warmblüterherz im Traubenzucker ein äusserst wertvolles kraftspendendes Nährmaterial; denn

Locke vermochte bei Hinzufügung von 0,1 % Glykose zu der mit O gesättigten Ringerschen Lösung die Thätigkeit seines Kaninchenherzens sieben bis acht Stunden lang zu unterhalten.

Anders fasste Albertoni den Versuch von Locke auf. Schon früher hatte er gefunden, dass Zucker den Blutdruck durch Steigerung der Herzenergie erhöht. Er hält danach den Zucker für ein Reizmittel, nicht für ein Nährmittel. Wir würden, wenn diese Deutung zutrifft, in der Glykose eine Art von Herzgift zu sehen haben, das ähnlich wie etwa Nebennierensaft oder auch Atropin die Muskelkraft des Herzens anfeuert. Um so bemerkenswerter wäre dann die Thatsache, dass das Säugetierherz ohne Zufuhr von organischen Nährstoffen bei Speisung mit einer passend zusammengesetzten Aschenlösung viele Stunden lang thätig bleiben kann.

Schliesslich darf nicht unerwähnt bleiben, dass ebenso wie Göthlin für das Froschherz, so auch Hédon und Arrous für das isolierte Säugetierherz jede günstige Wirkung des Zuckers in Abrede gestellt haben.

Locke hat seine für das Kaninchenherz bestimmte Ringerlösung genau den Abderhaldenschen Analysen des Kaninchenserums entsprechend zusammengesetzt. Demgemäss enthält dieselbe NaCl 0,9—1 %, $CaCl_2$ 0,024 %, KCl 0,042 %, $NaHCO_3$ 0,01—0,03 %.

Nach den am Froschherzen gemachten Erfahrungen wird dem Calciumsalz der speisenden Aschenlösung auch für das Warmblüterherz sicher eine grosse Bedeutung zukommen. Vielleicht ist in diesem Sinne auch die Thatsache zu deuten, dass kalkfällende Mittel, wie Natronseife, Oxalate und Fluoride sich als starke Gifte für das Herz des Warmblüters erwiesen haben (Kobert, J. Munk). In der That hat Friedenthal neuerdings die giftigen Wirkungen dieser Stoffe aus der durch sie bewirkten Ausfällung des Kalkes hergeleitet. Freilich schwächt er diese Deutung seiner Versuchsergebnisse der hypothetischen „Blocktheorie“ (s. u.) zuliebe dadurch ab, dass er annimmt, der Kalkmangel verursache eine Blockierung der Reizleitung zwischen Vorhof- und Kammermuskulatur, anstatt einfach daraus zu schliessen, dass bei Einstellung der Ca-Zufuhr der Herzmuskel — in erster Linie der empfindlichere Kammermuskel — seine Kontraktionsfähigkeit einbüsse.

Ich selbst habe vergeblich versucht, das ausgeschnittene Katzenherz durch Speisung mit kalkfreiem Blut am Leben zu erhalten[1]). Das Blut war mit einer reinen Natriumoxalatlösung versetzt und dadurch völlig ungerinnbar gemacht, dann durch dichte Glaswolle filtriert worden. In den fünf Fällen, in denen ich solches Blut in die Kranzgefässe des durch NaCl-Lösung erschöpften Herzens einleitete, kam dasselbe für einige Augenblicke zum Schlagen, stand aber bald still. Ich hatte allerdings den Eindruck, als ob Gefässverstopfungen eingetreten wären, doch müssen weitere Untersuchungen

[1]) Diese Versuche sind noch nicht veröffentlicht.

zeigen, wie weit wir es hier mit den Folgen des Kalkmangels oder auch mit spezifisch toxischen Wirkungen überschüssigen Oxalates zu thun haben. Versuche mit Seifenblut sind, wie mir Prof. Kobert auf Grund eigener Erfahrungen mitteilt, wegen der grossen Giftigkeit selbst geringer Seifenmengen nicht aussichtsvoller.

Atmung des Herzmuskels.

Dass gewisse Gewebe und ganze Organismen ohne Zufuhr von freiem Sauerstoff lange Zeit hindurch ihr Leben erhalten und lebhafte Bewegungserscheinungen darbieten können, ist bekannt. Die anaëroben Mikroorganismen, deren Existenz durch O-Zutritt sogar bedroht wird, die im Darm vegetierenden Spulwürmer, von denen v. Bunge gezeigt hat, dass sie tagelang in sauerstofffreien Medien leben und sich lebhaft bewegen können, das Flimmerepithel, das nach Engelmann mehrere Stunden lang ohne O thätig bleibt, endlich gewisse Chlorophyllalgen, deren Protoplast nach Kühnes schönen Untersuchungen auch ohne Zutritt von Licht bei gänzlicher Fernhaltung von Sauerstoff wochenlang seine Bewegungen fortsetzen kann — alle diese Beispiele zeigen, dass es ein Irrtum gewesen ist, wenn man die Erzeugung von kinetischer Energie in den Organismen und deren Teilen auf direkte Verbrennungsprozesse hatte zurückführen wollen.

Hermann, der diesen Irrtum zuerst erkannte und bekämpfte, hat den wichtigen Nachweis geführt, dass auch der ausgeschnittene Muskel im Vakuum und in einer reinen H-Atmosphäre während langer Zeit reizbar und leistungsfähig bleiben kann. Ob die am Froschmuskel erhaltenen Ergebnisse auch für den des Warmblüters gelten, muss allerdings als zweifelhaft bezeichnet werden. Wenigstens giebt Cl. Bernard an, dass die Durchleitung vou CO-Blut durch die Muskeln eines Hundes deren Erregbarkeit nicht zu unterhalten im stande ist.

Am Herzen kaltblütiger Tiere sind zahlreiche Untersuchungen über dessen Sauerstoffbedürfnis angestellt worden. Es ist aber zu beachten, dass hier nicht allein die Bedeutung der O-Zufuhr für die Erregbarkeit der kontraktilen Substanz, sondern auch für die der nervösen Apparate in Betracht kommen könnte, und dass jedenfalls, mag man dieser oder jener Anschauung über den Ursprung der Herzthätigkeit huldigen, dem Umstand Rechnung zu tragen ist, dass der Sauerstoff möglicherweise auch die Entwickelung der automatischen Reize beeinflussen könnte. Auf diesen Punkt hat bereits Hermann hingewiesen.

Von vornherein wird anzunehmen sein, dass das Kaltblüter- und das Warmblüterherz verschiedene Ansprüche an die O-Zufuhr machen werden. Es wird daher nützlich sein, auch hier die beiden Kategorien gesondert voneinander zu betrachten.

a) Sauerstoffbedürfnis des Kaltblüterherzens.

Von älteren Autoren ist diese Frage häufig behandelt worden. Ich erwähne hier nur A. v. Humboldt, nach dessen Versuchen eine O-Atmosphäre von günstigem Einfluss auf das ausgeschnittene, schon fast erschöpfte Froschherz ist. In seiner auf die Veranlassung von Helmholtz gearbeiteten Königsberger Preisschrift zeigte Castell, dass ein solches Herz in reinem Sauerstoff mehr als 12 Stunden pulsieren kann, schon nach 41 Minuten aber in CO, nach 60 Minuten in N, nach 85 in H seine Schläge einstellt.

Die Einführung des Froschherzmanometers und der künstlichen Speisung des Herzens gab einen neuen Anstoss zur Untersuchung auch des O-Bedürfnisses. Klug sah das mit entgastem Blut ernährte Froschherz bald schwächer werden und schliesslich seine Schläge einstellen; auch CO-Blut hemmte sie bald, während O-haltiges Blut das stillstehende Herz wieder belebte. Ähnliche Befunde erhob auch Yeo, der auch den grösseren O-Verbrauch des arbeitenden Herzens spektroskopisch nachwies, sowie Hefter, der in dem Gehalt einer Ernährungsflüssigkeit an roten Blutkörperchen eine wichtige Bedingung für deren Wirksamkeit erblickte. Auch Albanese, über dessen Anschauungen früher berichtet worden ist, hält das Vorhandensein von O in der von ihm empfohlenen Speisungsflüssigkeit für unerlässlich.

Im Gegensatz zu diesen Angaben erklärten Kronecker und seine Schüler Mc. Guire und Handler, dass das mit O-freiem Blut oder Serum oder mit H- und CO-Blut gespeiste Amphibien- und Reptilienherz ebenso kräftig pulsiere, wie das mit arteriellem Blut gefüllte, dass es seine Thätigkeit stundenlang fortsetzen könne, dass überhaupt die O-Zufuhr ganz gleichgültig sei. Die Gefahren der Erstickung des Herzens sind nach diesen Autoren lediglich durch die Anhäufung der für das Herz überaus giftigen CO_2 bedingt. Divine gelangte (dem Bericht von Kronecker zufolge), auch an dem nicht selbständig thätigen, sondern in gewissen Zeitabständen künstlich gereizten Krötenherzen zu dem Schlusse, dass bei Speisung mit CO-Blut nahezu gleichstarke Zusammenziehungen erzielt werden können wie bei Verwendung von O-Blut, dass auch hier Blut, durch das H durchgeleitet worden ist, ebenso wirksam ist, dass ein Strom von CO_2 die Schlagfähigkeit des elektrisch gereizten Herzens bald vernichtet, reines CO sie aber wiederherstellt.

Wesentlich andere Ergebnisse hat dagegen in einer sehr sorgfältig ausgeführten Untersuchung neuerdings Öhrwall erhalten, der die spontanen Herzschläge ins Auge fasste. Anknüpfend an die Arbeiten von Luciani, Rossbach, mir und seine eigenen über den Erstickungsablauf an dem mit stagnierendem Blut gefüllten Froschherzen oder einzelner Abteilungen desselben führt er den einwandsfreien Beweis, dass einzig und allein der O-Mangel zu dem auffälligsten Symptom der Erstickung, dem Auftreten von Pulsgruppen (periodisch aussetzenden Herzschlägen) und zum endlichen Stillstand des Herzens führt.

Das asphyktische Herz lässt sich nach Öhrwall durch O-Zufuhr, am besten von aussen, wieder erwecken, selbst dann noch, wenn 1/4 oder 1/2 Stunde seit dem letzten Schlage verflossen ist. Der CO_2-Anhäufung vermochte Öhrwall eine grössere Bedeutung schon deshalb nicht beizumessen, weil die Erstickung in gleicher Weise abläuft, ob man das isolierte, mit einer nicht gewechselten Blut- oder Serummenge gefüllte Herz im stagnierenden Salzwasserbade oder in einem dauernden Wasserstoffstrom ersticken lässt, der doch die entstehende Kohlensäure schnell entfernen muss. Öhrwall zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass der Sauerstoffzutritt eine notwendige Bedingung für das normale Funktionieren des Herzmuskels und seiner Ganglien sei.

Ich möchte diesem Schlusse durchaus beipflichten. Doch wird der Sauerstoffbedarf des Kaltblüterherzens nicht notwendigerweise sehr hoch veranschlagt werden müssen. Sehen wir doch das oft mit bedeutenden Muskelmassen ausgestattete Herz der Fische seine Leistung dauernd vollbringen, obwohl es niemals sauerstoffreiches Blut empfängt, sondern in allen seinen Teilen nur von venösem Blut gespeist wird.

Ferner wird für den Grad des Sauerstoffbedürfnisses die Temperatur von Bedeutung sein. In Versuchen, die ich gemeinsam mit Strecker angestellt habe, sah ich das am Manometer arbeitende Froschherz allerdings auch bei Speisung mit CO-Blut eine Zeit lang in mittlerer Zimmerwärme kräftig schlagen, dasselbe aber in periodisch-aussetzenden Rhythmus verfallen und bald stillstehen, wenn wir es auf etwa 30° C. erwärmten. Eine Zeitlang genügt sicher der Sauerstoff, den das Herz in den Zeiten normaler Ernährung aufgenommen und vermutlich in spaltbaren Verbindungen gespeichert hat. Aber diese Zeit ist kurz und wird noch kürzer, wenn die Dissimilationsvorgänge durch Wärme beschleunigt werden.

b) Warmblüterherz.

Zu ganz entsprechenden Ergebnissen haben die Untersuchungen geführt, die ich in Gemeinschaft mit Rusch und Strecker am isolierten Säugetierherzen vorgenommen habe, und die von letzterem ausführlich mitgeteilt worden sind.

In diesen Versuchen wurde das Kranzgefässsystem des ausgeschnittenen Katzenherzens in der Regel zuerst mit ausgekochter NaCl-Lösung bis zum Stillstand erschöpft, dann mit völlig entgastem oder mit CO gesättigtem Blute gespeist. Besonders die Kohlenoxydblutversuche ergaben das unzweifelhafte Resultat, dass solches Blut den Herzschlag nicht wieder anzuregen und nicht zu unterhalten vermag. Folgte die Durchleitung von CO-Blut einer arteriellen Speisung, unter welcher das Herz kräftig geschlagen hatte, so stand es bald still; auch die elektrische Reizbarkeit des Herzmuskels ging schnell verloren. Arterielles Blut vermochte dagegen das unter dem CO-Blut-Regime stillstehende

Herz bald wieder zu beleben und aufs neue kräftige Pulsationen desselben erscheinen zu lassen.

Die Durchleitung von entgastem Blut hatte im wesentlichen dasselbe Ergebnis; das Herz befand sich dabei zur Verhinderung einer Oxydation des in oberflächlichen Kranzgefässen kreisenden Blutes in einer fortwährend erneuerten Wasserstoffatmosphäre.

An CO-Hämoglobin reiches, aber mit diesem Gase nicht gesättigtes Blut vermochte das unter Salzwasserspülung zum Stillstand gelangte Herz wieder zu beleben. Dabei wurde aber bemerkt, dass die Pulse desselben selbst bei beschleunigtem Zufluss bald an Kraft verloren, dass zuweilen Gruppenbildung (wie beim erstickenden Froschherzen) eintrat, und dass selbst kurze Unterbrechungen der Spülung zu einem schnellen Abfall und baldigen Stillstand der Herzthätigkeit führten.

Das Säugetierherz bedarf also der Sauerstoffzufuhr zur Erhaltung seiner Thätigkeit, wenn es auch wahrscheinlich in dieser Beziehung keine grossen Ansprüche macht. Allerdings muss beachtet werden, dass in den mitgeteilten Experimenten dem Herzmuskel, der Versuchsanordnung zufolge, eine nur sehr geringe Arbeitsleistung zugemutet wurde. Ich bezweifle nicht, dass bei höheren Anforderungen sein Sauerstoffbedarf ein grösserer sein würde.

Bei den Untersuchungen von Rusch (s. u.) war aufgefallen, dass das mit Serum oder Ringerlösung gespeiste Herz, um am Leben zu bleiben, eine sehr beschleunigte Durchströmung erforderte und bei langsamerem Strome sehr schnell versagte. Wir hatten von vornherein diese Erscheinung auf das Sauerstoffbedürfnis des Herzens bezogen, das bei dem geringen Gehalt der Spülflüssigkeiten an gelösten Gasen offenbar nur durch rapide Durchleitung befriedigt werden kann.

Schon vorher hatte Porter, auf den Vorschlag von Locke, das mit einer nicht gewechselten Quantität von Serum oder Blut gefüllte Herz mit einer Sauerstoffatmosphäre von hohem Druck umgeben müssen, um es in Aktion zu erhalten. In noch viel eindringlicherer Weise bewies Locke selbst die Bedeutung des Sauerstoffes, indem er das allein mit Ringerscher Flüssigkeit durchspülte Herz bis zu zwei Stunden, bei Hinzufügung von Glykose (s. o.) noch weit länger in lebhafter Thätigkeit erhalten konnte, wenn er die Lösung vor ihrem Eintritt in die Koronargefässe mit Sauerstoff sättigte. Da das Herz bei den Versuchen von mir und Rusch unter der Ringerspeisung selbst bei schnellem Durchfluss höchstens $^1/_2$ Stunde lang thätig blieb, ist damit die Notwendigkeit und Bedeutung der Sauerstoffzufuhr sicher erwiesen.

Es sei hier noch einer Mitteilung gedacht, die Magnus auf dem Turiner Physiologenkongress (1901) gemacht hat. Magnus giebt an, dass man ein ausgeschnittenes Säugetierherz auch dadurch in Thätigkeit erhalten könne,

dass man durch seine Koronargefässe Luft oder reinen O hindurchspült, ja dass es sogar dann noch zu pulsieren fortfährt, wenn ein anhaltender Strom von Wasserstoff hindurchgetrieben wird. Wenn bei den H-Versuchen wirklich jede O-Zufuhr auszuschliessen war, würden diese Beobachtungen zu dem Schlusse nötigen, dass es wirklich nur auf eine Ausspülung gasförmiger Stoffwechselprodukte ankommt. Ich könnte mich einer solchen Auffassung nicht anschliessen.

c) Einfluss der Kohlensäure.

Hatten die einen Forscher im Sauerstoff ein für die Unterhaltung des Herzschlages nützliches und sogar notwendiges Agens erblickt, die anderen ihn für unnötig oder gleichgültig erklärt, so stimmten die meisten Beobachter darin überein, dass die Kohlensäure schädlich wirke und dass die als Produkt des eigenen Stoffwechsels des Herzens auftretende CO_2 unbedingt fortwährend weggeschafft werden müsse.

Aus den Arbeiten der Kroneckerschen Schule sowie aus den Erfahrungen von Klug schien dies mit Notwendigkeit zu folgen.

Bestärkt wurde diese Auffassung durch die Thatsache, dass ein Alkalizusatz zur künstlichen Spülflüssigkeit für das isolierte Herz sich als sehr nützlich, wenn nicht notwendig erwies.

Freilich war dabei befremdlich, dass, wie schon oben hervorgehoben worden ist, ein Zusatz von Natriumbikarbonat nach den Angaben von Ringer, Rusch, Locke, Öhrwall u. a. sich günstiger zeigte, als die Hinzufügung des normalen kohlensauren Salzes oder gar die des Natronhydrates. War Bindung und Fortführung der entstehenden Kohlensäure die Aufgabe des Alkalis, so hätte man das Umgekehrte erwarten sollen.

In diesem Dilemma wirkten geradezu befreiend die Darlegungen von Göthlin, der, im Anschluss an die schon von seinem Lehrer Öhrwall geäusserten Ideen, nicht nur die Unschädlichkeit, sondern sogar die die Herzenergie steigernde Wirkung der CO_2 nachwies. Göthlin sah Froschherzen in einer reichliche Menge von O, daneben aber bis zu 7% CO_2 enthaltenden Atmosphäre kräftiger arbeiten, als in reinem Sauerstoff, und umgekehrt eine totale Aufhebung der CO_2-Spannung sogar schädlich auf den Herzmuskel einwirken. Die übertriebene Furcht vor kleineren Kohlensäuremengen ist also unberechtigt, die Hinzufügung eines CO_2 entbindenden Salzes zu künstlichen Spülflüssigkeiten nützlich, vielleicht sogar notwendig. Ein Überschuss an CO_2, wie er in einer stagnierenden Nährlösung entstehen müsste, würde natürlich zu vermeiden sein.

3. Zusammenfassung.

Ziehen wir nunmehr das Facit aus den Untersuchungen, die sich mit den chemischen Bedingungen des Herzschlages beschäftigt haben,

so gelangen wir zu folgenden, zunächst für das isolierte und künstlich ernährte Herz gültigen Schlüssen:

a) Das Herz bedarf der Sauerstoffzufuhr, um seine volle Leistungsfähigkeit zu bewahren, doch vermag es eine kurze Zeit lang mit sehr geringen Sauerstoffmengen, das Kaltblüterherz sogar ohne Sauerstoff auszukommen, weil es in Zeiten normaler Ernährung O gespeichert und in Verbindungen abgelagert hat, deren Spaltung die eigentliche Energiequelle des Herzens ist.

b) Die Ernährungsflüssigkeit muss im stande sein, eine überschüssige Anhäufung von Stoffwechselprodukten zu verhindern, indem sie dieselben auf chemischem Wege tilgt oder mechanisch ausschwemmt.

c) Sie darf keinen schädlichen Einfluss ausüben. Sie muss deshalb die für die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erforderlichen anorganischen Salze, und zwar mindestens $NaCl$, KCl und $CaCl_2$ in einem Verhältnis enthalten, das dem osmotischen Druck in der Herzmuskelzelle entspricht. Sie muss wahrscheinlich auch $NaHCO_3$ enthalten, vielleicht weil aus ihm ständig kleine CO_2-Mengen entbunden werden.

d) Ein bestimmter Grad von Viskosität ist nicht erforderlich, vielleicht aber nützlich.

e) Eine diesen Forderungen entsprechend zusammengesetzte Nährlösung vermag nur so lange die Herzthätigkeit zu unterhalten, als das Herz von seiner eigenen Substanz d. h. auf Kosten der in ihm abgelagerten und assimilierten Nährmaterialien zu zehren vermag. Auf die Dauer ist dies nicht der Fall; es muss dann für Ersatz durch Zufuhr von organischen Stoffen gesorgt werden. Ob dazu sich mehr stickstofffreie oder stickstoffhaltige Substanzen oder beide in gleichem Masse eignen, darüber ist gegenwärtig eine Entscheidung noch nicht möglich. Serumalbumin ist nicht unbedingt erforderlich.

V. Die Ursache des Herzschlages.

1. Einleitung.

Uralt ist die Frage nach der Ursache des Herzschlages. Während die älteren Physiologen die Quelle der Herzthätigkeit wie diejenige aller Bewegung in das Gehirn, viele, wie Willis, Sharpey, Petit u. a. speziell in das Kleinhirn verlegten, erkannte zuerst Albrecht v. Haller, dass das Herz die Ursache seiner Bewegung in sich selbst enthalten müsse. Auf Versuche gestützt, stellte er die Ansicht auf, dass das in das Herz eintretende Blut den Herzmuskel reize und zu geordneter Thätigkeit anrege. Die Hallersche Irritabilitätslehre ist, wie zuerst Cuvier nachgewiesen hat, vielfach missverstanden worden; denn Haller wollte mit Irritabilität keineswegs das bezeichnen, was wir heute die direkte Reizbarkeit der Muskelfasern nennen, sondern er nahm an, dass die Wirkungen direkter Muskelreize im allgemeinen

durch intramuskuläre Nerven vermittelt werden. Man könnte deshalb zweifelhaft sein, ob man berechtigt ist, Haller, obwohl er den Herzmuskel für den am meisten irritablen erklärte, für den Urheber der myogenen Theorie der Herzthätigkeit zu halten, wenn er nicht selbst an einzelnen Stellen seines Hauptwerkes, besonders aber seine Schüler sich unzweideutig in diesem Sinne ausgesprochen hätten. So hebt Haller zur Stütze seiner Ansicht u. a. hervor, dass bei den Muscheltieren, die doch weder ein Gehirn noch Nerven besässen, das Herz rhythmische Bewegungen zeige.

Fontana begegnet dem Einwurf, dass das Herz höherer Tiere doch unzweifelhaft im Besitz von Nerven sei, mit dem Ausspruch, dass sie dem Herzen von keinem Nutzen seien. Ja Soemmering und sein Schüler Berends suchten sogar den Nachweis zu führen, dass der Herzmuskel überhaupt keine Nerven besitze, eine Behauptung, die freilich bald durch die genaueren Untersuchuugen von Scarpa gründlich widerlegt wurde.

Den Hauptnachdruck hatte Haller allerdings darauf gelegt, dass das aus dem Körper entfernte oder von allen seinen Verbindungen mit dem Centralnervensystem losgelöste Herz noch lange schlagen kann, dass sogar einzelne Teile desselben, wie z. B. isolierte Papillarmuskeln rhythmisch zu pulsieren fortfahren, und dass durch solche Beobachtungen die Unabhängigkeit des Herzschlages von den nervösen Centralorganen sicher bewiesen sei.

Nichtsdestoweniger fand die entgegengesetzte Anschauung wieder Beifall, als Legallois in seinen Untersuchungen über das Lebensprinzip die Hallersche Doktrin für ungenügend erklärte, da sie dem grossen Nervenreichtum des Herzens und seiner Abhängigkeit von Affekten nicht Rechnung trage, und auf Grund seiner Experimente in das Rückenmark das Centrum der Herzthätigkeit verlegte. Zwar konnte Legallois sich nicht verhehlen, dass auch nach Vernichtung desselben das Herz seine Schläge fortsetzen könne; aber er bezeichnete die danach übrigbleibende Herzthätigkeit als kraftlos und unfähig, den Blutlauf zu unterhalten. Offenbar hatte der grosse Forscher die Thatsachen richtig beobachtet, war aber in ihrer Deutung auf dem halben Wege stehen geblieben.

Erst Goltz hat für seine Versuche die richtige Erklärung gefunden. Die Unhaltbarkeit seiner Auffassung wurde schon vorher von Wilson-Philip, Nasse, Flourens u. a. nachgewiesen, am klarsten wohl durch Bidder, der Frösche nach vollständiger Vernichtung ihres Rückenmarkes 10 Wochen lang am Leben erhielt und durch mikroskopische Untersuchung der Schwimmhäute sogar das Bestehen eines lebhaften Blutkreislaufes nachweisen konnte.

So blieb denn die von ihrem Urheber selbst nicht ohne Widersprüche vorgetragene Lehre Hallers von Bestand, bei den meisten wohl in der Gestalt, dass das in die Herzhöhlen eindringende Blut die intramuskulären Bewegungsnerven des Herzens reize und dieses dadurch zur Zusammenziehung veranlasse. Die einer jeden Systole folgende Diastole fand ihre natürliche Er-

klärung durch die bei jeder Kontraktion erzeugte Entleerung der betreffenden Herzabteilung und die dadurch herbeigeführte Beseitigung des Blutreizes, die typische Aufeinanderfolge der Zusammenziehungen der Vorhöfe und Kammern in der Wegrichtung, die das Blut einschlägt.

So vertraten die Hallersche Lehre, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, Rudolphi, sowie noch Budge und Schiff.

Inzwischen aber hatte Bichat dem sympathischen Nervensystem seine Rolle zugewiesen. Unter seiner Herrschaft stehen nach diesem Forscher alle der Ernährung dienenden Organe. In diesem Sinne erblickte Prochaska in den sympathischen Ganglien die Quelle der Herzthätigkeit und suchte Brachet durch Versuche (Ausrottung des Plexus cardiacus) diese Abhängigkeit zu erweisen. Die Vereinbarung dieser Ansichten mit dem Kern der Hallerschen Lehre gelang aber erst, nachdem Remak sympathische Ganglien bei Warm- und Kaltblütern im Herzen selbst entdeckt hatte.

Wenngleich schon im Jahre 1837 Joh. Müller sich für die intrakardialen Elemente des sympathischen Systems im allgemeinen, später direkt für die Remakschen Ganglien als die unzweifelhaften Vermittler der rhythmischen Herzthätigkeit ausgesprochen hatte, muss doch als der eigentliche Begründer der Ganglientheorie Volkmann angesehen werden.

Schon deshalb sind nach ihm die Remakschen Ganglien als Centralorgane der Herzmuskelthätigkeit zu betrachten, weil sie die für die centralen Leistungen notwendigen zelligen Elemente (er sagt „Kugelmassen") enthalten. Ihnen ist die Selbständigkeit des Herzens zu danken; sie überwachen die gesetzliche Reihenfolge seiner Bewegungen, das Zusammenwirken der linken und der rechten Herzhälfte, die zeitliche Aufeinanderfolge der Kontraktionen der Vorkammern und der Kammern, sie veranlassen auf reflektorischem Wege, dass auf lokale Reize nicht nur die gereizten Teile des Herzmuskels, sondern alle seine Abteilungen reagieren; sie vermitteln endlich die hemmende Wirkung der Nervi vagi. Die Vielzahl der Herzganglien widerspricht nach Volkmann nicht ihrer einheitlichen Wirksamkeit und garantiert eine gewisse Selbständigkeit einzelner Herzteile.

Volkmann kann auch deshalb als Urheber der Ganglientheorie gelten, weil er im Gegensatz zu vielen anderen, die wie er die Bedeutung der Ganglien anerkannten, die Automatie derselben betonte und das Blut nicht wie Haller und spätere Forscher als Ursache der Herzthätigkeit, sondern nur als ernährenden Faktor und dadurch als eine von den Bedingungen der Kontraktilität gelten lassen wollte.

Die meisten Physiologen der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts haben sich der Volkmannschen Lehre angeschlossen. Die Bedeutsamkeit der Herzganglien wurde von der Mehrzahl anerkannt. Die am Froschherzen ausgeführten Zerstückelungsversuche von Heidenhain und v. Wittich und die daraus abgeleiteten Folgerungen bewegten sich ganz in den Volkmannschen Anschauungen.

In einem Punkte ergab sich schon früh eine Differenz unter den Vertretern der Ganglienlehre. Schon Bidder bestritt die von Volkmann gelehrte Gleichwertigkeit der Nervenzellen des Herzens. Das Bewegungscentrum des Froschherzens verlegte er allein in die Vorhofsinus-Ganglien und gestand den von ihm selbst entdeckten an der Atriengrenze gelegenen Kammerganglien nur reflektorische Funktionen zu.

Als nun 1850 Stannius mit seinen Unterbindungsversuchen hervortrat, aus denen er selbst allerdings weitergehende Folgerungen nicht zog, erschien es vielen als sicher, dass in den Ganglien des Sinus, dessen Abtrennung Vorhöfe und Kammer zum Stillstand bringt, das führende Centrum der Herzbewegung zu suchen sei.

Diese Lehre ist von Eckhard näher begründet und von vielen angenommen worden. Den übrigen Ganglien wurde zumeist die Rolle von Schaltorganen zugewiesen, die in die Erregungsleitung eingeschaltet, selbst aber mit einem nur geringen Grade von Automatie ausgestattet sein sollten.

Unläugbar hatte diese Auffassung den Vorzug, eine greifbare Vorstellung über die Ursache des typischen Ablaufs der Herzbewegung zu vermitteln, während die Volkmannsche Lehre über die Art und Weise, wie das aus vielen Einzelcentren bestehende Bewegungscentrum die zeitliche Koordination der einzelnen Herzabteilungen bewirke, sich näher nicht aussprach.

Von anderer Seite wurde die Automatie aller Herzganglien bekämpft. Auch in diesem Lager herrschten aber verschiedene Auffassungen. Die einen concedirten den Ganglien wenigstens eine reflektorische Bedeutung und nahmen an, dass das Blut die sensiblen Nerven des Herzens errege und durch Vermittelung der gangliösen Reflexcentren die Herzmuskulatur in Thätigkeit setze (Goltz u. a.); die andern kehrten zu den Anschauungen zurück, die vor der Remakschen Entdeckung die allein gültigen gewesen waren und nahmen an, dass das Blut den Herzmuskel, sei es direkt, sei es durch Vermittelung der in ihm enthaltenen Bewegungsnerven in Thätigkeit setze.

Neuerdings hat die die centrale Bedeutung der Herzganglien ablehnende Auffassungsweise in der Lehre von der myogenen Automatie und Koordination der Herzthätigkeit ihren vollendetsten Ausdruck gefunden, indem man dem Herzmuskel selbst alle die Fähigkeiten zuschrieb, die man bis dahin in seinen Nervenapparat verlegen zu müssen geglaubt hatte.

Engelmann und neben ihm Gaskell sind als die Begründer und konsequentesten Vertreter dieser Lehre zu nennen. Durch die unablässigen Bemühungen dieser Forscher hat, man kann es nicht leugnen, die myogene Theorie, wie ich sie kurz nennen will, eine bewunderungswürdige logische Durchbildung erfahren und mehr und mehr an Boden gewonnen.

Aber noch wogt der Streit zwischen ihr und der neurogenen Lehre, besonders der Ganglientheorie, hin und her. Das Für und Wider möglichst objektiv abzuschätzen, will ich in den folgenden Blättern versuchen.

Wie sehr diese Fragen das Interesse der Forscher in neuerer Zeit, besonders im letzten Jahrzehnt, gefesselt haben, geht aus der Fülle der vorliegenden, das Material mehr oder weniger vollständig und mehr oder weniger unbefangen zusammenfassenden Arbeiten hervor.

Ich erwähne, um nur diejenigen aufzuzählen, in denen die Frage des neurogenen oder myogenen Charakters der Herzthätigkeit prinzipiell und in erster Reihe behandelt wird, die Abhandlungen von Gaskell (1883, 1900), mir selbst (1884), Roether (1891), Tigerstedt (1893), Engelmann (1896, 1897), Bottazzi (1897), Kronecker (1898), v. Frey (1898), Hofmann (1898), v. Cyon (1899, 1901), H. E. Hering (1900), Lomakina (1900) und die „Discussion on the heart beat" vom Oktober 1897, an der sich amerikanische und englische Physiologen beteiligten.

Eine vollständige Theorie der Herzthätigkeit würde folgende Fragen zu beantworten haben:

1. Ist die Herzthätigkeit automatisch oder nicht?
2. Wenn sie es ist, welcher Natur sind dann die „inneren Herzreize"?
3. Welchen Gewebselementen, den nervösen oder den muskulären, ist die Automatie, die Rhythmik, die Erregungsleitung und die Koordination zuzuschreiben?
4. Von welcher Stelle des Herzens nehmen die Erregungsantriebe ihren Ausgang?

Dass vor allem die erste dieser Fragen beantwortet sein muss, ist klar. Der Zwiespalt darüber, ob die Herzthätigkeit myogener oder neurogener Natur sei, wäre aus der Welt geschafft, wenn man zeigte, dass ihr überhaupt die Automatie abgeht, wenn sie z. B., wie manche wollen, ein Reflexakt wäre, beruhend auf der chemischen oder mechanischen Reizung sensibler Herznerven durch das Blut.

Ist die Automatie gesichert, so wird man zu fragen haben, ob die ihr zu Grunde liegenden „inneren Reize" autochthonen oder heterochthonen Ursprunges sind; ferner ob sie zunächst an den nervösen Elementen (Ganglien oder Bewegungsnerven) oder direkt an den Muskelelementen des Herzens angreifen.

Enge verknüpft mit dieser Untersuchung ist die Frage nach der Rhythmizität, nach der Fortleitung des physiologischen Erregungsvorganges und der Koordination des Herzschlages.

Man ist oft geneigt gewesen, aus der nachgewiesenen Rhythmizität des Herzmuskels ohne weiteres seine Automatie zu folgern. Das ist unzulässig und hat zu grossen Verwirrungen geführt. Nicht einmal das ist sicher, ob und wie weit der Herzmuskel von seiner zweifellosen Fähigkeit, andauernde Reize mit rhythmischer Bewegung zu beantworten, überhaupt Gebrauch macht. Gingen ihm distinkte Einzelantriebe zu, so hätte er dazu gar keine Gelegenheit.

Ähnlich steht es mit der Erregungsleitung. Dass der Herzmuskel an beschränkter Stelle angreifende Reize ohne Zwischenkunft nervöser Elemente fortleiten und so in seinen einzelnen Abteilungen als Ganzes thätig werden kann, ist sicher. Nicht entschieden ist damit aber, ob der normale physiologische Erregungsvorgang die Muskelleitung in Anspruch nimmt. Besteht eine neurogene Automatie, so ist dies unwahrscheinlich, besteht eine myogene, so ist es sicher. Mit der Beantwortung dieser Frage hängt aber die nach der Art der Koordination, d. h. des gesetzlichen Mit- und Nacheinanders der Thätigkeit der einzelnen Herzabschnitte, eng zusammen, ohne allerdings mit ihr vollständig identisch zu sein.

Jedenfalls greifen die Räder des Triebwerkes derartig ineinander, dass es nicht angeht, die einzelnen Leistungen herauszulösen und für sich gesondert zu behandeln. In der Frage nach der Automatie und ihrer Natur ist eben eine ganze Reihe weiterer Probleme enthalten.

2. Automatie und innere Herzreize.

Da das Herz nach möglichster Ausschaltung aller zu ihm von aussen herantretenden Nerven und sogar nach Vernichtung des Centralnervensystems zu schlagen fortfährt, da das Kaltblüterherz auch ausserhalb des Körpers tagelang, das ausgeschnittene Säugetierherz bei passender Ernährung viele Stunden lang selbständig pulsieren kann, ist ein Zweifel darüber, ob das Herz die Quelle seiner Thätigkeit in sich selbst berge, nicht möglich. Fast alle neueren Physiologen rechnen daher die Bewegungen des Herzmuskels zu den automatischen[1]), indem sie zumeist mit Joh. Müller darunter solche verstehen, die, entweder tonisch oder rhythmisch, „aus gesunden, natürlichen, in den Nerven oder Centralorganen liegenden Ursachen erfolgen“. Schon vor Jahren (1884) habe ich diese Begriffsbestimmung weiter auszuführen und der neueren Anschauungsweise anzupassen gesucht. Ich führte damals folgendes aus: „Man könnte sich heutzutage denken, dass die Ursache der automatischen Bewegung nicht nur in Nerven oder Centralorganen, sondern auch in den Muskeln gelegen sein könnte, oder gar auch die anscheinend spontanen Bewegungen des Protoplasma u. s. w. als automatische bezeichnen. Das wesentliche aber ist, dass die Bewegungen aus natürlichen, in den betreffenden Organen selbst liegenden Ursachen erfolgen.“ Ich kam dann zu dem Ergebnis: „Automatie ist die Fähigkeit motorischer Apparate, in sich selbst und ohne äusseren Anstoss die zur Ursache der Bewegung werdenden Reize zu entwickeln, oder mit anderen Worten: automatisch ist eine Be-

[1]) Zuerst hat wohl Borelli die Bewegungen des Herzens mit denen eines Automaten verglichen. Er sagt (De motu animalium, Neapoli 1734, Pars II, p. 263): „Et haec, ni fallor, satis suadent, motum cordis fieri posse naturali instinctu, seu necessitate organica, non secus ac automa movetur.“

wegung, die von Seelenaktionen unabhängig auf Grund innerer Reize erfolgt."

Innere Reize sind meiner Meinung nach nur solche, die in dem thätigen Organ oder Gewebselement selbst, also an Ort und Stelle, und zwar unter natürlichen Bedingungen entstehen. Man darf sie daher auch als autochthone Reize bezeichnen. Manche zählen zu den inneren Reizen auch solche, die ihren Ursprung ausserhalb des betreffenden Organs haben, die aber zu dessen Elementen normalerweise in unmittelbare Beziehung treten; solche müssten als heterochthone Reize bezeichnet werden.

Als heterochthon würde der sog. Blutreiz anzusehen sein, den man seit Haller bis in die neueste Zeit hinein vielfach für die Triebfeder der Herzthätigkeit angesehen hat. Budge, Schiff, M. Hall, Kürschner, Goltz, Klug haben diese Ansicht vertreten; freilich sind die Anhänger derselben sehr verschiedener Meinung darüber gewesen, ob das Blut den Herzmuskel direkt oder seine motorischen (oder gar sensiblen) Nerven errege, ob das in den Herzhöhlen befindliche oder das in den Kranzgefässen kreisende Blut den Erreger darstelle, ob das arterielle oder das venöse Blut es sei, ob sein Sauerstoff oder seine Kohlensäure oder ein anderer seiner Bestandteile, ob schliesslich gar sein mechanischer Einfluss als reizendes Moment betrachtet werden müsse.

Volkmann hat bereits im Jahre 1850 die dahin zielenden Bestrebungen kritisiert und ihre Unhaltbarkeit, wie mir scheint, bündig bewiesen. Er hat klar auseinandergesetzt, dass durch die zur Stütze derselben angeführten Beobachtungen und Versuche nur bewiesen werde, dass das Herz zur Aufrechterhaltung seiner Leistungsfähigkeit der Blutversorgung bedürfe, dass aber nicht daraus hervorgehe, dass diese eine unter den Bedingungen einer erfolgreichen Herzthätigkeit auch die die Herzaktion auslösende Bedingung sei.

In meiner ersten Abhandlung über das isolierte Säugetierherz habe ich darauf hingewiesen, dass aus der bewiesenen Möglichkeit, das vom blutigen Inhalt seiner Hohlräume gänzlich befreite Herz durch alleinige Speisung seiner Koronargefässe lange am Leben zu erhalten, unbedingt gefolgert werden müsse, dass beim Warmblüter das die Innenräume des Herzens erfüllende Blut die Ursache des Herzschlages nicht sein könne. Die Annahme, dass das Blut der Kranzgefässe diese Rolle spiele, ist von vornherein weniger wahrscheinlich und wird widerlegt durch die Beobachtung, dass auch die völlig anämische Herzwand sich zu kontrahieren fortfährt[1]). Auch das blutleere Amphibienherz kann, wenn auch abgeschwächt, lange pulsieren.

[1]) Ich hatte bei diesen Worten an die Verdrängung des Blutes durch Salzlösungen und an meine Blutabsperrungsversuche gedacht. Die oben erwähnten bemerkenswerten Mitteilungen von Magnus zeigen, dass die Blutgefässe der Herzwand auch mit Gasen (Luft, Sauerstoff, ja sogar Wasserstoff) ausgespült werden können, ohne dass das Herz seine Schläge einstellt. Wenn Magnus durch das Coronarsystem des ausgeschnittenen Katzenherzens O unter Druck hindurchleitete, konnten die rhythmischen Pulsationen noch über eine Stunde fortdauern.

Die neuesten Vertreter der „Blutreiztheorie" sind Howell und Loeb. Sie sehen die Erreger der rhythmischen Aktion des Herzmuskels in gewissen anorganischen Stoffen des Blutes. Die Versuche, auf die sich diese ihre Anschauung gründet, sind oben bereits besprochen worden; es sind die Erfahrungen über die den Schlag des ganzen Herzens sowie einzelner Teile desselben erhaltende Wirkung gewisser der Serumasche analog zusammengesetzter Salzgemenge (Ringerlösung), die Howell bestimmt haben, in den Ca-Ionen, Loeb (mit Lingle) in den Na-Ionen den automatischen Reiz für den Herzmuskel zu erblicken.

Keine Erfahrung widerspricht indessen der Ansicht, dass auch durch diese Beobachtungen nur gewisse Bedingungen des Herzschlages, nicht aber seine Ursachen d. h. die auslösenden Bedingungen aufgedeckt seien.

Wer einer strengeren cellular-physiologischen Anschauung huldigt, wird geneigt sein, für die Automatie des Herzens sowohl wie für die des Atemcentrums autochthone Reize in Anspruch zu nehmen, Reize also, die durch den Stoffwechsel des Gewebselementes — sei es Muskel- oder Nervenzelle — an Ort und Stelle als Produkt seiner vitalen Dissimilation entstehen. „Das Lebensprodukt der Zelle ist ihr Erreger", so hatte ich vor 18 Jahren diese Auffassung ausgedrückt. Ich hatte dabei an die Nervenzellen gedacht, in denen, wie ich annahm, auf diesem Wege kontinuierliche Reize erzeugt würden, die in der mit rhythmischem Vermögen begabten Muskelsubstanz periodische Thätigkeit auslösten.

Nach Engelmann, der auf demselben prinzipiellen Standpunkt steht, würde man sich zu denken haben, dass in den Muskelzellen des Sinus und der grossen Herzvenen, die er für den Ursprungsort der automatischen Herzreize ansieht, durch deren Stoffwechsel eine kontinuierliche Erzeugung von Herzreizen stattfinde, die, sobald sie zu einer gewissen Höhe gediehen, eine Kontraktionswelle auslösen. Jede Systole würde die Muskelsubstanz vorübergehend ihrer Kontraktilität und ihres Leitungsvermögens berauben, die automatische Entwickelung der Reizursachen einschränken und wohl auch die wirksamen Stoffwechselprodukte zerstören. Erst wenn diese sich wieder bis zu einem gewissen Masse angehäuft haben, Kontraktilität und Leitvermögen zurückgekehrt sind, würde eine neue Entladung eintreten.

Man erkennt, dass diese Hypothesen, die sich anschliessen an die allgemein-physiologischen Anschauungen über das chemische Geschehen in der lebendigen Substanz, wie sie von Hermann, Pflüger, Cl. Bernard, E. Hering vertreten worden sind, eine greifbare Gestalt besitzen und dass der in dieser Weise vorgestellte Begriff der Automatie des Herzens keineswegs, wie Kronecker meint, „dunkel und dem Kausalbedürfnis zuwider" oder, wie Meltzer es ausdrückt, ein durchsichtiger Schleier ist, der nur unsere Unwissenheit verhüllen soll.

3. Neurogene Automatie, Rhythmizität und Koordination.

a) Die Ganglientheorie.

Die Argumentation zu Gunsten der Ganglientheorie ist im wesentlichen noch dieselbe wie vor 50 Jahren.

α) Die centrale Funktion der Nervenzellen ist zwar auch heute nur eine Hypothese, aber doch eine Hypothese, die zahllosen Thatsachen, die auf dem Gebiet der Nervenphysiologie gefunden worden sind, bis jetzt standgehalten hat. Von der den Zellen oder Zellenkomplexen der cerebrospinalen Centralorgane eigenen Fähigkeit, selbstthätige Bewegungstriebe auszusenden, auf analoge Leistungen der peripherischen Ganglienzellen zu schliessen, liegt sehr nahe; und wenn man jene auch als regulatorische Apparate ansieht, welche „die Vielheit vereinzelter Kräfte zu Gunsten eines organischen Zweckes in passende Verbindung" setzen (Volkmann), wird man auch bei diesen eine solche Funktion nicht für unwahrscheinlich halten dürfen. Danach könnten die Herzganglien ganz wohl als Centralorgane fungieren, die den Herzschlag veranlassen und seinen typischen Ablauf regeln.

Noch immer kann für die Ganglientheorie die Thatsache angeführt werden, dass Teile des Herzmuskels bei fast allen bisher untersuchten Wirbeltieren eine selbständige, durch keinerlei äussere Reize geweckte Thätigkeit nur dann entfalten, wenn sie Ganglienzellen enthalten. Nichts kann unberechtigter sein und den Beobachtungen mehr widersprechen als die Behauptung, dass jedes Stück des Herzens, ob ganglienhaltig oder nicht, der automatischen Thätigkeit fähig sei (v. Frey). Höchstens mag das für das Herz mancher Fische gelten, ist aber auch für dieses nicht sicher. Sicher ist aber, dass ein der Kammerbasis des Froschherzens entnommenes Muskelfragment nur pulsiert, wenn man es im Besitz der Bidderschen Ganglien lässt; dass die den grössten Teil der Herzkammer bildende, ganglienfreie „Herzspitze" abgeschnitten und ungereizt in dauernder Ruhe verharrt und wochenlang ruhig bleibt, wenn man sie beim lebenden Frosche nach Bernstein durch Abquetschung vom oberen Drittel des Ventrikels trennt. An den isolierten ganglienfreien Herzohren des Säugetierherzens haben selbst Krehl und Romberg keine selbständigen Pulse gesehen; ich selbst beobachtete solche auch dann nicht, wenn ich die Aurikel wie ein Froschherz bei passendem Druck mit Blut gefüllt und dadurch lange Zeit hoch erregbar erhalten hatte. Auch die Kammerspitze des Säugetierherzens verfällt abgeschnitten oder (am ausgeschnittenen und durchbluteten Herzen) abgeklemmt nach einigen wenigen Reizpulsen in dauernden Stillstand, bewahrt aber ihre Fähigkeit, auf Reize noch lange Zeit sogar rhythmisch zu reagieren (Fonrobert); die in der Atrioventrikulargrenze abgequetschte Herzkammer dagegen, die sicher Ganglienzellen enthält, zeigt beim Warmblüter (Tigerstedt) wie beim Frosch kräftige und anhaltende Pulsationen.

Entscheidend sind freilich diese Thatsachen für die Automatie der Nervenzellen ebensowenig, wie die Automatie aller Teile des Herzmuskels ein notwendiges Postulat der myogenen Lehre ist.

Die centrale Natur der intrakardialen Nervenzellen wäre bewiesen und dadurch auch ihre Automatie wahrscheinlich gemacht, wenn es gelänge, intrakardiale Reflexe nachzuweisen. Von den Anhängern der Ganglientheorie wird ihr Vorkommen behauptet, von deren Gegnern bestritten. So leugnet Engelmann und sein Schüler Muskens die Möglichkeit, dass im Herzen sich Reflexe abspielen können.

Muskens beobachtete zwar beim Frosch nach Reizung der Kammerspitze Reflexe verschiedener Art (ino-, chrono- und dromotropen Charakters), aber diese blieben nach Zerstörung der cerebrospinalen Nervencentren völlig fort, waren also durch diese, nicht durch die Herzganglien vermittelt. Indessen können meines Erachtens diese Versuche deshalb nicht als ganz beweisend angesehen werden, weil die untersuchten Wirkungen nur solche waren, wie sie durch den N. vagus hervorgerufen werden, und somit ihr Ausbleiben nur bewies, dass der Herzvagus ohne Vermittelung von Hirn- und Rückenmark vom Herzen aus nicht reflektorisch erregt werden kann.

Ob es noch andere Herzreflexe giebt, die doch intrakardiale Centren in Anspruch nehmen, lässt sich vielleicht besser am ruhenden Herzen entscheiden. Nun sind zwar die Angaben von Kürschner und Budge, nach denen das Herz, wo auch immer gereizt, seine Bewegung jedesmal am Vorhof und an keiner anderen Stelle beginnen soll, sicher irrtümlich. Dies scheint aber nicht der Fall zu sein mit einer von Mc. William gemachten Beobachtung. Derselbe sah beim absterbenden Kaninchenherzen auf Reizung der Kammer erst diese, dann die grossen Venen und nachher erst den Vorhof sich zusammenziehen. Anders wie durch einen intrakardialen Reflex würde sich diese Wirkung des Reizes auf die entfernten Venen nicht deuten lassen.

Sollten indessen die Herzganglien wirklich zu reflektorischen Leistungen unfähig sein, so brauchten sie es deshalb noch nicht zu automatischen zu sein. Ihre Reflexunfähigkeit könnte darauf beruhen, dass ihnen die erforderlichen anatomischen Beziehungen zu den sensiblen Nerven des Herzens mangeln. Dies ist wahrscheinlich auch bei den von Langley untersuchten sympathischen Ganglien der Grund, warum er sie zu eigentlich reflektorischen Leistungen unfähig gefunden hat. Doch ist hier nicht der Ort auf diese Fragen einzugehen.

Für die gangliöse Quelle der Herzautomatie würde es sprechen, wenn sich von anderen der Herzthätigkeit analogen automatisch-rhythmischen Bewegungen eine zweifellose Abhängigkeit von Nervencentren beweisen liesse. Volkmann glaubte eine solche für die Lymphherzen des Frosches gefunden zu haben, deren Pulsationen seiner Beobachtung nach erlöschen sollten,

wenn bestimmte Stellen des Rückenmarkes vernichtet wurden. Nun hat hier allerdings die spätere Forschung gezeigt, dass, wenn auch das Rückenmark zweifellos regulierend in die rhythmische Thätigkeit dieser Organe eingreift, denselben doch eine gewisse Unabhängigkeit von den grossen Nervencentren eingeräumt werden muss (Eckhard, Luchsinger, Boll und Langendorff).

Dennoch könnte man auch jetzt noch die neurogene Automatie der Lymphherzen aufrecht erhalten, wenn man sich der schon von Koelliker gefundenen, von mir mit Boll bestätigten Thatsache erinnert, dass schon kleine Dosen Curare ihre Thätigkeit aufheben. Ohne die Annahme eines, vielleicht peripherischen Bewegungscentrums, das den Lymphherzmuskeln ihre motorischen Nerven zuschickt, ist dieses Verhalten kaum zu verstehen.

Vom Rückenmark abhängig ist dagegen nach Greene die automatische Pulsation des Kaudalherzens einer kalifornischen Myxinoide (Polistotrema stouti), das nur dann pulsiert, wenn sein Zusammenhang mit einem bestimmten Abschnitt des Schwanzrückenmarkes erhalten ist, nach der Isolation dagegen stillsteht.

Übrigens erinnert das Erlöschen der Lymphherzpulse nach Zerstörung des Rückenmarkes und ihr späterer Wiederbeginn an das merkwürdige Verhalten des Afterschliessmuskels, das Goltz und Ewald am rückenmarklosen Hunde beobachtet und sorgfältig studiert haben. Hier vermittelt das Rückenmark, solange es vorhanden, die automatische und reflektorische Thätigkeit des Muskels; aber nach seiner Zerstörung tritt eine neue, peripherische Innervationsquelle zu Tage (S. Goltz und Ewald, Pflügers Arch. Bd. 63. 1896. S. 375—383). Jedenfalls handelt es sich auch hier um eine neurogene Automatie.

β) Die ersten Verfechter der Ganglientheorie haben dem angenommenen Nervencentrum mit den automatischen auch rhythmische Eigenschaften zugeschrieben, auf dasselbe also auch die Periodizität der Herzthätigkeit bezogen.

Nachdem aber gefunden worden war, dass der Herzmuskel die Eigentümlichkeit besitzt, auf Dauerreize mit rhythmischer Thätigkeit zu antworten, lag die Annahme nahe, dass die automatischen Centralorgane kontinuierliche Reize erzeugen, die den Muskelelementen zufliessend in ihnen die periodische Thätigkeit auslösen. Ansichten dieser Art sind auch von Löwit und mir ausgesprochen worden.

So verlockend diese Annahme auch ist, und so sehr dadurch die Vorstellungen über die Herzperiodik vereinfacht würden, scheint sie sich doch gegenüber den später zu erwähnenden Erfahrungen von Gaskell und Engelmann nicht aufrecht erhalten zu lassen, denen zufolge angenommen werden muss, dass den Vorhöfen wie der Kammer des Froschherzens bei ihrer natürlichen Thätigkeit distinkte Einzelreize, nicht Dauerreize zuströmen.

Sollten die von den genannten Forschern für diese Auffassung beigebrachten Experimente keine andere Deutung zulassen — und ich sehe vorderhand zu einer solchen keine Möglichkeit —, so würde man sowohl vom Standpunkt der neurogenen wie von dem der myogenen Lehre aus gezwungen sein, anzunehmen, dass der Herzmuskel, wenigstens in seinem grössten Teile, von seiner durch anderweitige Erfahrungen ja ganz sichergestellten rhythmischen Befähigung keinen Gebrauch macht. Die Rhythmizität des Herzmuskels würde danach nur ein sozusagen theoretisches Interesse haben, als ein Überbleibsel aus einer früheren Entwickelungsstufe, als eine Erinnerung, die er an früher durchlaufene phylo- und ontogenetischen Entwickelungsstadien bewahrt hat.

γ) Verlegt man die Quelle der Herzthätigkeit in die Ganglien, so ist damit vorausgesetzt, dass auf deren Wirksamkeit auch die Koordination der Herzbewegung beruhe. Ich verstehe darunter nicht bloss die gesetzmässige Aufeinanderfolge der Kontraktionen von Venenende, Atrium und Kammern, sondern auch den Synchronismus der Vorhöfe einerseits und der Ventrikel andererseits, sowie auch die einheitliche Zusammenziehung aller Elemente einer jeden Herzabteilung.

Was die letztere anlangt, so besteht zweifellos, wie Engelmann nachgewiesen hat, die Möglichkeit einer weitgehenden muskulären Ausbreitung der Erregung, vermöge deren nicht nur alle Elemente einer Kammer oder eines Vorhofes, sondern beim Säugethierherzen auch beide Kammern von einem beliebigen Punkte ihrer Muskulatur aus in nahezu einheitliche Zusammenziehung versetzt werden können. Existiert aber ein nervöses Bewegungscentrum, so ist es unwahrscheinlich, dass dasselbe nur mit je einem Punkte eines jeden Herzabschnittes sich verbindet, nur diesen Punkt erregt und alles übrige der Muskelleitung überlässt. Man wird es mit vielen, vielleicht sehr zahlreichen Muskelstellen verbunden zu denken haben, und diese Multiplizität der Angriffspunkte wird bei jeder von den Ganglien ausgehenden Innervation sich geltend machen müssen. Die Koordination einer einzelnen Herzabteilung käme somit ähnlich zu stande, wie die eines animalen Muskels, dessen einzelne Muskelfasern mindestens je eine Innervationsstelle besitzen.

Die successive Thätigkeit der hintereinander gelegenen Herzabteilungen führte Volkmann auf die Eigenschaften des nervösen Centralorganes zurück, das nach ihm aus gleichwertigen in den verschiedenen Herzteilen liegenden Einzelcentren besteht. Ein näheres Verständnis für die Mechanik eines solchen Koordinationsapparates besitzen wir allerdings nicht; aber auch die Verhältnisse anderer koordinierender Centren, wie sie z. B. beim Schluckakt oder bei lokomotorischen Reflexbewegungen sich geltend machen, stellen vorläufig einer näheren Analyse grosse Schwierigkeiten entgegen. Einen Versuch dazu hat neuerdings S. Exner gemacht (Entwurf zu

einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. Teil. Leipzig und Wien 1894. S. 82 u. ff.).

Ich selbst hatte mich 1884 der Volkmannschen Lehre um so eher angeschlossen, als ich in ihr ein willkommenes Analogon zu den Anschauungen fand, zu denen mich meine Untersuchungen über die centrale Innervation der Atembewegungen geführt hatten. Ich vertrat und vertrete noch heute die Ansicht, dass die koordinierte Thätigkeit der Respirationsmuskeln die Annahme eines eigenen Koordinationscentrums nicht erfordert, dass vielmehr das sogenannte Atmungscentrum nichts anderes ist, als der Inbegriff aller der bulbären und spinalen Segmentalcentren, aus denen die Nerven der Atmungsmuskeln entspringen. Dass beim Herzen die Verhältnisse ähnlich seien, schien mir sehr plausibel.

Es ist freilich zuzugeben, dass es etwas Missliches hat, die Koordination des Herzschlages auf dunkle, wenn auch der Analogie nicht entbehrende Qualitäten eines nervösen Centrums zurückzuführen, das aus örtlich voneinander getrennten, untereinander aber nervös verbundenen Gliedern zusammengesetzt ist, und es ist verständlich, dass die meisten Anhänger der neurogenen Automatie einer sozusagen handgreiflicheren Vorstellungsweise sich angeschlossen haben.

Es ist das die Annahme, dass den im Sinus gelegenen Ganglienzellen die Bedeutung eines führenden, den Ausgangspunkt der Herzinnervation bildenden Centralorganes zukomme.

b) Suprematie der Sinusganglien.

Das Sinusganglion des Froschherzens könnte man sich successive mit den Nervenzellen der Vorhöfe und mit denen der Kammergrenze verbunden denken, so das der von ihm ausgehende Reizimpuls die Sinusmuskulatur, dann durch Vermittelung der Scheidewandganglien die Vorhöfe, endlich auch die Kammerganglien und dadurch den Ventrikelmuskel in Aktion versetzte. Es liegt nahe, diese Vorstellung, die so oder ähnlich von Marchand u. a. vertreten worden ist, an die Neuronentheorie anzuknüpfen, etwa Neurone erster, zweiter und dritter Ordnung anzunehmen, deren Endverzweigungen und Kollateralen die Beziehungen zu den Nervenzellen und Muskelzellen vermitteln würden.

Es ist auch klar, dass bei einer solchen Anordnung die regelmässige Aufeinanderfolge von Sinus, Vorhöfen und Kammer erklärt wäre durch die Verzögerung, die jede Erregung durch die Einschaltung der Nervenzellen in ihren Weg erfährt. Eine Schwierigkeit erwächst freilich dieser Theorie dadurch, dass, wie schon Eckhard gezeigt hatte, beim Froschherzen eine Durchschneidung der Scheidewandnerven, die man in erster Linie als interganglionäre Bindeglieder ansehen müsste, die gesetzmässige Aufeinanderfolge von Vorhof- und Kammerkontraktion nicht hindert. Bidder sah auch die Fortnahme der nach ihm benannten Ganglienhaufen die Beteiligung der

Kammer an der rhythmischen Thätigkeit des Herzens weder aufheben noch merklich verändern. Gaskell durchschnitt bei der Schildkröte die gröberen Nervenstämme, die zur Kammer ziehen, und konnte am Froschherzen sogar das untere Stück der Atrienscheidewand und die Bidderschen Ganglien fortnehmen, ohne die Leitung vom Vorhof zur Kammer zu stören. Neuerdings hat Hofmann angegeben, dass man ohne Beeinträchtigung dieser Aufeinanderfolge das ganze Septum nebst den Remakschen (?) Ganglien ausschneiden kann.

Allerdings stehen diesen Angaben auch durchaus widersprechende entgegen. So berichtet Marchand, dass die Fortnahme der Bidderschen Ganglien die Pulse der mit dem Vorhof noch völlig zusammenhängenden Kammer aufhebt. Ebenso sah Löwit nach Abschneidung der die Ganglien enthaltenden atrioventrikularen Klappenzipfel Sinus und Vorhöfe weiterschlagen, den Ventrikel aber stillstehen.

Ein weiterer Einwand gegen obige Annahme leitet sich her aus der Umkehrbarkeit der natürlichen Aufeinanderfolge der Systole der einzelnen Herzabteilungen. Am stillstehenden Froschherzen sah schon Volkmann bei Reizung der Kammer erst diese, dann die Vorhöfe sich zusammenziehen. Ähnliches haben viele andere Forscher (Ludwig, Bidder, Eckhard) beobachtet. Wie schwer diese Erscheinung mit der Annahme einer in der angegebenen Weise vom Sinus ausgehenden und fortschreitenden Erregung in Einklang zu bringen ist, zeigen die verwickelten Annahmen, zu denen H. Munk greifen musste, um ihre Erklärung möglich zu machen.

Der oben behandelten Ansicht von der Existenz eines sozusagen diffusen Centralorgans erwachsen aus der Umkehrbarkeit des Herztypus keine Bedenken; denn ein solcher mit der Fähigkeit der Koordination begabter Apparat könnte ganz wohl auch im stande sein, unter besonderen Bedingungen die von ihm abhängigen Muskeln in umgekehrter Reihenfolge thätig werden zu lassen. Unbegreiflicher als die Koordination selber wäre diese Umkehr nicht. Sehen wir doch auch am Darm die vermutlich von einem enterischen Nervensystem abhängige Peristaltik unter dem Einfluss abnormer Reize sich in eine Antiperistaltik verwandeln.

Die ursprüngliche Basis für die Annahme einer Führerrolle der Sinusganglien ist bekanntlich der Stanniussche Versuch am Froschherzen gewesen. Wenn man nach Abtrennung des Venensackes von den Vorhöfen den ersteren weiterschlagen, das übrige Herz aber stillstehen sah, lag die Annahme nahe, dass im Sinus der Angriffspunkt der inneren Herzreize gelegen sei. Wie wenig indessen diese Folgerung berechtigt war, habe ich unter Herbeiziehung der Versuche von Heidenhain u. a. und Widerlegung der Beweise von Goltz und Steiner im Jahre 1884 gezeigt. Ich halte es noch immer für wahrscheinlich, dass der Erfolg des ersten Stanniusschen Schnittes auf einer Reizung hemmender Apparate beruht. Dafür scheint

mir zu sprechen nicht nur der von Heidenhain zuerst betonte Umstand, dass der Stillstand nur ein zeitweiliger ist, sondern auch die von mir gemachte Beobachtung, dass wenn er gewichen, ein weiterer Schnitt durch die Vorhöfe das Herz aufs neue zum Stillstand bringen kann — eine Beobachtung, die sich besonders leicht am Fischherzen machen lässt, bei dem der Stillstand überhaupt nicht lange dauert.

Am Warmblüterherzen gelingt es überhaupt nicht, etwas dem Verhalten des Froschherzens beim Stanniusschen Versuch Ähnliches nachzuweisen. Zuerst hat dies v. Wittich dargethan. Er schnitt an den herausgenommenen Herzen junger Säugetiere die Vorhöfe von den Kammern ab und sah beide Teile, die ersteren nach kurzem Stillstand, weiter pulsieren. Derselbe Versuch gelang an den Herzen junger Eulen, deren voneinander getrennte Abteilungen über zwei Stunden schlugen. Dass ähnliche Experimente auch am Herzen des lebenden Hundes gelingen, hat Wooldridge und besonders Tigerstedt gezeigt, der die anatomische Verbindung zwischen Atrien und Kammern durch Zermalmung gänzlich aufhob und dennoch die Kammern mit regelmässigem, wenn auch verlangsamtem Rhythmus weiter pulsieren sah. Am isolierten und künstlich gespeisten Katzenherzen kann man, wie ich gefunden habe, nicht nur die beiden Hohlvenen, sondern sogar die Wand des rechten Vorhofes abtrennen, ohne die Herzthätigkeit zu beeinträchtigen.

Nach alledem begegnet die Anschauung, dass im Sinus oder analogen Teilen das führende Nervencentrum gelegen sei, allerdings grossen Schwierigkeiten, und es ist begreiflich, dass die Gegner der Ganglientheorie hier besonders ihre Hebel angesetzt haben. Ihre Einwürfe treffen aber nicht in demselben Masse die Meinung derjenigen, die zwar den Ganglienzellen des Herzens die Automatie zuschreiben, aber eine enger begrenzte Lokalisation des nervösen Centrums in Abrede stellen.

c) Andere Theorien.

Zu den Vertretern des neurogenen Ursprungs der Herzthätigkeit sind natürlich auch diejenigen zu zählen, die, wie Schiff und Budge, den „Blutreiz“ an den im Herzmuskel befindlichen motorischen Nerven angreifen liessen, oder wie Goltz u. a. eine primäre Erregung sensibler Nerven und eine reflektorische Thätigkeit des Herzmuskels annahmen. Auch v. Cyon ist hier anzuführen, der zu den Anschauungen der älteren Physiologie zurückkehrend, dem Kopfmark (M. oblongata) die Fähigkeit zuschreibt, das stillstehende Herz wieder zu beleben, das schwach gewordene zu verstärkter Aktion anzuregen, und somit zu dem Schlusse gelangt, „dass das Gehirn in die Thätigkeit des Herzens nicht nur regulierend, sondern auch anregend einzugreifen vermag“. Da indessen die Beobachtungen, auf die v. Cyon sich stützt, in das Gebiet der extrakardialen Herzinnervation gehören, kann

ich hier darauf näher nicht eingehen, zumal da sie mit der Frage nach der Natur der Herzautomatie eigentlich nichts zu thun haben. Die Anschauungen von Goltz, Budge, Schiff fallen mit der Hypothese des Blutreizes.

Hier sei noch der Ansichten gedacht, zu denen einige andere Vertreter des neurogenen Ursprungs der Herzthätigkeit gelangt sind.

Es besteht in neuerer Zeit bei manchen Physiologen die Neigung, die Nervenzellen ihres Monopols als Centralorgane zu berauben und die Leistungen, die man ihnen zuzuschreiben sich bisher für berechtigt gehalten hatte, den Faserelementen des Nervensystemes zu übertragen. So auch die Automatie und Koordination des Herzens. Bis jetzt ist indessen kein einziger Fall einer „manifesten" (Engelmann) und typischen Automatie in normalen peripherischen Nervenfasern bekannt, und so lange dies nicht der Fall, ist es bedenklich, den intrakardialen Nervenverbreitungen eine solche Eigenschaft beizumessen. Das was Engelmann, der übrigens in Bezug auf die Herznerven dieselbe Meinung vertritt, als Automatie peripherischer Nervenfasern beschrieben hat, entspricht doch wohl nicht ganz diesem Begriffe, der ja das Vorhandensein natürlicher innerer Reize erfordert.

Kronecker, von dem wir schon gesehen haben, dass er sogar die Reizbarkeit des Herzmuskels lediglich von dessen Nerven abhängen lässt, hat wiederholt die Ansicht vertreten, dass den fibrillären, die Muskelfasern des Herzens mit feinsten Netzen umspinnenden Nervenelementen die Bedeutung von Centren zukomme. Mir ist dabei nicht klar geworden, ob er diesen Centren lediglich die Koordination zuschreiben oder ihnen auch Automatie zuerkennen will. Seine Schülerin Lomakina glaubt ein führendes Koordinationscentrum beim Hundeherzen in die hohen, der Herzbasis angehörenden Herznervengeflechte verlegen zu sollen, da die Unterbindung verschiedener unterhalb derselben befindlichen Herzteile mannigfaltige Koordinationsstörungen ergab. Diese Geflechte sollen, wie sie es ausdrückt, die Funktionen von Ganglien übernehmen. Kronecker selbst hatte am Herzen des Hundes eine Nervenverbindung zwischen Vorhöfen und Kammern gefunden, nach deren Unterbindung die letzteren unregelmässig und viel seltener als die Atrien pulsierten.

Anfänglich hatte Kronecker ein Koordinationscentrum für die Kammerbewegung auf Grund der von ihm und Schmey angestellten Experimente in das obere Drittel des Kammerseptums verlegt, da die Stichverletzung dieser Stelle die geordnete Pulsation aufhob und Flimmern des Kammermuskels hervorrief. Später hat er diese Ansicht aufgegeben und, nebst seinem Schüler Barbèra den erwähnten Erfolg des Septumstiches auf die Erregung eines intrakardialen vasomotorischen Centrums zurückgeführt, durch welche die koordinatorischen Nervennetze der Ventrikelmuskulatur anämisch und daher leistungsunfähig werden sollten.

Andere Anschauungen liegen der von Kaiser aufgestellten Theorie des Herzschlages zu Grunde. Kaiser verlegt zwar die Entwickelung der automatischen Herzreize in die Ganglien, hält diese aber nicht für fähig, von selbst die kontinuierliche Reizquelle in einen rhythmisch fliessenden Strom zu verwandeln. Dazu bedarf es seiner Meinung nach einer reflektorischen Hemmung der Centren, die durch die Systole veranlasst werden soll. Indem dadurch die Diastole herbeigeführt wird, hört die Hemmungsursache auf zu wirken, eine neue Systole beginnt u. s. f.

Wenn man den Herzganglien Automatie zuschreibt, kann man ihnen ebenso gut auch die Fähigkeit zuschreiben, ihre autochthonen Reize rhythmisch zu entladen. Aber selbst wenn sie diese Fähigkeit nicht besässen, bliebe ja noch der Herzmuskel selber, der, was freilich Kaiser, sehr mit Unrecht, leugnet, Dauerantriebe mit rhythmischer Thätigkeit zu beantworten vermag. Die Schwierigkeit des Verständnisses der Herzthätigkeit liegt jedenfalls nicht in der rhythmischen Aufeinanderfolge von Systole und Diastole.

Eine andere „Selbststeuerungstheorie" hat Meltzer aufgestellt. Nach ihm setzt jede Systole durch ihren mechanischen Einfluss zugleich hemmende und erregende Kräfte in Thätigkeit. Die ersteren sollen sich sofort geltend machen und zur Diastole führen, die letzteren sollen erst später nachwirken und der Diastole wieder die Systole folgen lassen. Ich weiss nicht, ob Meltzer dabei an nervöse Kräfte gedacht hat, ob er also zu den Vertretern der neurogenen Lehre zu rechnen ist. Sehr annehmbar klingt seine Ansicht zweifellos nicht.

4. Myogene Automatie und muskuläre Erregungsleitung.

Die Gründe, die gegen die Ganglientheorie geltend gemacht werden, können der Lehre vom myogenen Ursprung der Herzthätigkeit zur Stütze dienen, und umgekehrt: das, was gegen die muskuläre Automatie und Leitung sich einwenden lässt, spricht zu Gunsten der neurogenen Theorie.

Die Lehre von der myogenen Natur des Herzschlages betrifft wie die von der neurogenen zunächst die Automatie. Ist deren myogene Natur sicher gestellt, so erwächst für die Theorie die Aufgabe, die Möglichkeit einer muskulären Erregungsleitung darzuthun. Es ist aber zu beachten, dass nach dem alleinigen Nachweis reiner Muskelleitung die myogene Automatie weder bewiesen noch ihr Vorhandensein unbedingt erforderlich wenn auch sehr wahrscheinlich wäre.

Die hervorragendsten Vertreter der myogenen Lehre sind Engelmann und Gaskell, welche die wichtigsten Bausteine zu ihrer Fundamentierung herbeigetragen haben.

Engelmann fasst im Jahre 1896 seine Anschauungen in folgender Weise bündig zusammen:

„Muskelzellen des Herzens, nicht intrakardiale Ganglien, erzeugen die motorischen Reize für die normalen Herzschläge. Ein automatisch-motorisches Nervencentrum im Herzen besteht nicht, die Muskelzellen selbst sind das excitomotorische Centralorgan.

Indem die um die Mündungen der grossen Herzvenen liegenden Muskelfasern in höherem Masse als die übrigen automatisch reizbar sind, entsteht die systolische Zusammenschnürung der Herzhöhle stets zuerst an den am meisten stromaufwärts gelegenen Stellen und pflanzt sich von hier peristaltisch bis an den Ursprung der grossen Schlagadern fort, wird also das Blut in der erforderlichen Richtung vorwärts getrieben.

Die Fortpflanzung des motorischen Reizes erfolgt durch direkte Mitteilung von Muskelzelle zu Muskelzelle, denn diese sind nicht durch isolierende Membranen oder Zwischenräume voneinander getrennt, sondern bilden durch das ganze Herz hindurch eine einzige physiologisch leitende kontraktile Masse."

„Innerhalb jeder einzelnen Herzabteilung (grosse Venen, Sinus, Atrium, Kammer, Bulbus arteriosus beim Froschherzen) findet die Leitung des motorischen Reizes durch die Muskelzellen sehr rasch statt, die Zellen dagegen, welche die verschiedenen Brücken zwischen den einzelnen, in der Richtung des Blutstromes aufeinanderfolgenden Abteilungen bilden (Gaskells Blockfasern), leiten langsam in der Weise von glatten oder embryonalen Muskeln. Infolge hiervon zieht jede einzelne Herzabteilung sich als ein ganzes so gut wie gleichzeitig zusammen, kann aber die Systole jeder stromabwärts folgenden erst nach einer merklichen, zur Überführung des Blutes aus der einen in die andere Herzabteilung genügenden Zeit erfolgen."

„In den Muskelfasern liegt endlich auch schon die Periodizität der Herzthätigkeit, der regelmässige Wechsel von Systole und Diastole mit Notwendigkeit begründet."

a) Grundlagen der Theorie.

α) Die Theorie behauptet, wie man sieht, in erster Linie die Automatie des Herzmuskels im allgemeinen. Die Gründe, die dazu veranlassen, hat Engelmann im Jahre 1897 ausführlich dargelegt.

Die Hauptstütze der myogenen Automatie liefern die entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen von W. His d. J., denenzufolge bei den Embryonen der verschiedensten Wirbeltiere die Herzschläge früher beginnen, ehe noch die eingehendste mikroskopische Untersuchung Ganglienzellen in der Herzwand oder ihrer Umgebung nachzuweisen vermag. Erst nachträglich wandern in das schon lange rhythmisch thätige Herz Nervenzellen ein.

Ferner ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass bei vielen wirbellosen Tieren (Mollusken, Arthropoden, Tunikaten, Krustaceen) auch

nach vollendeter Entwickelung Ganglienzellen und Nerven im rhythmisch schlagenden Herzen nicht nachweisbar sind (Foster, Biedermann u. a.).

Es zeigen auch andere mit Muskeln ausgestattete Organe eine rhythmisch-automatische, von Nervenelementen, wenigstens von Ganglienzellen nicht nachweisbar abhängige Thätigkeit, so die von Wharton Jones entdeckten Venenherzen in der Flughaut der Fledermaus (Luchsinger), die Arterien des Kaninchenohres und andere Arterien, der Ureter, an dem Engelmann selbst eingehende Untersuchungen angestellt hatte.

An den grossen selbständig pulsierenden Herzvenen des Frosches kann man nach demselben Forscher sich überzeugen, dass selbst sehr kleine Bruchstücke derselben stundenlang regelmässig und frequent pulsieren können, obwohl sie Nervenzellen nicht enthalten.

Andere anerkannt ganglienfreie Abschnitte des Herzens kommen durch geringe Eingriffe oder infolge des alleinigen Fernhaltens der normalen, von den venösen Ostien ausgehenden Reize zum Pulsieren. Hierher rechnet Engelmann den Wiederbeginn der Kammerpulse nach Ausführung des Stanniusschen Versuches, die von einigen behaupteten Pulsationen der abgeschnittenen oder abgequetschten Kammerspitze bei Säugetieren, Reptilien und Fischen, die des Bulbus arteriosus beim Frosch, das rhythmische Schlagen der Herzspitze des Frosches unter dem Einfluss chemischer, galvanischer und anderer Einwirkungen.

Endlich führt Engelmann auch die bekannten, von Remak, Schiff und anderen beobachteten rhythmischen Bewegungen an, welche animalische Muskeln, wie Zwerchfell und Interkostalmuskeln, ferner Insekten- und Spinnenfüsse, der Eidechsenschwanz unter gewissen Bedingungen, nach Zerstörung ihrer Centralorgane, Durchschneidung ihrer Nerven, Herausnahme aus dem Körper zeigen können.

Alle diese Thatsachen führen zu der Folgerung, dass die Muskelelemente des Herzens die Fähigkeit zur Entwickelung automatischer Reize besitzen.

β) Einen besonders hohen Grad von Automatie soll das Venenende des Herzens besitzen und dieses der einzige Teil des Herzmuskels sein, der unter gewöhnlichen Bedingungen von seiner automatischen Befähigung Gebrauch macht. Hier sollen die normalen inneren Reize sich entwickeln und hier ihre Dauerantriebe in rhythmische Bewegung umgesetzt werden, die sich dann peristaltisch durch das übrige Herz verbreitet.

Die automatische Bevorzugung der grossen Venen (mit Einschluss des Sinus) hat nach Gaskell ihren Grund darin, dass diese Teile mehr, als die anderen, eine embryonale Beschaffenheit bewahrt haben. Das übrige Herz muss sich dem hier bestimmten Rhythmus fügen, weil hier die spontanen Reize am frühesten wirksam werden.

Auch der Stanniussche Versuch wird für die führende Bedeutung des Sinus und der Venen angeführt.

Es ist aber nicht etwa eine bestimmte, begrenzte Stelle in der Wand der Venenostien, von der jedesmal die normalen Antriebe ausgehen, sondern jeder oder doch die meisten Teile derselben können zum Ausgangspunkt der systolischen Welle werden. Daher bringt eine Abtrennung der grossen Venen des Froschherzens auch keinen Herzstillstand hervor; denn von den Muskelzellen der Venen und des Venensinus hat jede dieselbe automatische Befähigung.

γ) Dass die vom Venenende des Herzens ausgehenden und zu Vorhof und Kammer fortschreitenden Erregungsantriebe distinkte Einzelreize sind, hat besonders Gaskell zu zeigen gesucht. Seine Versuche dienen zugleich zum Beweise dafür, dass der Rhythmus des Herzens an jener Stelle bestimmt wird.

Wenn man das suspendierte Froschherz, dessen Kammer und Vorhöfe ihre Bewegungen gesondert aufschreiben, erwärmt, so beschleunigt es seine Schläge und ändert es seine Pulsgrösse. Lässt man die Wärme allein auf Sinus und Vorhof wirken, so ist der Erfolg in Bezug auf den Rhythmus der gleiche, wie wenn man das ganze Herz erwärmt, nicht so aber bei alleiniger Erwärmung der Kammer, die dabei wohl die Stärke ihrer Zusammenziehungen, nicht aber ihren Rhythmus, geschweige denn den des Vorhofsinusabschnittes ändert.

Dadurch ist bewiesen, dass die Herzkammer nur von Einzelreizen getroffen wird, deren zeitlicher Abstand durch Temperaturerhöhung des Kammermuskels nicht geändert werden kann, während ein Dauerreiz eine um so frequentere Rhythmik erzeugen müsste, je erregbarer das kontraktile Organ wäre [1]).

Wie Engelmann nachgewiesen hat, gelingt es auch durch lokal beschränkte Erwärmung der grossen Herzvenen (V. cava, V. pulmonalis), nicht nur diese selbst, sondern das ganze Herz zu beschleunigtem Rhythmus zu veranlassen.

Man hat ferner die Thatsache, dass am absterbenden Herzen und unter anderen Bedingungen oft nur jeder zweite, dritte oder vierte Vorhofpuls von einem Kammerpuls gefolgt ist, zu Gunsten der Annahme distinkter Einzelreize verwertet, indem angenommen wird, dass in solchen Fällen eine Summierung der Einzelimpulse durch den Kammermuskel stattfinde.

---

[1]) Genau genommen ist Gaskell für diesen letzteren Satz den Beweis schuldig geblieben. Als er im Jahre 1882 seinen Wärmeversuch anstellte, stand er noch auf dem Boden der Ganglientheorie und sah in den Sinusganglien die automatischen Herzcentren. Er konnte deshalb aus der Beschleunigung des Herzrhythmus bei Erwärmung des Sinusvorhofes gar nicht den Schluss ziehen, dass der erwärmte Herzmuskel einen Dauerreiz mit schnellerer Pulsation beantwortet als der kühlere, da der Erfolg den Ganglien zugeschrieben werden konnte und musste. Dass aber doch die Folgerung berechtigt ist, geht aus meinen im Jahre 1884 mitgeteilten Beobachtungen hervor, nach denen die mit gleichen chemischen Reizen behandelte abgeklemmte Spitze des Froschherzens um so schneller pulsiert, je höher die Temperatur ist.

Dass Engelmann auch aus der nach Extrareizen am Vorhof und an der Kammer eintretenden, streng gesetzlichen kompensatorischen Pause die Folgerung ableitet, dass diesen Herzteilen Einzelreize zugehen, ist oben näher auseinandergesetzt worden; ebenso ist bereits darauf hingewiesen, wie aus dem Umstand, dass Venen und Sinus eine solche gesetzmässige Pause nicht zeigen, der Schluss gezogen worden ist, dass an diesen Stellen ein Dauerreiz walte, und hier der Ort sei, wo aus der kontinuierlichen Wirkung des autochthonen Reizes die rhythmische Thätigkeit entstehe.

δ) Der myogenen Theorie zufolge verbreitet sich die systolische Kontraktion von den venösen Ostien aus nach Art einer peristaltischen Welle bis zur Herzspitze.

Diese Peristaltik ist eine durchaus myogene und hat den von Engelmann geführten, von uns an früherer Stelle behandelten Nachweis der muskulären Leitungsfähigkeit zur Voraussetzung.

In diesem offenbar wichtigsten Teil der Theorie hatten deren Vertreter besonders zwei Schwierigkeiten zu überwinden. Erstens den Einwurf, dass nach den bisher verbreiteten Vorstellungen die Muskulaturen der einzelnen Herzabschnitte anatomisch derartig voneinander getrennt sein sollten, dass Sinus, Atrien und Kammer, jedes für sich, ein einheitliches mit den anderen Teilen nicht verbundenes Ganzes bildet. Eine solche Trennung müsste, wenn sie bestände, dem Ablauf einer muskulären Kontraktionswelle unübersteigliche Hindernisse entgegenstellen, ähnlich etwa wie die Inscriptiones tendineae mancher Skelettmuskeln. Indessen beruft man sich auf die Untersuchungen von Stanley Kent u. a., der am Herzen verschiedener Kaltblüter und auf die von His d. J., der am Warmblüterherzen die Existenz von Muskelbrücken zwischen den verschiedenen Herzabteilungen, insbesondere zwischen Vorhöfen und Kammer nachgewiesen zu haben behauptet.

Aber selbst wenn diese Brücken bestehen, ist eine andere Schwierigkeit gegeben durch das Bestehen der von allen anerkannten Leitungsverzögerung, die an der Grenze von Venensinus und Vorhof einerseits und von Atrien und Kammer andererseits besteht. Hier setzt die sogenannte Blocktheorie von Gaskell ein. Er nimmt an, dass jene Muskelbrücken, welche die Verbindung zwischen den genannten Abschnitten herstellen, aus Elementen bestehen, die in ihrer Entwickelung zurückgeblieben sind und infolge ihrer mehr embryonalen Beschaffenheit die Erregungs- bezw. Kontraktionswelle nur weit langsamer fortleiten können, als die übrigen Teile der Herzmuskulatur. Sie schaffen also ein relatives Hindernis, einen „Block", der die peristaltische Welle aufhält, ihren Eintritt in die nächste Herzabteilung verzögert.

b) Einwürfe.

Wie man aus dem vorangehenden erkennt, steht die Lehre von der myogenen Automatie und Leitung als abgeschlossene Theorie da, ansprechend

und folgerichtig den ganzen Vorgang der Herzthätigkeit erklärend und zahlreichen am Herzen und anderen Organen gewonnenen Einzelerfahrungen Rechnung tragend. Aber nicht überall bewegt sie sich, wie im folgenden zu zeigen sein wird, auf gesichertem Boden. Aus den zahlreichen Thatsachen, die zu Gunsten der Ganglientheorie angeführt worden sind, lassen sich ebenso viele Waffen zur Bekämpfung der Muskeltheorie schmieden.

α) Zunächst steht die Angabe, dass der ganze Herzmuskel des erwachsenen Wirbeltieres mit automatischem Vermögen begabt sei, auf sehr schwachen Füssen. So lange nicht erklärt ist, weshalb die abgeklemmte Herzspitze des Frosches oder ein anderer isolierter ganglienfreier Abschnitt der Herzkammer (z. B. ihre ganze ventrale Hälfte) von ihrer Automatie keinen Gebrauch macht, schwebt jene Behauptung in der Luft. Nicht einmal einen verminderten Grad von Automatie kann man diesem erheblichsten Abschnitt des ganzen Herzens zubilligen. Nach Gaskell sollen die Teile des Herzmuskels eine um so geringere Automatie besitzen, je mehr sie sich von dem embryonalen Zustand entfernt haben. Wenn nun für die unteren beiden Drittel der Herzkammer des Frosches behauptet wird, dass ihre Muskulatur am höchsten ausgebildet sei, müsste doch zum mindesten dasselbe für die Spitze des Säugetierherzens gelten. Gerade für diese aber behaupten die Verteidiger der allgemeinen Herzmuskelautomatie, dass sie nach der Isolation selbständig pulsiere. Nach meinen Erfahrungen (s. o.) ist dies freilich nicht der Fall und ich halte auch die ihnen widersprechenden Angaben von Porter nicht für beweisend, der, um die künstliche Speisung der abgetrennten Herzspitze vorzunehmen, sie durch eine Epikardbrücke mit dem übrigen Herzen im Zusammenhang lassen musste, die so gut wie sie starke Gefässäste enthielt, auch noch Nerven und Nervenzellen enthalten konnte.

Auf die automatische Befähigung des ganzen Herzmuskels kann sich die myogene Lehre also nicht stützen; aber sie bedarf allerdings auch dieser weitgehenden Annahme keineswegs. Sie bedarf der Annahme einer sich auf weitere Teile als die Venenenden erstreckenden Automatie des Herzmuskels nur, um von ihrem Standpunkte aus den Einwürfen zu begegnen, die aus der selbständigen Pulsation gewisser, von den Venen abgetrennter Herzteile hergeleitet worden sind. Wenn die an der Atriengrenze abgelöste Kammer des Froschherzens selbstthätig schlägt, so erklären dies die Vertreter der neurogenen Automatie durch das Vorhandensein der Bidderschen Ganglien. Die Anhänger der myogenen Lehre sehen sich zu der bedenklichen Annahme genötigt, dass an der Atrioventrikulargrenze und an gewissen anderen Stellen der Herzmuskel ähnlich, wenn auch nicht in demselben Grade, wie an den venösen Ostien, seine embryonale Struktur und damit seine Befähigung zur automatischen Reizerzeugung bewahrt habe. —

Ihre bedeutsamste Stütze erhält die myogene Lehre aus der Beobachtung, dass in den bereits lange pulsierenden Herzmuskel des Embryos

erst nachträglich die Ganglienzellen einwandern. Daraus folgt allerdings unwiderleglich, dass das embryonale Herz um zu schlagen der Nervenzellen nicht bedarf. Aber ob seine automatische Thätigkeit nicht durch die Aufnahme von nervösen Elementen eine wesentliche Veränderung und Verbesserung erfährt, bedingt durch eine Arbeitsteilung, die jetzt zwischen den nervösen und muskulösen Bestandteilen Platz greifen mag, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ich glaube, dass die Übertragung eines Teiles der Leistung von einem Organelement auf ein anderes den Prinzipien der Entwickelung nicht widersprechen würde.

Ähnliches, wie das was von der ontogenetischen Entwickelung in diesem Sinne gilt, könnte auch für die phylogenetische Geltung haben. Wenn also das Herz von Schnecken, Ascidien u. s. w. auch pulsiert, ohne dass man Nervenzellen in ihm nachweisen kann, so präsumiert diese Erscheinung nichts für das höher differenzierte Wirbeltierherz.

Endlich sei auch der oft angeführten Angaben über selbständige rhythmische Bewegungen von abgeschnittenen Gliedern der Arthropoden und isolierten oder dem Einfluss des Nervensystems entzogenen animalischen Säugetiermuskeln gedacht. Hier liegt doch wohl nur eine oberflächliche Analogie vor, denn als automatisch kann man solche unter durchaus abnormen Bedingungen erfolgende Bewegungen nicht bezeichnen. Man könnte freilich, wenn man die rhythmischen Zuckungen des absterbenden Zwerchfells oder der Interkostalmuskeln beobachtet, auf den Gedanken kommen, dass auch die normalen Atembewegungen dieser Muskeln ohne Mitwirkung eines nervösen Centralorgans zu Stande kommen. Die meisten Physiologen werden indes eine solche Idee weit von sich abweisen, und mit Recht! Dann darf man aber auch mit diesen Zuckungen des absterbenden Muskels nicht die Pulse des rhythmisch schlagenden Herzens vergleichen.

Der abgeschnittene Schwanz der Eidechse dürfte übrigens seine rhythmische Spontaneität dem in ihm enthaltenen Rückenmarksreste verdanken.

β) Die Theorie der myogenen Herzthätigkeit verlangt im Grunde nur die Automatie der Muskelwand der Venenostien, in der die autochthonen Herzreize entstehen und von der die peristaltische Welle ihren Ausgang nehmen soll. Die Gründe, die von einem Teil der Vertreter der neurogenen Automatie dafür angeführt werden, dass an jenen Ostien, speziell im Venensinus, das führende Nervencentrum liege, sind auch für diejenigen brauchbar, die an diese Stelle den muskulären Ausgangspunkt der Herzthätigkeit verlegen. Aber auch die gegen diese Begründung zu machenden Einwürfe treffen die einen wie die anderen.

Auch die myogene Theorie hat auf den Stanniusschen Versuch verwiesen; indessen wie dieser die Ganglientheorie nicht zu stützen vermag, so lässt er sich auch für die Lehre ihrer Gegner nicht verwerten.

Wenn das Herz nach der Abtrennung des Venensackes stillsteht, liegt natürlich der Gedanke nahe, dass dies deshalb der Fall sei, weil die Muskelpartien entfernt sind, in denen die Herzbewegung entsteht. Diese Annahme wird noch plausibler, wenn man sieht, dass der grössere Teil des Sinus abgetragen werden kann, ohne dass der erwartete Stillstand von Vorhof und Kammer eintritt, und dass letzteres erst der Fall ist, wenn man den letzten Sinusrest vollständig entfernt (Langendorff). Dies scheint mit der Ansicht Engelmanns zu stimmen, dass im Notfall ein kleiner Zellkomplex, ja eine einzelne Muskelzelle am Venenende genüge, um als Ausgangspunkt der Herzbewegung zu fungieren.

Aber nach den von Engelmann entwickelten Vorstellungen müssten doch die Lungenvenen ebenso beteiligt sein, wie die Venen, mit denen der grosse Kreislauf einmündet. Jene bleiben aber beim Stanniusschen Versuche unversehrt. Steht also das Herz still, so ist dies — zu diesem Schlusse sieht sich auch die myogene Theorie genötigt — nicht deshalb der Fall, weil man ihm den Angriffspunkt des Herzreizes genommen, sondern weil der Eingriff nicht nur trennend, sondern auch reizend (auf hemmende Elemente) gewirkt hat.

γ) Die Beurteilung der übrigen Gründe, die für die vorwiegende Bedeutung der Venenenden angeführt werden, ist eng verbunden mit derjenigen, die man dem eigentlichen Kernpunkt der myogenen Lehre, der Annahme einer peristaltisch fortschreitenden Erregungs- und Kontraktionswelle, zu teil werden lässt.

In frühen Embryonalstadien und dauernd bei manchen Wirbellosen ist sicher eine solche Peristaltik vorhanden. Dass sie es auch im völlig ausgebildeten Wirbeltierherzen sei, lässt sich daraus nicht ohne weiteres folgern.

Dass die Möglichkeit einer rein muskulären Ausbreitung der Kontraktion innerhalb einer Herzabteilung und sogar innerhalb mehrerer zusammengehörigen Abteilungen (beider Atrien und beider Kammern) besteht, ist sicher. Die Hauptfrage ist aber die, ob die Zusammenziehung in ihrem Verlaufe auch die Sinus-Vorhofgrenze und die Vorhof-Kammergrenze zu überschreiten vermag. Die von einigen Forschern aufgefundenen muskulären Verbindungen zwischen diesen Herzabschnitten („Blockfasern") würden allerdings die Fortleitung, ihr vorausgesetztes geringes Leitungsvermögen den Übergangswiderstand und damit die Verzögerung der Leitung erklären. Es scheint indessen die Existenz solcher Bahnen für das Warmblüterherz sich nicht gleich sicher erweisen zu lassen, wie für den Kaltblüter und wird von einigen Forschern sogar entschieden bestritten, (Koelliker, Lomakina). Natürlich würde der Nachweis, dass eine solche Verbindung nicht besteht, die Annahme einer durch das ganze Herz sich fortpflanzenden Peristaltik unmöglich machen. Ein solcher ist schwer zu führen. Von den Verfechtern der Blockfasern aber ist der objektiv sichere

Beweis für deren Existenz zu verlangen — eine Forderung, deren Erfüllung die gegenwärtigen histologischen und mikrophotographischen Methoden unbedingt gewachsen sein müssten.

Ein anderer gegen die Peristaltik erhobener Einwand leitet sich aus der Beobachtung her, dass zuweilen bei Reizung der Vagi und auch unter anderen Bedingungen die Vorhöfe stillstehen, während Ventrikel und Venensack (beim Frosch), Kammern und Hohlvenen (beim Warmblüter) isorhythmisch weiter pulsieren (s. H. E. Hering 1901). Besonders bemerkenswert sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von Knoll, die sich auf das Herz des Hundes beziehen und die, wie mir scheint, durch die Einwände Fredericqs in ihrer Bedeutung nicht vermindert werden. Nun ist es ja richtig, dass, wie Gaskell hervorhebt, oft schwer zu sagen ist, ob ein Herzteil wirklich ganz und gar stillsteht oder nur sehr schwach oder partiell pulsiert. Täuschungen wären also im einzelnen Falle nicht ausgeschlossen; es ist nur bedenklich anzunehmen, dass alle diejenigen, die über solche Fälle berichtet haben, solchen Täuschungen verfallen sein sollten.

Engelmann glaubt Leitvermögen und Kontraktilität als zwei voneinander getrennte Eigenschaften des Herzmuskels ansehen zu müssen. Seiner Meinung nach könnte die peristaltische Leitungswelle über einen Vorhof hinwegziehen, der selber keine Spur von Zusammenziehung zeigte. Engelmann stützt sich dabei auf Versuche von Biedermann am wasserstarren M. sartorius, der bei erhaltener motorischer Leitfähigkeit und elektrischer Reizbarkeit seines Verkürzungsvermögens völlig beraubt sein kann — Versuche, die Engelmann am Vorhof des Froschherzens mit demselben Ergebnis wiederholt hat.

Indes dürfte doch diesem Versuch, wie zuletzt Hering dargelegt hat, die ihm beigemessene Beweiskraft kaum zukommen.

Ich sehe daher in dem Ausbleiben der Atrienpulsation bei erhaltenen isorhythmischen Sinuskammerpulsen einen ernstlichen Einwand gegen die Herzperistaltik.

Ich selbst habe oft die Vorhöfe des Säugetier- und des Schildkrötenherzens infolge von Tetanisierung flimmern sehen, während indes die Kammern regelmässig zu schlagen fortfuhren, bin aber allerdings ausser stande anzugeben, ob dabei die Venen ihre Pulsationen bewahrt hatten oder nicht. Wäre dies der Fall, so läge damit ein noch viel stärkerer Einwand gegen jenen Leitungsvorgang vor, als es der Vorhof-Stillstand ist. Denn dass die Leitungswelle ruhig über einen in tumultuarischer Thätigkeit befindlichen Herzteil fortzuschreiten vermöge, ist undenkbar. —

Der Annahme einer muskulären Peristaltik hat man entgegengehalten, dass eine solche doch reciprok sein müsste, dass die Welle also sich ebenso gut von der Herzspitze durch die Basis und die Vorhöfe zum Venenende, wie umgekehrt, bewegen müsste. Man hat an das Ascidienherz gedacht, bei

dem eine Zeitlang die Kontraktionswellen in der einen Richtung ablaufen, dann aber umkehren und wieder für eine gewisse Zeit bei der entgegengesetzten Richtung verharren.

Ich kann nicht einsehen, dass beim Wirbeltierherzen dies durchaus ebenso möglich sein muss. Man könnte sich, vom Standpunkte der myogenen Lehre aus, vorstellen, dass hier die Gewöhnung an den rechtläufigen Weg, weil er zweckmässig ist, zu einem für normale Bedingungen geltenden Zwange geworden ist, der nur unter ungewöhnlichen Verhältnissen überwunden wird. Das letztere ist ja bei künstlicher Reizung zum Stillstand gebrachter Herzen thatsächlich oft der Fall. Dass aber auch dabei die Leitung unter Umständen irreciprok sein kann, hat Engelmann dadurch erklärt, dass die reizleitende Substanz nicht an allen Stellen gleiche physiologische Eigenschaften besitzt. Die Reciprozität der Leitung setzt, wie Engelmann durch besondere Versuche an animalen Muskeln nachweisen konnte, gleiche Erregbarkeit und gleiche Zuckungsdauer in den einzelnen Abteilungen der peristaltisch sich bewegenden Muskelmasse voraus. —

Die Lehre von der muskulären Leitung erfordert, dass die Kontraktionswelle nicht nur vom Sinus und den grossen Venen zu den Vorhöfen, von ihnen zu den Kammern vordringt, sondern auch, dass sie innerhalb einer einzelnen Herzabteilung einen bestimmten Weg einschlägt, z. B. in den Ventrikeln von der Basis zur Spitze hin gerichtet sein muss.

Für das Froschherz führen alle Beobachtungen zu dem Ergebnis, dass dies in der That der Fall ist. Die von Engelmann, Marchand, Burdon-Sanderson und Page u. a. gemachten Beobachtungen über den Ablauf der Negativitätswelle lassen keinen anderen Schluss zu, als dass hier die Erregung von der Kammerbasis zur Spitze sich fortpflanzt.

Anders steht es beim Warmblüterherzen. Schon die älteren Angaben darüber lauten sehr verschieden. Nach Haller beginnt die Systole der Kammer gleichzeitig an Basis und Spitze und schreitet von beiden Stellen her nach der Kammermitte fort. Sénac giebt an, dass die Kontraktion an der Spitze beginnt und sich zur Basis fortpflanzt, um von hier wieder zur Spitze zu gelangen. Auch Arnold sah diese sich zuerst zusammenziehen. Kürschner wieder überzeugte sich, dass die Systole alle Teile der Herzkammern gleichzeitig ergreift. Man wird diesen Angaben, die nur auf die Betrachtung des schlagenden Herzens, günstigsten Falls auf die Wahrnehmungen des in die Herzhöhlen eingeführten Fingers sich gründeten, nicht allzugrosses Vertrauen schenken dürfen. Anders steht es mit den folgenden.

Klug bediente sich zuerst des graphischen Verfahrens (Doppelfühlhebel) am Herzen des lebenden Kaninchens und sah hier an der rechten Kammer die Spitze ihre Systole um 0,09 " früher beginnen, als die basalen Teile. Geringer war der Zeitunterschied am linken Ventrikel, wo er nur 0,02—0,03 " betrug.

Mehrere Jahre später haben Waller und Reid am ausgeschnittenen Herzen von Hunden, Katzen, Kaninchen und Schafen mit Hilfe eines Doppelmyographen festgestellt, dass in den meisten Fällen die Systole von der Herzspitze ausgeht. In einigen Versuchen war kein zeitlicher Unterschied bemerklich, und nur in zwei Fällen ging die Basis der Spitze voraus. Auch die Untersuchung des elektrischen Verhaltens führte Waller zu dem gleichen Ergebnis, sogar auch für das Herz des Menschen. Gegen seine und Reids Tierversuche haben allerdings Bayliss und Starling eingewendet, dass man den von der Spitze nach der Basis gerichteten Verlauf des Aktionsstromes nur am geschädigten Herzen beobachte, dass aber unter normalen Bedingungen auch beim Säugetierherzen die Welle der Negativität von der Vorhofgrenze zur Kammerspitze fortschreite.

Die erst vor kurzem veröffentlichten Untersuchungen von mir und Schlüter am isolierten und künstlich durchbluteten Katzenherzen haben indessen die Waller-Reidschen Angaben im wesentlichen bestätigt. Die Fortpflanzung des Aktionsstromes wurde hier mit Hilfe der sekundären Zuckungen zweier Nervmuskelpräparate verfolgt. Die Ergebnisse waren folgende. Es finden sich Fälle, in denen die Negativität früher an der Kammerbasis eintritt als an der Spitze; weit häufiger ist das umgekehrte der Fall. In der Regel aber zeigt dasselbe Herz erst ein meist nur kurzes Stadium, in welchem die Basis und ein späteres, bis zum Schluss der Beobachtung anhaltendes, in welchem die Spitze vorangeht. Zwischen beiden kann sich ein Zeitraum finden, in welchem beide Herzstellen gleichzeitig negativ zu werden scheinen.

Ob solche Verhältnisse sich auch am normalen Herzen des lebenden Tieres geltend machen, könnte allerdings zweifelhaft sein. Werden auch hier vorwiegend oder häufig basalwärts verlaufende Kontraktionswellen beobachtet, so sind offenbar zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder handelt es sich dabei um eine Umkehr des ganzen Leitungsvorganges, um eine Antiperistaltik, die sich aber, falls die myogene Leitungstheorie zutrifft, auch auf Vorhof und Venen erstrecken müsste. Es ist klar, dass dadurch die Stromrichtung im Herzen eine solche werden müsste, dass der Kreislauf unmöglich dabei bestehen könnte.

Die zweite Möglichkeit ist die, dass sich die Umkehr der Welle allein auf die Kammer erstreckt. Ein solches Verhalten wäre aber mit der Annahme einer muskulären Fortleitung der Erregungswelle nicht verträglich, würde vielmehr sehr zu Gunsten einer Nervenleitung sprechen. Es wird also zunächst erforderlich sein, neue Versuche am Herzen lebender Warmblüter anzustellen und durch sie darüber Klarheit zu gewinnen, ob wirklich die Versuche am isolierten Herzen vorwiegend abnorme Resultate zu Tage gefördert haben.

Am Pferdeherzen glaubt Chauveau beobachtet zu haben, dass hier

die Zusammenziehung der Papillarmuskeln früher als die Ventrikelsystole erfolge und hat darauf die von ihm als Intersystole bezeichnete Erscheinung bezogen. Mit der muskulären Leitung der Kontraktionswelle wäre ein solches Verhalten unverträglich, denn die Papillarmuskeln wurzeln in der Wand der Herzspitze. Indessen besitzen wir Angaben von Roy und Adami, nach denen die Papillarmuskeln ihre Zusammenziehung erst nach dem Beginn der Kammersystole anfangen sollen. Haycraft und Paterson halten allerdings auch diese Angabe für unzutreffend und höchstens für das absterbende Herz gültig. Am frischen Herzen geschieht nach ihnen die Kontraktion der Papillarmuskeln gleichzeitig mit der der Kammerwand.

Es muss auch hier der künftigen Forschung überlassen bleiben, die Entscheidung darüber zu treffen, welche von diesen Angaben die richtige ist. Bis dahin würde keine von ihnen mit Bestimmtheit für oder gegen die peristaltische Leitung verwertet werden können.

5. Schluss.

Licht- und Schattenseiten der beiden Anschauungen, die gegenwärtig miteinander um die Herrschaft kämpfen, sind im vorangehenden dargelegt worden. Immer noch scheint mir vieles, besonders auch zahlreiche Analogien, zu Gunsten der Ganglientheorie — und zwar in der ihr ursprünglich von Volkmann gegebenen Form — zu sprechen. Ihr Hauptmangel ist, dass sie bisher eine präcise Erklärung für die typische Aufeinanderfolge der Thätigkeit der einzelnen Herzabteilungen nicht zu geben im stande war. Die Sinustheorie, wie man die Lehre von der Prävalenz der Sinusganglien nennen könnte, ist ihr in dieser Beziehung überlegen, erweckt aber anderweitige Bedenken. Die Theorie der myogenen Automatie und Koordination erledigt diese Frage von vornherein zugleich mit derjenigen nach dem Angriffspunkte der inneren Herzreize in durchaus folgerichtiger Weise, muss aber dabei zu Hypothesen ihre Zuflucht nehmen, die nicht immer unbedenklich erscheinen. Für denjenigen, der die Lebenserscheinungen von einem allgemeineren Gesichtspunkte aus zu beurteilen liebt, hat die myogene Lehre viel Bestechendes; doch wird man nicht vergessen dürfen, dass auch die einleuchtendsten Analogien uns nicht der Notwendigkeit überheben, überall Thatsachen statt Annahmen, Beweise anstatt Wahrscheinlichkeiten beizubringen. Keineswegs teile ich daher die Meinung eines jüngeren Forschers, dass man überhaupt gar nicht mehr von einer Theorie der myogenen Automatie reden dürfe, sondern dass diese eine Thatsache sei, „die es sich ruhig gefallen lassen kann, von vereinzelten Forschern als unlogisch und widersinnig bezeichnet zu werden."

Mangel an Logik oder Widersinn der myogenen Lehre zum Vorwurf zu machen, halte allerdings auch ich für absurd. Wenn Engelmann nach konsequenter Darlegung seiner Anschauungen über den myogenen Ursprung

und die muskuläre Leitung der Herzreize schliesslich auch den von ihm niemals geleugneten nervösen Einflüssen auf die Herzthätigkeit ihr Recht werden lässt, so ist dieses Verfahren nicht, wie v. Cyon will, als ein Zugeständnis an die neurogene Lehre oder gar als ein Abfall von der bisher von ihm vertretenen myogenen zu betrachten. In Bezug auf folgerichtige Durchführung des grundlegenden Gedankens und auf scharfsinnige Erforschung des zu erwerbenden Gebietes kann die myogene Theorie geradezu als mustergültig bezeichnet werden. Die Früchte dieser Forschungen werden, selbst wenn die Theorie sich nicht bewähren sollte, der Physiologie der Herzthätigkeit unverloren bleiben.

VIII.

Die Innervation der Gefässe.

I.

Die centrale Gefässinnervation und der periphere Gefässtonus.

Von

L. Asher, Bern.

Litteratur:

1. Amitin, S., Über den Tonus der Blutgefässe bei Einwirkung der Wärme und Kälte. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 17. 1897. p. 13.
2. Asher, L. und Lüscher, Fr., Untersuchungen über die Innervation der Atmung und des Kreislaufes nach unblutiger Ausschaltung centraler Teile. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 20. 1899. p. 499.
3. Asher, L. und Arnold, John P., Fortgesetzte Untersuchungen über die Innervation der Atmung und des Kreislaufes. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 22. 1900. p. 271.
4. Barbèra, A. G., Ein Gefässnervencentrum im Hundeherzen. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 18. 1898. p. 253.
5. Bayliss, W. M., On the physiology of the depressor nerve. Journ. of physiol. Bd. XIV. 1893. p. 303.
6. — — The non-antagonism of visceral and cutaneous vascular reflexes. Account of the proceedings of 5. international physiological congress. Journ. of Physiol. Bd. 23. Suppl. p. 14.
7. — — On the origin from the spinal cord of the vasodilator fibres of the hind-limb, and on the nature of these fibres. Journ. of Physiol. Bd. 26. 1901. p. 113.
8. Biedermann, W., Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarkes. Pflügers Arch. Bd. 80. 1900. p. 408.
9. Brunton, T., Lauder and Tunicliffe, F. W., Effect of Massage on Circulation. Journ. of Physiol. Bd. 17. 1894—95. p. 364
10. Crile, George W., An experimental inquiry into surgical shock. Report of the Depart. of patholog. Chemistry of University College London. Vol. III. 1900.
11. Cushing, H., Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluss von Hirnkompression auf den intrakraniellen Kreislauf. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1902.
12. Cyon, E. v., Die Beziehungen des Depressors zum vasomotorischen Centrum. Pflügers Arch. Bd. 84. 1901. p. 304.
13. — — Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Pflügers Arch. Bd. 70. 1898. p. 126.

14. Dastre, A. et Morat, J. P., De l'innervation des vaisseaux cutanés. Arch. de Physiol. normale et path. 2. ser. T. II. 1899. p. 409.
15. — — Sur la fonction vasodilatrice du grand sympathique. Ibid. 2. sér. T. IX. 1882.
16. — — Les nerfs vasodilatateurs de l'oreille externe. Ibid. 2. sér. T. X. 1882. p. 326.
17. — — Sur les nerfs vasodilatateurs du membre inférieur. Ibid. 3. sér. T. I. 1883. p. 549.
18. — — Influence du sang asphyxique sur l'appareil nerveux de la circulation. Ibid. 3. sér. T. II. 1884. p. 1.
19. — — Recherches experimentales sur le système nerveux vasomoteur. Masson, Paris 1884.
20. Dittmar, C., Ein neuer Beweis für die Reizbarkeit der centripetalen Fasern des Rückenmarkes. Ludwigs Arbeiten. 1870. p. 4.
21. — — Über die Lage des sogenannten Gefässcentrums in der Medulla oblongata. Ludwigs Arbeiten. 1873. p. 103.
22. François-Franck, Ch. A., Étude des vasodilatations passives. Arch. de Physiol. norm. et path. 1893. p. 729.
23. Fredericq, L., Les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. Ch. III. Influence vasomotrice Periodes de Traube-Hering. Arch. de Biol. T. III. 1882. p. 71.
24. — — Was soll man unter „Traube-Heringschen Wellen" verstehen? Du Bois-Reymonds Arch. 1887. p. 351.
25. Frey, M. v, Über die Wirkungsweise der erschlaffenden Gefässnerven. Ludwigs Arbeiten. 1876. p. 89.
26. Gley, E., Recherches sur les actions vasomotrices de provenance périphérique. Arch. de physiol. norm. et path. 1894. p. 702.
27. Goltz, Fr., Über gefässerweiternde Nerven. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 9. 1874. p. 174.
28. — — Über gefässerweiternde Nerven. 2. Abhandlung. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 11. 1875. p. 52.
29. Goltz, Fr. und Ewald, J. R., Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 63. 1896. p. 362.
30. Gottlieb, R., Über die Wirkung des Nebennierenextraktes auf Herz und Gefässe. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43. 1899. p. 286.
31. Hering, E., Über den Einfluss der Atembewegungen auf den Kreislauf. (1. Mitteil.) Wiener Sitzber. math.-nat. Kl. Bd. 60. 1869. p. 829.
32. Hering, H. E., Methode zur Isolierung des Herz-Lungen-Coronarkreislaufes bei unblutiger Ausschaltung des ganzen Centralnervensystems. Pflügers Arch. Bd. 72. 1889. p. 105.
33. Howell, Budgett and Leonard, The effect of stimulation and of changes in temperature upon the irritability and conductivity of nerve fibres. Journ. of Physiol. Bd. XVI. 1894. p. 298.
34. Hunt, Reid, The fall of bloodpressure resulting from the stimulation of afferent nerves. Journ. of Physiol. Vol. XVIII. 1895. p. 381.
35. Kocher, Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurg. Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901.
36. Konow und Stenbeck, Über die Erscheinungen des Blutdruckes bei Erstickung. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 1. 1889. p. 403.
37. Kronecker, H. und Nicolaides, R., Über die Erregung der Gefässnervencentren durch Summation elektrischer Reize. Du Bois-Reymonds Arch. 1883. p. 27.
38. Kronecker, H., Über Störungen in der Koordination des Herzkammerschlages. Zeitschr. f. Biol. N. F. Bd. 16. 1896. p. 529.
39. Landergren, E., Über die Erstickungserscheinungen an den Kreislaufs- und Atmungsapparaten. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 7. 1897. p. 1.
40. Langley, J. N., On the nerve cell connection of the splanchic nerve fibres. Journ. of Physiol. Bd. 20. 1896. p. 223.
41. — — Aufsatz „The sympathetic and other related systems of nerves. Schäfers Textbook of Physiol. Bd. II. London 1900. (Hierin vollständige Litteratur in Bezug auf Sympathicus.)

42. Ludwig und Cyon, Die Reflexe eines sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefässe. Ludwigs Arbeiten. Leipzig 1866. p. 136.
43. Marckwald, M., Die Bedeutung des Mittelhirns für die Atmung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 26. 1890. p. 260.
44. Mayer, S., Über die Erscheinungen im Kreislaufsapparate nach zeitweiliger Verschliessung der Aorta. Wien. Sitzber. Bd. 79. III. Abt. 1871.
45. — — Über spontane Blutdruckschwankungen. Wien. Sitzber. Math.-Nat. Kl. Bd. 74. 1876. p. 231.
46. Owsjannikow, Die tonischen und reflektorischen Centren der Gefässnerven. Ludwigs Arbeiten 1871. p. 21.
47. Piotrowski, G., Studien über den peripheren Gefässmechanismus. Pflügers Arch. Bd. 55. 1894. p. 240.
48. Plumier, L., Études sur les courbes de Traube-Hering. Arch. de Biol. Bd. 18. 1901. p. 1.
49. Porter, W. T. and Beyer, H. G., The relation of the depressor nerve to the vasomotor centre. Amer. Journ. of Physiol. Vol. IV. No. VI. 1900. p. 283.
50. Porter, W. T. and Mühlberg, W., Experiments concerning the prolonged inhibition said to follow injury of the spinal cord. Amer. Journ. of Physiol. Vol. IV. 1900. p. 334.
51. Pye-Smith, Observations upon the persistent effects of division of the cervical sympathetic. Journ. of Physiol. Bd. 8. 1887. p. 35.
52. Schiff, M., Gesammelte Beiträge zur Physiologie. Bd. I. Lausanne 1894.
53. Sherrington, C. S., Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion. Proc. of the Royal Society. Vol. 66. p. 390.
54. Spalitta, F. et Consiglio, M., Les vasomoteurs des membres abdominaux. Arch. ital. de Biol. Tome 28. 1897. p. 231.
55. Spina, A., Über eine Methode an gehirn- und rückenmarklosen Säugetieren zu experimentieren. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 76. 1899. p. 219 (dort Biedl und Velich citiert.)
56. Steinach, E., Motorische Funktionen hinterer Spinalwurzeln. Pflügers Arch. Bd. 66. 1895. p. 593.
57. — — Über die viscero-motorischen Funktionen der Hinterwurzeln und über die tonische Hemmungswirkung der Medulla oblongata auf den Darm des Frosches. Pflügers Arch. Bd. 71. 1898. p. 523.
58. Stricker, S., Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnervencentren im Rückenmarke des Hundes. Wien. Sitzber. III. Abt. Bd. 75. 1877.
59. Tengwall, E, Reflexe durch sensible Muskelnerven. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 6. 1895. p. 225.
60. Thompson, W. H, Contribution to the physiological effects of peptone when injected into circulation. Part. I. Journ. of Physiol. Bd. 20. 1896. p. 458.
61. — — Ibid. P. II. Journ. of Physiol. Bd. 24. 1899. p. 374. P. III. p. 396.
62. — — Ibid. P. IV. Journ. of Physiol. Bd. 25. 1899—1900. p. 1.
63. Traube, L., Über periodische Thätigkeitsäusserungen des vasomot. und Hemmungsnervencentrums. Centralbl. f. med. Wiss. 1865. p. 881.
64. Tuckett, Jvor. L., On the structure and degeneration of non medullated nerve fibres. Journ. of Physiol. Bd. XIX. 1895-96. p. 265.
65. Ustimowitsch, Vasotonische Aphorismen. Du Bois-Reymonds Arch. 1887. p. 194.
66. Verworn, M., Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Engelmanns Arch. 1900. Suppl. p. 105.
67. Wertheimer, Sur l'antagonisme entre la circulation du cerveau et celle de l'abdomen. Arch. de physiol. norm. et path. 1893. p. 297.
68. Wood, H. C., The origin of the Traube waves. Amer. Journ. of Physiol. Bd 2. 1899. p. 352.

Die Innervation der Gefässe, deren Bedeutung für den Kreislauf seit den klassischen Untersuchungen von Ludwig und seiner Schule und von

Goltz unerschütterlich feststehen, hat nicht aufgehört, ein Lieblingsobjekt der physiologischen Forschung zu sein. Im Jahre 1893 gab Tigerstedt in seinem Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs eine vollendete Darstellung des Wissens auf diesem Gebiete bis zu jener Zeit; was seitdem wesentliches an Ergebnissen in Bezug auf die Innervation der Gefässe gewonnen worden ist, soll Gegenstand der Darstellung in diesem und nachfolgenden Essays sein. Nur wo der Zusammenhang oder das Verständnis es verlangen, wird auf frühere Zeiten zurückgegriffen werden müssen.

Ein allgemeiner Überblick über die neueren Arbeiten, welche von der Innervation der Gefässe handeln, ergiebt, dass wohl der reichlichste Zuwachs an Wissen erworben wurde hinsichtlich der Wege, welche die Gefässnerven einschlagen, um an die peripheren Organe zu gelangen und hinsichtlich ihrer Beziehung zum sympathischen Nervensystem. Der Umfang und die Art, in welcher die einzelnen Organe mit Gefässnerven versorgt werden, ist demnach jetzt zum grossen Teile bekannt. Nur die Frage der Innervation der Gehirngefässe und der Lungengefässe wird noch recht gegenteilig beantwortet. Andererseits ist es unverkennbar und sehr bemerkenswert, dass einige Probleme, welche seit der Entdeckung der Gefässnerven unausgesetzt erörtert worden und gerade sehr grundsätzlicher Natur sind, trotz aller Förderung der einwandsfreien Lösung noch harren. Diese Probleme sind: erstens die Bedeutung, welche die sogenannten Gefässnervencentren des Kopfmarkes und des Rückenmarkes besitzen, zweitens die Frage nach der Natur des peripheren Gefässtonus, drittens das Vorkommen von gefässerweiternden Nerven und der Mechanismus der Gefässerweiterung, womit in Zusammenhang steht die Frage nach den etwaigen spezifischen Unterschieden der einzelnen Nervenfaserarten. Die beiden ersten Probleme und was von dem dritten eng mit diesen zusammenhängt, sollen in diesem Jahre besprochen werden.

Die centrale Gefässinnervation.

A. Das Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata.

Als bedeutsamste Stätte, von welcher aus die Gefässe beeinflusst werden können, muss nach wie vor das von Ludwig und seinen Schülern entdeckte und in Bezug auf seine Lage und Eigenschaften eingehend untersuchte Gefässnervencentrum in der Medulla oblongata bezeichnet werden. Es ist keine Thatsache gefunden worden, welche dafür spräche, dass in den höheren Hirnteilen sich Gefässnervencentren befänden; die höheren Hirnteile beeinflussen den Gefässtonus ausschliesslich auf dem Wege des Reflexes auf das medulläre Gefässnervencentrum. Durchschneidung oberhalb des von Ludwig und seinen Schülern in der Medulla oblongata lokalisierten Gefässnervencentrums verursacht in reinen Versuchen keine Veränderung des Blutdruckes. Durch-

schneidung unterhalb des Calamus scriptorius veranlasst eine tiefe Senkung des Blutdruckes. Dass aber diese Blutdrucksenkung keine bleibende ist, dass Teile des Organismus, welche von dem medullären Centrum vollständig getrennt sind und nur noch mit dem Rückenmarke zusammenhängen, doch noch einen hinreichenden Gefässtonus bekommen, um ansehnliche Blutdruckhöhen zu erzeugen, ist schon durch die Untersuchungen von Goltz aus den 70er Jahren bekannt. Eine neuerliche Bestätigung dieser Thatsache ist von Sherrington gegeben worden, deren Wert besonders darin liegt, dass die Wiederherstellung des Tonus durch genaue Blutdruckmessung festgestellt wurde. Gelegentlich einer Untersuchungsreihe, welche hier nicht darzulegende Zwecke hatte, durchschnitt er das Rückenmark im 7. Cervikalsegment bei Hunden und Affen. 41 Tage nach einer solchen Durchschneidung fand er beispielsweise beim Hunde einen arteriellen Blutdruck von 130 mm Hg, eine Druckhöhe, welche als durchaus normal anzusehen ist.

Den älteren Erfahrungen, dass das medulläre Gefässnervencentrum nicht unbedingt notwendig ist für die Existenz des Gefässtonus, reihen sich zahlreiche neuere noch zu besprechende an. Die Bedeutung dieses Centrums wird aber dadurch nicht geschmälert. Denn seine anatomische Lage und Verbindungen und seine funktionellen Eigentümlichkeiten weisen ihm eine Rolle zu, welche von denen der anderen centralen Gebilde sich deutlich abhebt.

Eine der bedeutsamsten Eigentümlichkeiten des medullären Gefässcentrums ist wohl der Umstand, dass in dasselbe der N. depressor einmündet. Die Sonderstellung, welche demselben seit seiner Entdeckung durch Ludwig und Cyon zuerteilt wurde, muss ihm noch heute zuerkannt werden. Denn er ist der einzige centripetale Nerv, dessen Erregung unfehlbar unter allen Bedingungen den Blutdruck herabsetzt; zudem entstehen seine normalen Erregungen an seiner Ursprungsstätte, dem Herzen. Porter und Beyer haben die Beziehungen, welche zwischen dem Gefässcentrum und dem N. depressor bestehen, einer erneuten Untersuchung unterzogen. Zunächst stellten sie fest, dass nach Manipulation an den Eingeweiden, welche ihren späteren Versuchseingriffen am N. Splanchnicus notwendigerweise vorausging, Depressorreizung einen Druckabfall von 35—40 Procent erzeugt. Ludwig und Cyon hatten seiner Zeit gezeigt, dass der Hauptanteil des Druckabfalles nach Depressorreizung davon herrührt, dass der Gefässtonus des sehr umfangreichen Splanchnicusgebietes herabgesetzt wird.

Nicht ganz zutreffend nehmen Porter und Beyer an, dass Ludwig und Cyon dem Depressor eine ausschliessliche Wirkung auf den Splanchnicus zuschrieben; Cyon hat darauf aufmerksam gemacht, dass in jener bekannten ersten Arbeit bewiesen wurde, dass aus rein mechanischen Gründen die Wirkung des Depressors auf den Splanchnicus so stark hervortritt, durchaus aber nicht die einzige wäre, indem Ludwig und Cyon auch

nach der Durchschneidung des Splanchnicus Depressorwirkung beobachten konnten.

Porter und Beyer hingegen suchten die Frage zu beantworten, wie der Depressor bei Ausschluss des Splanchnicusgebietes auf die anderen Gefässgebiete wirke, wenn dieselben dadurch unter normale Bedingungen gebracht würden, dass nach Durchschneidung der Splanchnici der tief gesunkene Blutdruck entweder durch Reizung der peripheren Splanchnici oder durch intravenöse Kochsalzinjektion gehoben wurde. Unter diesen Bedingungen, wo einerseits das Splanchnicusgebiet ausgeschaltet, andererseits die übrigen Gefässe hohen Tonus und Füllung besassen, bewirkte die Depressorreizung gleichfalls einen Druckabfall von 35—40 Prozent. Hieraus konnte gefolgert werden, dass der Depressor keine besonderen Verbindungen mit den Zellen eingeht, welche die vasomotorischen Fasern der Splanchnici beherrschen, sondern mit allen Zellen des Gefässnervencentrums sich verbindet. Das medulläre Centrum würde ferner keinen Anteil an der Verteilung des Blutes in den einzelnen Organen haben, sondern nur dazu dienen, den allgemeinen Blutdruck zu heben oder zu senken. Die Hauptbedeutung dieses Thatbestandes liegt nun darin, dass hieraus mit Bestimmtheit das medulläre Gefässnervencentrum als mit einer ganz allgemeinen und nicht mit einer nur besonders hervorstechenden segmentären Funktion erkannt worden ist. Damit der Nervus Depressor im Gefässnervencentrum diese allgemeine Funktion auslöst, ist andererseits dieses allein ohne jeden höher gelegenen Hirnteil hinreichend. Denn Asher und Lüscher wiesen nach, dass nach unblutiger Ausschaltung aller centralen Teile einschliesslich des Trigeminuskerns der Depressorreflex normal erhalten blieb. Beispielsweise wurde in gewissen Versuchen an Kaninchen, wo die Ausschaltung der höheren Hirnteile bis zum Trigeminuskern durch den Wegfall des Trigeminusreflexes konstatiert wurde, eine Blutdrucksenkung von 132 mm Hg bis 78 mm Hg mit denselben schwächsten Induktionsströmen erzielt wie am normalen Tiere.

Es ist in neuerer Zeit viel darüber diskutiert worden, welcher Mechanismus im Gefässnervencentrum durch Reizung des Depressor in Wirkung versetzt wird. Einmal handelt es sich um die Frage, ob im Gefässcentrum nur der Tonus der Gefässverengerer herabgesetzt würde — die ältere Anschauung — oder ob gleichzeitig oder gar ausschliesslich Gefässerweiterer erregt würden. Würde letzteres der Fall sein, so wäre das Gefässnervencentrum auch ein Centrum der Gefässerweiterer und der Depressor würde in dem Centrum entweder nur auf den gefässerweiternden Teil des Centrums wirken oder in ziemlich komplizierter Weise teils hemmen und teils erregen. Bei der nächstjährigen Besprechung der Untersuchungen über Vasodilatatoren wird gezeigt werden, dass die thatsächlichen Erfahrungen für die Annahme, dass bei Depressorreizung gerade Dilatatoren erregt werden, noch recht widersprechend sind, so dass man vorläufig gut und ohne den Thatsachen Zwang anzuthun mit der

älteren Anschauung der einfachen Tonusherabsetzung der Konstriktoren auskommt. Im Zusammenhange hiermit steht die andere Frage, ob wirklich der Depressor unter den Nerven, welche auf centripetalem Wege auf das Gefässcentrum einwirken, eine Sonderstellung einnimmt. Denn abgesehen vom Vagus, in dessen Bahn je nach der Tierart viele oder sogar alle Depressorfasern verlaufen können, ruft auch die Reizung anderer centripetalen Nerven gelegentlich Blutdrucksenkung hervor. Durch die Untersuchungen von Reid-Hunt ist nun aber ermittelt worden, erstens, dass die Druckminderung bei Reizung anderer centripetalen Nervenfasern als der im Vagus bezw. Depressor verlaufenden nur unter ganz bestimmten Bedingungen eintritt, und zweitens, dass, selbst wenn dieser Druckabfall erfolgt, er unter anderen Erscheinungen zu stande kommt. Da alle centripetalen Nerven ausser dem Depressor stets blutdrucksteigernde (pressorische) Fasern enthalten, wandte Hunt Methoden an, welche sich früher als geeignet erwiesen hatten, in gemischten Nervenstämmen die verengenden von den erweiternden Fasern zu trennen. Eine Methode bestand in der Abkühlung. Es zeigte sich nun, dass die N. ischiadicus, ulnaris und medianus bei $4^1/_2{}^0$ Drucksenkung auf centrale Reizung hin, hingegen bei 26^0 Drucksteigerung gaben. Eigenartig verhielt sich der N. saphenus, welcher bei Kaninchen und Hunden ähnliche Resultate lieferte, jedoch bei der Katze niemals Blutdrucksenkung veranlasste. Durch Temperatureinflüsse lassen sich also pressorische und depressorische Wirkungen central gerichteter Nervenreizung trennen; freilich spielt auch die Art der Narkose eine gewisse Rolle. Die andere Methode bestand in der Reizung der nach Durchschneidung regenerierenden Nerven. Etwa in der 4.—5. Woche nach der Durchschneidung zeigte sich als der erste wiederkehrende Effekt der Reizung Drucksenkung, wobei wiederum nur der N. saphenus eine Ausnahmestellung einnahm, indem er niemals Drucksenkung auslöste. Kneten der Muskeln bei Kaninchen und Katze gab bei gewissen Narkosearten Drucksenkung, eine Beobachtung, welche auch von Brunton und Tunicliffe schon gemacht worden war. Die elektrische Reizung der Muskelnerven oder des Muskels gab im scharfen und sehr bemerkenswerten Gegensatze hierzu nur Steigerung des Blutdruckes. Während also diese beiden Methoden erfolgreich waren, gaben die Variierung der Reizzahl des tetanisierenden Induktionsstromes und die chemischen Reize nur negative Resultate. Die Gefässerweiterung, welche etwa durch Reizung des N. ischiadicus zu stande kommt, betrifft aber ganz andere Gebiete als die Reizung des Depressor, da bei ersterer Drucksteigerung in der Vena femoralis und Druckabfall in der Porta stattfindet, bei letzterer hingegen Drucksteigerung in der Porta und unveränderter Druck in der V. femoralis. Dieser allerdings sehr markante Unterschied ist nicht die einzige Thatsache, welche für die bevorzugte Stellung der Depressorreizung und damit des medullären Gefässnervencentrums zeugt. Denn Bayliss zeigte, dass Reizung des centralen Depressorstumpfes nicht allein von Gefässerweiterung des Darmes

und der Niere, sondern auch der Glieder, des Kopfes und des Halses gefolgt ist. Die Erweiterung der Gefässe in den Gliedern findet sowohl in den Muskeln wie auch in der Haut statt.

Die letztere Beobachtung lehrt, dass für diesen Fall das Dastre-Morats-Gesetz des Antagonismus nicht zutrifft. Dieses Gesetz besagt, dass zwischen dem Eingeweidekreislauf und dem Hautkreislauf ein antagonistisches Verhältnis besteht. Nach den Beobachtungen von Dastre und Morat tritt dieser Antagonismus auf bei asphyktischer Reizung des Gefässcentrums und bei starker Reizung sensibler Nerven, indem sich die Eingeweidegefässe verengern und die Hautgefässe erweitern, sowie schliesslich bei Depressorreizung, wo er sich in der Verengerung der Hautgefässe und der Erweiterung der Eingeweidegefässe offenbart. Das wirkliche Bestehen dieser Gegensätze würde auf einen öfters vermuteten und bedeutungsvollen Mechanismus im Gefässnervencentrum hinweisen und deshalb besondere Aufmerksamkeit verdienen. Aber Bayliss hat neuerdings durch ein sehr sinnreiches Versuchsverfahren nachweisen können, dass dieser Antagonismus ein nur scheinbarer ist, darauf beruhend, dass bei gesteigertem Blutdruck passiv die Hautgefässe erweitert werden. Das Prinzip des Verfahrens besteht darin, dass die Carotis durch ein T-Rohr sowohl mit einem Quecksilbermanometer wie mit einem weiten Glasrohr in einen mit Quecksilber gefüllten Cylinder taucht. Das von der Carotis kommende Rohr taucht so tief unter das Quecksilber, dass gerade Blut zu entweichen anfängt. Bei Reizung eines sensiblen Nerven oder bei Asphyxie wird nun die Blutdrucksteigerung dadurch beseitigt, dass Blut in das Glasrohr entweicht. Eine im Plethysmographen befindliche Extremität zeigt dann auch nicht die sonst übliche, auf Gefässerweiterung beruhende Volumzunahme, sondern im Gegenteil gleichfalls, wie die Eingeweide, Volumabnahme, einfach weil die sich verengernden Hautgefässe nun nicht mehr von der Blutdrucksteigerung überwältigt werden können. Das gegensätzliche Verhalten der beiden Gefässgebiete ist demnach eine rein mechanische Erscheinung und kein Ausfluss des nervösen Regulationsmechanismus. Die Frage, ob die Existenz von mechanischen Bedingungen für das Zustandekommen des passiven Antagonismus als eine biologische Einrichtung zu betrachten sei, bleibe hier unerörtert.

Alle Thatsachen weisen also darauf hin, dass der Depressor mit seiner Art der Einwirkung auf das Gefässcentrum eine Sonderstellung einnimmt, welche somit auch als eine das letztere auszeichnende Eigenschaft angesehen werden muss. Wenn nun auch der Depressor mit den anderen centripetalleitenden Nervenfasern nichts Gemeinsames hat, so ist seine Funktionsweise doch nicht eine isolierte, im Organismus ohne Vergleich dastehende Erscheinung. In einer gedankenreichen Studie über die Reflexfunktionen des Rückenmarkes hat Biedermann die Depressorfunktion als einen Spezialfall eines allgemeineren Erscheinungsgebietes erläutert. Er geht davon aus, dass

in allen Fällen, wo in peripheren Organen (namentlich Wirbelloser) ein Tonus der Muskulatur besteht, auch spezifisch centrifugalleitende Hemmungsnerven nachgewiesen sind. Beim Depressor nun würde es sich um spezifische centripetalleitende Hemmungsnervenfasern handeln, deren einzige Funktion es ist, einen am centralen Wirkungsende bestehenden Erregungszustand zu mindern und zwar in gleichem Sinne, wie dies auch von allen centrifugalleitenden, bisher gewöhnlich allein als Hemmungsnerven bezeichneten Fasern gilt. Im Lichte dieser Anschauung ist das Gefässnervencentrum durch den Besitz eines eigenen, von der Peripherie herkommenden Hemmungsnerven ausgezeichnet.

Das medulläre Gefässnervencentrum ist ferner inniger insbesondere mit dem N. vagus verknüpft; hierdurch fliessen ihm beständig Erregungen aus dem weiten Gebiete der Atmungsorgane und der Eingeweide zu. Der Vagus ist daher ein Nerv, welcher in den Ablauf der Vorgänge im Gefässnervencentrum in einer Weise eingreift, welche einigermassen den Beziehungen ähnelt, welche derselbe zu dem Atemcentrum besitzt. Marckwald hat nachgewiesen, dass nach Ausschaltung der höheren Hirnbahnen die Mechanik des Atemcentrums auf das tiefgreifendste verändert wird, wenn darauf noch die Vagi durchschnitten werden. Das isolierte Atemcentrum sendet hier nicht näher zu schildernde, ganz anders geordnete Erregungen und von anderer Stärke als das noch mit den Vagi verknüpfte Centrum aus. Asher und Lüscher, welche Marckwalds Verfahren zur Untersuchung des Blutdruckes bei Ausschaltung centraler Teile anwandten, konnten die analoge Beobachtung machen, dass mit der vollständigen Isolierung des Gefässnervencentrums der Blutdruck wesentlich ansteigt. Das isolierte Gefässnervencentrum kann demnach stärkere Erregungen aussenden als das mit den oberen Hirnbahnen und den Vagi in Verbindung stehende. Diese Erscheinung steht in vollkommener Harmonie mit der von Goltz und Munk durch zahlreiche Beobachtungen gestützten Annahme, dass in isolierten Resten des Gehirns und Rückenmarkes sich Änderungen vollziehen, die mit einer Erhöhung der Erregbarkeit verknüpft sind. Viel wesentlicher als die Verbindung des Gefässnervencentrums mit den Vagi ist diejenige mit dem Atemcentrum, welche Gegenstand zur Erörterung der Frage gegeben hat, ob das letztere in offenkundiger Weise das erstere beeinflusst. Veranlassung zu dieser Erörterung geben vor allem gewisse mehr oder weniger rhythmische Schwankungen des Blutdruckes, welche Traube zuerst beobachtete und Hering auf rhythmische Irradiation der Erregung des Atemcentrums auf das Gefässnervencentrum zurückführte. Da nach dieser Annahme die Traube-Heringschen Wellen ein Kennzeichen für wichtige Eigenschaften der medullären Centren darstellen würden, musste vorerst ihre Herkunft sicher ergründet werden.

An der mit dem Quecksilbermanometer aufgenommenen Blutdruckkurve unterscheidet man nach der scharfen Einteilung von Fredericq Wellen dreierlei Ordnung: 1. Wellen erster Ordnung, entsprechend dem Rhythmus

der Herzschläge, 2. Wellen zweiter Ordnung, welche dem Atemrhythmus entsprechen und von denen jede einzelne mehrere kardiale Oscillationen umfasst, 3. Wellen dritter Ordnung, von einem viel langsameren Rhythmus als demjenigen der Atmung, welche folglich mehrere Oscillationen zweiter und sehr viele erster Ordnung umfassen. Die Wellen, welche den Namen „Traube-Heringsche" tragen, gehören nach der Anschauung der einen zu denjenigen zweiter, nach denen der anderen zu denen dritter Ordnung. Traube sowohl wie Hering beobachteten dieselben bei Hunden nach Durchschneidung der Vagi und bei Aussetzung der künstlichen Atmung. Unter solchen Bedingungen, wo die Atmung sehr vertieft und verlangsamt sein würde, zeigte seiner Zeit Hering, dass die grossen von Traube zuerst beobachteten Wellen der Blutdruckkurve isochron mit abortiven Atembewegungen eines leicht curarisierten Tieres waren. Demnach würden sie Wellen zweiter Ordnung sein, Atemschwankungen des Blutdruckes. Sie wären also einerseits scharf zu trennen von den viel langsameren, zuerst von S. Mayer untersuchten Wellen, welche offenkundig keinen Zusammenhang mit den von dem Atemcentrum ausgehenden Erregungen haben, andererseits wären sie von den normalen Atemschwankungen des Blutdruckes insofern nicht minder scharf auseinanderzuhalten, als bei diesen rein mechanische Verhältnisse infolge der Atmung nachgewiesenermassen fast ausschliesslich die Entstehungsursache abgeben. Das Problem stellt sich demnach folgendermassen dar: Sind die Traube-Heringschen Wellen Atemschwankungen des Blutdruckes, welche durch abnorme starke Erregungen des Atemcentrums unter abnormen Bedingungen zu stande kommen? Wood jr. hatte den zweifellos richtigen Gedanken, dass eine einfache Lösung dieses Problems gegeben sein würde, wenn es gelänge, das Atemcentrum auszuschalten, ohne dass das Gefässnervencentrum in Mitleidenschaft gezogen würde und war so glücklich im Veratrum viride ein Gift zu finden, welches diese Trennung bewerkstelligte. Dabei fand er nun, dass trotz Ausschaltung des Atemcentrums noch sehr ausgesprochene rhythmische Variationen des Blutdruckes stattfanden. Zweifellos wäre diese Beobachtung entscheidend dafür, dass die Verbindung von Atemcentrum und Gefässnervencentrum nicht notwendig zur Entstehung der Traubeschen Wellen sind, wenn der einwandsfreie Beweis vorläge, dass die von Wood beobachteten Wellen nicht etwa Entstehungsursachen haben, welche nicht vorhanden sind, wenn die charakteristischen Traube-Heringschen Wellen zur Beobachtung kommen. Nun liegen aber von Plumier Versuche vor, welche sehr dafür sprechen, dass Veratrum viride periodische Erregungen des Herzens und auch — solange es nicht gelähmt ist — des Atemcentrums setzt, welche einen ganz anderen Rhythmus als die Traube-Heringschen Wellen besitzen. Hingegen zeigte Plumier den direkten Zusammenhang der Erregungen des Atemcentrums mit denjenigen des Gefässnervencentrums in folgender, sehr anschaulicher Weise: Er hob jeden mechanischen Einfluss der Atembewegungen auf den Blut-

druck dadurch auf, dass er den Thorax weit öffnete und das Zwerchfell durch Durchschneidung der Phrenici stillstellte. Die Vagi wurden durchschnitten und das Tier künstlich geatmet. Die Atembewegungen des Thorax wurden mit Hilfe des Knollschen Pneumographen aufgenommen. Bei guter künstlichen Atmung fallen die spontanen Atembewegungen weg; sowie aber die erstere ausgesetzt wird, beginnt der Thorax mit Atembewegungen, welche registriert werden, aber nicht mechanisch auf den Blutdruck wirken können. Der in der Carotis verzeichnete Blutdruck steigt an und gleichzeitig treten sehr ausgeprägte, mit jeder Atembewegung isochrone Wellen auf. Die gleichen Wellen bleiben, wenn das Tier dann curarisiert und künstlich geatmet wird. Damit ist der Nachweis geliefert, dass auch bei Ausschluss jedes mechanischen Momentes Atemschwankungen des Blutdruckes vorkommen. Asphyxie, welche nur die Medulla oblongata betrifft (indem die Carotiden und Subclavia abgebunden werden), vermehrt die Grösse der Wellen beträchtlich. Auch in der Art. pulmonalis zeigen sich diese Wellen, wenn auch von geringerer absoluter Amplitude. Wird aber der Annulus Vieussenii beiderseits durchschnitten, von welchem nach François Franck die sympathischen Vasomotoren der Lunge ausgehen, so verschwinden die Wellen in der Pulmonalis. Damit ist ein sehr eleganter Beweis für den nervösen Ursprung der Traube-Heringschen Wellen gegeben. Ermöglicht wird dieser Beweis durch die Eigenart der Lungengefässe, dass sich die Blutdruckschwankungen des grossen Kreislaufes nicht oder nur schwer rein passiv auf dieselben fortpflanzen.

Die Thatsache, dass das Gefässnervencentrum isochrone Erregungen mit denen des Atemcentrums unter bestimmten Bedingungen aussendet, darf als bewiesenbetrachtet werden. Das Auftreten von Wellen derartigen Ursprunges in bestimmten Gefässgebieten kann demnach als ein wertvolles Kennzeichen benutzt werden, dass die Gefässe desselben unter der direkten Herrschaft des Gefässcentrums stehen. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass nicht alle wellenförmigen Schwankungen des Blutdruckes in Beziehung gesetzt werden können mit den Erregungen des Atemcentrums. Die sogenannten „Wellen dritter Ordnung“ oder „Mayersche Wellen“ hatte ich im Anschluss an Fredericq von vornherein ausgeschlossen; diese sind vorläufig als der Ausdruck rhythmischer Erregungsimpulse des Gefässnervencentrums anzusehen, deren innere Ursache noch unbekannt ist. Aber viele Autoren und ich selbst haben öfters wellenförmige Schwankungen des Blutdruckes beobachtet, welche genau denselben Rhythmus wie die Traube-Heringschen Wellen besitzen, d. h. annähernd den Rhythmus der Atmung eines vagotomierten Hundes, ohne dass die Bedingungen denen von Traube und Hering ähnlich und ohne dass erkennbare Voraussetzungen für jene eigenartige Atemrhythmik vorhanden waren. Auch diese können noch nicht als Atemschwankungen des Blutdruckes angesehen werden. Vielleicht dürfte den Schwierigkeiten der

Klassifikation folgende allgemeine Fassung gerecht werden: Das Gefässcentrum hat die Eigenschaft, durch verschiedenartige Reizzustände zur Aussendung rhythmischer Erregungsimpulse veranlasst zu werden. Unter bestimmten Bedingungen werden durch die gleiche Ursache gleichzeitig mehrere medulläre Centren, welche an und für sich verschiedene Erregbarkeit besitzen, zur Aussendung rhythmischer Erregungen veranlasst, und es kommt zur Synergie mehrerer Centren. Die bedeutendste und biologisch wichtigste ist diejenige des Gefäss- und Atemcentrums. Diese Erklärung passt unter anderen auf die besonders schön ausgeprägten Traube-Heringschen Wellen, welche bei Hirndruck zur Beobachtung gelangen.

Die experimentelle Untersuchung des Hirndruckes hat neuerdings dazu geführt, die Funktion des medullären Gefässnervencentrums als fein spielenden Regulationsmechanismus für die lebenswichtigen Centren überzeugender als je zuvor zu offenbaren. Cushing, welcher auf Kochers Anregung die Kreislaufs- und Atemerscheinungen bei experimentellem Hirndruck einer äusserst sorgfältigen Untersuchung unterzogen hat, konnte die Physiologie des Gefässnervencentrums durch folgendes Gesetz bereichern: Eine Steigerung der intrakraniellen Spannung über die Höhe des Blutdruckes verursacht eine Steigerung des letzteren, welcher auf ein etwas höheres Niveau als dasjenige der intrakraniellen Spannung selbst sich einstellt. Ferner ist dieser Regulationsmechanismus eine Leistung des vasomotorischen Centrums und wird nur durch den Zustand der Anämie ausgelöst. Der Beweis dieses Gesetzes wird auf folgende Weise geführt: In ein Trepanloch des Schädels wird wasserdicht ein Conus eingeschraubt, welcher mit einer Schlauchleitung zu einer mit körperwarmer Kochsalzlösung gefüllten Druckflasche verbunden ist. Allgemeine Erhöhung der intrakraniellen Spannung wird durch Hebung der Flasche bewirkt und die erzielte Spannung wird durch ein Manometer, welches seitenständig durch ein T-Rohr in die Schlauchleitung eingesetzt ist, auf dem Kymographion registriert. Gleichzeitig wird der Druck in der Carotis auf dem Kymographion mit dem Quecksilbermanometer aufgeschrieben und zwar so, dass die Abscisse der intrakraniellen Spannung und des arteriellen Blutdruckes die nämliche ist. Die Atmung wird über der Blutdruckkurve aufgezeichnet. Schliesslich wird ein zweites Trepanloch in den Schädel gemacht und in dasselbe wasserdicht ein Glasfenster eingesetzt, um die Veränderung der Blutfüllung der Piagefässe (nach Abtragung der Dura) zu beobachten. Wird nun allmählich der Hirndruck gesteigert, bis er die Höhe der Blutdruckkurve überschritten hat, wobei die Kapillaren der Pia erblassen und blutleer werden, so tritt sofort, sowohl bei intakten wie durchschnittenen Vagi, eine Erhöhung des Blutdruckes über den Hirndruck ein. Gleichzeitig

treten Traube-Heringsche Wellen in ganz exquisierter Weise auf, welche um die Hirndruckkurve als Mittellage auf- und abschwanken. Bei weiterer Steigerung des Hirndrucks erhebt sich der Blutdruck rasch wieder über denselben und die Traube-Heringschen Wellen schwanken um die neue höhere Mittellage. Dieses Spiel des wechselseitigen Steigerns kann immer und immer stundenlang wiederholt werden; Cushing hat auf diese Weise die ursprüngliche Blutdruckhöhe von 110 z. B. bis 250 mm Quecksilber getrieben. Jede Art Ausschaltung (Durchschneidung unterhalb des Gefässnervencentrums, Kokainisierung des vierten Ventrikels) hebt diese Regulation auf: Der Regulationsmechanismus hat also seinen Sitz im Gefässnervencentrum, und dieses erweist sich im Besitze sowohl einer grossen Leistungsfähigkeit wie auch einer verhältnismässig hohen Unermüdbarkeit. Ausgelöst wird dieser Mechanismus durch Anämie, wie deutlich aus der Beobachtung der Hirngefässe während des Auf- und Abschwankens der Traube-Heringschen Wellen hervorgeht. Jedem Wellenberg derselben entspricht Blutfüllung, jedem Wellenthale Blutleere der Hirnkapillaren. Ferner spielt dieser Regulationsmechanismus nur bei allgemeiner Steigerung des Hirndruckes, nicht bei lokaler; folglich muss die Anämie auf die Medulla oblongata selbst einwirken können. Häufig, aber nicht immer, entspricht jeder Welle je eine Atemmarke; es liegt dann ein sehr schönes Beispiel von Synergie der beiden Centren vor, aber unzweifelhaft ist in diesen Fällen das Gefässnervencentrum das primär erregte, da es ohnehin das nachweislich ausnahmslos erregte ist.

Die Centren der Gefässnerven zeichnen sich in ihrem Verhalten gegenüber elektrischen Reizen durch die gleichen Eigenschaften wie die übrigen centralen Gebilde aus. Die von Kronecker und Nikolaides schon vor längerer Zeit aufgestellten Sätze bilden auch jetzt noch die sichere Basis für die Beurteilung der centralen Eigenschaften vasomotorischer Apparate. Dieselben lauten: 1. Einzelne Induktionsschläge, welche nach Abtrennung des Gehirns dem Hauptgefässnervencentrum in der Medulla oblongata oder unterhalb derselben dem Rückenmark zugeführt werden, haben keine Wirkung auf den Blutdruck oder nur minimale bei Anwendung von Strömen, welche so stark sind, dass einem Schlage schon tetanisierender Effekt zugeschrieben werden kann. 2. Mässig starke Reize werden erst dann, durch Summation wirksam, wenn man mindestens 2—3 Reize in 1″ folgen lässt. 3. Diese seltenen Reize gewinnen an Effekt, wenn man ihre Intensität steigert; man kann aber durch Stromverstärkung die gefässverengende Wirkung niemals auf solche Höhe bringen, wie sie durch Reizung mit mässig starken Strömen grösserer Frequenz zu erreichen ist. 4. Lässt man die Intensität der reizenden Ströme konstant und erhöht deren Frequenz, so sieht man deren Reizeffekt sich steigern. Der Effekt wächst nicht mehr, wenn die Reizfrequenz 20—30 Schläge in 1″ erreicht hat. 5. Das Maximum der gefässverengenden Wirkung, welches bei verschiedenen Versuchsobjekten auch dergleichen Species

und Grösse sehr verschiedene Werte annehmen kann, ist also zu erreichen: durch starke Reize mässiger Frequenz (etwa 10—12 in 1″) und ebenso auch durch mässig starke Reize maximaler Frequenz 20—25 in 1″). 6. Das Maximum der gefässverengenden Wirkung infolge seltener, wenn auch starker Reize wird später erreicht als dasjenige, welches frequente schwächere Reize hervorbringt. 7. Nachdem die Reizung der Gefässnervencentren beendigt ist, sinkt der Blutdruck ganz allmählich ab.

B. Die Gefässnervencentren im Rückenmark.

Die Thatsache, dass im Rückenmarke Stätten vorhanden sind, welche als Gefässnervencentren bezeichnet werden müssten, ist, wie schon oben angeführt wurde, von Goltz und von Stricker seit langer Zeit erwiesen. Genau aber wie beim medullären Gefässnervencentrum darf auf Grund neuerer Erfahrungen auch hier der Umstand, dass ein hoher Gefässtonus bei erhaltenem Rückenmarke existiert, nicht als wesentlicher Beweis für das Vorhandensein von Centren verwertet werden. Der Hauptnachdruck ist auf diejenigen Thatsachen zu legen, welche abweichen von den Erscheinungen, wie sie nach Zerstörung des Rückenmarkes noch beobachtet werden können. In erster Linie würden die Reflexe hervorzuheben sein, welche vom isolierten Rückenmark erhalten werden können und welche schon längst bekannt sind. Dieselben sind aber nicht erheblich und scheinen weniger ausgebildet zu sein als die sonstigen reflektorischen Funktionen des Rückenmarkes. Die Geringfügigkeit der Reflexe, welche in Anbetracht des Umstandes, dass alle Gefässnerven von ziemlich cirkumskripten Stellen des Rückenmarkes austreten, auffallend ist, ist vielleicht nur eine scheinbare. Denn es liegen keine Untersuchungen vor, wo am Tier mit isoliertem Rückenmarke messende Blutdruckversuche lange Zeit nach der Operation angestellt worden waren. Viel ausgesprochener sind die Erregbarkeitserscheinungen, welche die Rückenmarkscentren mit dem medullären Gefässnervencentrum teilen. In erster Linie gelten auch für die elektrische Rückenmarksreizung, wie Kronecker und Nikolaides nachgewiesen haben, die oben mitgeteilten gleichen Erregungsgesetze, wie für die Reizung des oberen Gefässnervencentrums selbst. Das ist ein unzweifelhafter Beweis für die centrale Natur der vom Reiz betroffenen Gebilde. Ferner die Erregbarkeit durch CO_2. Die Untersuchungen von Luchsinger, von Konow und Stenbeck und von Asher und Lüscher sowie Asher und Arnold ergaben, dass Asphyxie solange eine Blutdrucksteigerung hervorruft, als noch das Rückenmark vorhanden ist. Nach Zerstörung oder Ausschaltung desselben ist es weder den genannten noch auch früheren Autoren gelungen, eine Blutdrucksteigerung durch Asphyxie zu erzielen. Gewisse Erscheinungen vom Kreislaufapparat bei Erstickung sind von Landergren befriedigend erklärt worden durch die Annahme einer Reizung der spinalen Gefässcentren. Die Erstickung

verläuft in drei Stadien; im ersten Stadium steigt der Blutdruck stark an, im zweiten ist er tief gesunken, im dritten, terminalen, kommt es zu erneutem Blutdruckanstieg, verbunden mit einer Erregung in den motorischen Ganglienzellen für die Körpermuskulatur. Durch Ausschaltung des Kopfmarkes liess sich nachweisen, dass dieser präterminale Druckanstieg spinalen Ursprunges war. Eine nicht zu verschweigende Schwierigkeit haftet aber der asphyktischen Erregung als Unterscheidungsmerkmal für centrale und periphere Einrichtungen an; das ist die Thatsache, dass bei künstlicher Durchblutung überlebender Organe die Gefässe sehr fein auf den wechselnden Gasgehalt des durchgeleiteten Blutes reagieren. Schliesslich giebt es Giftwirkungen, welche sehr deutlich die Existenz spinaler Gefässcentren erweisen. Ich begnüge mich mit der Hervorhebung dieser Thatsache. Auf die Benutzung der interessanten aus Giftwirkungen erschlossenen Ergebnisse für die Innervation der Gefässe habe ich fast ganz verzichtet, da im 2. Bande der Ergebnisse von berufener Seite die Darstellung der Herz- und Gefässgifte zu erwarten steht.

Von den sonstigen Eigenschaften der spinalen Gefässnervenapparate ist besonders bemerkenswert ihre Widerstandsfähigkeit gegen Anämie. S. Mayer hat zuerst diese Thatsache dadurch bewiesen, dass er bei vollkommener Lähmung des Hinter- und Vordertieres infolge kurzdauernder Anämie einen hohen Blutdruck konstatierte. Bestätigt wurde diese Erfahrung durch Asher und Arnold, welche zeigten, dass zu einer Zeit, wo schon längst jede Spur von Sensibilität und Motilität in den Vorder- und Hinterextremitäten verschwunden war, Reizung des Depressor den Blutdruck senkte und dass nach Aufhören der Reizung der Blutdruck wieder zur alten Höhe anstieg.

Der periphere Gefässtonus.

Unter peripherem Gefässtonus soll der Tonus der Gefässe verstanden sein, welcher unabhängig von dem Einflusse des Gehirns und des Rückenmarks bestehen kann. Alle etwa in Frage kommenden ausserhalb des Centralnervensystems liegenden nervösen Zellgebilde, d. h. die sympathischen Ganglien, fallen nach dieser Definition unter den Begriff „Peripherie". Der Nachweis eines solchen peripheren Gefässcentrums könnte auf zweierlei Weise geliefert werden:

1. Durch die Existenz eines Gefässtonus, nachdem sowohl Gehirn wie Rückenmark entfernt worden sind.

2. Durch das Vorkommen von Tonusveränderungen am unversehrten Tiere, welche nachweislich sich unterscheiden von den vom Centralnervensystem her veranlassten.

Die erste Art des Nachweises ist für das Experiment die leichtere und in ihren Ergebnissen weit mehr in die Augen springende.

Über die Thatsache, dass nach Entfernung des grösseren Teiles des Rückenmarks Monate und Jahre lang die Herzthätigkeit und der Blutdruck in den Gefässen im wesentlichen nicht von der Norm abweichen, d. h. so beschaffen sind, dass das Tier bei ungetrübter Gesundheit am Leben bleibt, darüber kann nach der denkwürdigen Untersuchung von Goltz und Ewald am Hund mit verkürztem Rückenmark kein Zweifel sein. Hunde, welchen das Brustmark, das Lendenmark und das Kreuzbeinmark in verschiedenen Sitzungen entfernt worden waren, besassen, nach dem die bekannten Störungen nach Rückenmarksdurchschneidungen abgeklungen waren, den zum Fortbestand des Lebens nötigen Blutdruck, niedere Hauttemperaturen und die Fähigkeit, durch Regulierung der Gefässweite ihre Körperwärme zu erhalten. Damit ist für das rückenmarklose Tier die Goltzsche Lehre, dass der Tonus der Blutgefässe von Einrichtungen abhängt, die in den Gefässen selbst stecken oder doch in grösster Nähe derselben sich befinden, bewiesen. Als letzter Vorbehalt bliebe noch, dass der Tonus herrühre vom sympathischen Nervensystem, um dessen Besitz der Hund mit verkürztem Rückenmark durch die Operation nicht gebracht wurde. Goltz und Ewald haben auch diese hinweggeräumt, indem sie bei einem Hunde sechs Monat nach Fortnahme des Rückenmarkstückes, aus welchem alle Nerven der hinteren Gliedmassen entspringen, den einen Hüftnerv durchschnitten und einige Stücke davon abknipsten. Alsbald entstand ein sehr auffallender Unterschied in der Gefässweite beider gelähmten Hinterfüsse. Denn auf der Seite der Durchschneidung pulsierten die Arterien stark und stieg die Temperatur um 7 Grad. Diese Unterschiede glichen sich nach wenigen Tagen wieder aus. Die Wiederherstellung des Tonus nach Durchschneidung des Ischiadicus schliesst den Einwand betreffs des Sympathicus aus. Beiläufig bemerkt, birgt die von Goltz und Ewald berichtete Thatsache, dass die Durchschneidung des Hüftnerven auch dann noch Gefässerweiterung macht, wenn zuvor das Rückenmark ausgerottet worden war, nicht wenig Rätselhaftes. Denn abweichend von anderen centrifugalen Nerven erweisen sich hier die Gefässerweiterer der Hinterextremität lange Zeit nach ihrer Trennung vom Centralnervensystem fähig, durch mechanische Reize erregt zu werden und die Erregung weiterzuleiten. Nicht allein besteht diese Abweichung in Bezug auf die motorischen Nerven der Skelettmuskeln, sondern auch für die sympathischen Nerven. Langley fand, dass die Gefässerweiterer in der Chorda tympani der Katze ihre Erregbarkeit nach vier Tagen verloren, und Anderson und Langley fanden die Gefässerweiterer des Penis nach sieben Tagen unerregbar. Hierzu kommt noch, das Tuckett sogar histologische Degeneration der marklosen Nerven nach der Durchschneidung beschreibt, welche in Nichtfärbbarkeit durch Methylenblau sich charakterisiert. Da die Beobachtungen von Goltz und Ewald aber unabstreitbare Thatsachen sind, muss vorläufig mit der Annahme, dass die Gefässerweiterer der hinteren Extremität ihre

Erregbarkeit und Leitfähigkeit für mechanische Reize behalten, eine Überbrückung der aufgezählten Widersprüche versucht werden. Vielleicht ist weitere Aufklärung in dieser Hinsicht von der überraschenden Entdeckung von Bayliss zu erwarten, dass die Gefässerweiterer der hinteren Extremität hintere Wurzelfasern sind, aber nicht, wie die von Steinach und Wiener entdeckten, motorische Fasern, sondern echte centripetale Fasern mit ihrem trophischen Centrum im hinteren Spinalganglion. Die nähere Besprechung dieser Nervenfasern mit „antidromer" Erregungsleitung muss dem Abschnitt über Gefässerweiterer vorbehalten werden.

Der peripher bedingte Tonus des rückenmarklosen Tieres lässt sich, wie Goltz und Ewald nachwiesen, mannigfach beeinflussen. Allerdings war es nicht möglich, die Gefässe der Haut durch Reize (z. B. intensive Kälte) auf reflektorischem Wege von entfernten Punkten aus in veränderte Thätigkeit zu versetzen. Hingegen konnten durch örtliche Reize, wie Kälte, Wärme und unipolare Reizung mit Induktionsströmen die Gefässe erschlafft und verengert werden. Diese örtliche Erregbarkeit der Gefässe des Tieres mit verkürztem Rückenmark gestattet demselben innerhalb erheblicher Schwankungen der Aussentemperatur seine normale Blutwärme zu bewahren.

Die Existenz eines Gefässtonus, welcher unabhängig von Gehirn und Rückenmark ist, ist dank der Untersuchung von Goltz und Ewald über jeden Zweifel erhoben worden. Die Schwierigkeiten beginnen aber sofort mit der unabweislichen Frage, ob der am rückenmarklosen Tiere festgestellte periphere Gefässtonus schon vorher in peripheren Einrichtungen seinen Ursprung besass oder erst erworben wurde, nachdem das Rückenmark entfernt worden war. Beide Ansichten werden vertreten, und das ist nur möglich, weil die vorliegenden Thatsachen äusserst verwickelt sind.

In der Mehrzahl der Fälle ruft die blutige totale Entfernung des Rückenmarkes eine tiefe Senkung des Blutdruckes hervor, welche sogar zum Tode führen kann. Die Verhältnisse liegen also ähnlich wie bei Durchschneidung dicht unter der Medulla. Bleibt das Tier am Leben, so sind in der ersten Zeit die Gefässe des nicht mehr vom Rückenmark beherrschten Gebietes sehr weit, die Hauttemperatur steigt und man fühlt Pulsationen der kleinen Arterien. Allmählich gehen diese Erscheinungen, wie oben beschrieben, zurück. Diesen Thatsachen stehen aber zunächst Erfahrungen gegenüber, welche Ustimowitsch schon vor längerer Zeit machte. Denn er beobachtete, dass in einigen Fällen nach Ausbohrung des Rückenmarkes noch über eine Stunde lang der Kreislauf mit annähernd normalem Gefässtonus erhalten blieb. Velich und Biedl zeigten, dass, wenn man vor Zertrümmerung des Rückenmarkes oder während derselben wässerigen Nebennierenextrakt intravenös injiziert, der Blutdruck sich erhebt und die Tiere am Leben bleiben. Da aber Nebennierenextrakt nach der Meinung vieler Autoren direkt auf die Muskulatur wirkt, wird die Beweiskraft dieser Versuche etwas abgeschwächt.

Spina aber hat eine Methode angegeben, um an gehirn- und rückenmarklosen Säugetieren zu experimentieren, mit welcher es ohne Anwendung von differenten Mitteln gelang, Hunde ohne Hirn und Rückenmark so lange am Leben zu erhalten, dass man an denselben selbst länger währende Versuche (über eine Stunde) auszuführen vermag. Das wesentliche an dieser Methode besteht darin, dass man, nachdem das Rückenmark mit einer passenden Sonde zertrümmert worden ist, gleich darauf durch die Schenkelarterie centralwärts etwa 150—250 cm^3 einer auf 39° C. erwärmten physiologischen Kochsalzlösung langsam injiziert und während der Injektion einige Wattetampons in den Wirbelkanal stopft, um die Blutung aus den zerrissenen Blutgefässen in den Wirbelkanal hinein zu verhindern; schliesslich wird das Hirn zerstört. Durch diese sehr einfache Methode ist die Erhaltung eines peripheren Tonus aus einem zufälligen Ereignis, wie ihn Ustimowitsch zuerst feststellte, zu einer Regel geworden.

Der periphere Gefässtonus, welcher jetzt sowohl als ein längere Zeit nach der blutigen Entfernung des Centralnervensystems allmählich sich ausbildender wie auch als ein sofort nach der blutigen Zerstörung herstellbarer Zustand beobachtet werden kann, ist prinzipiell keine andere Erscheinung als die viel länger bekannte Thatsache, dass nach Durchschneidung der Gefässnerven eines bestimmten Gebietes der Tonus in demselben sich wiederherstellt. Besonders am Ohr des Kaninchens und an der hinteren Extremität des Hundes sind zahlreiche Erfahrungen mitgeteilt worden, dass der Tonus der Gefässe, welcher nach der Operation erheblich vermindert oder ganz aufgehoben war, wieder zurückkehrte. Am Ohr des Kaninchens lehrt das die blosse Besichtigung, an der hinteren Extremität des Hundes wird es aus der Rückkehr der stark erhöhten Temperatur zu niederen Graden erschlossen. Aber es liegen auch gegenteilige Beobachtungen vor, denen ein besonderer Wert beizumessen ist, weil in diesen Fällen durch Vergleich mit der unversehrten Seite ein feineres Mass des quantitativen Umfanges der Wiederherstellung gewonnen werden konnte. Auf den wirklichen Umfang der Wiederherstellung scheint aber ein grösseres Gewicht gelegt werden zu müssen, als man bisher that. So hat Pye-Smith in 14 Fällen feststellen können, dass nach Sympathicusdurchschneidung bei Kaninchen und Katzen die paralytischen Wirkungen an den Ohrgefässen sich unbegrenzt lange erhielten. In einem Falle blieb bei einem Kaninchen nach Durchschneidung sowohl des Sympathicus wie auch des N. auricularis die Erweiterung der Gefässe des Ohres über fünf Jahre lang eine fast maximale. Spalitto und Consiglio zeigten, dass die Temperatursteigerung der hinteren Extremität nach Entfernung der ganzen lumbosakralen Kette des Sympathicus Monate lang eine recht erhebliche blieb. Diese Thatsachen legen jedenfalls dafür Zeugnis ab, dass die Wiederherstellung des Tonus eines entnervten Gebietes keine absolut vollständige ist.

Nach Kenntnisnahme dieser wichtigsten Thatsachen kehren wir zur Frage zurück, ob der Tonus peripherer Einrichtungen ein immer bestehender Zustand ist oder erst erworben wird nach der Trennung vom Centralnervensystem. Es läuft auf das gleiche hinaus, wenn gefragt wird, warum geht der Tonus der Gefässe verloren, wenn der Zusammenhang mit dem Centralnervensystem unterbrochen wird? Diese Frage wird doppelt beantwortet. Nach Goltz pflanzt sich nach Durchschneidung innerhalb der Centralorgane und auch nach einfacher Durchschneidung eines Gefässnerven auf dem Nervenwege bis zu den peripheren Organen der sogenannte „Nervenschock" fort und setzt die örtlichen Lebenserscheinungen herab. Die Gefässe gewinnen aber allmählich „ihre nur erschüttert gewesene Lebensenergie" wieder. Andere Physiologen nehmen an, dass mit der Durchschneidung innerhalb des Centralorganes oder der Gefässnerven der von den centralen nervösen Apparaten für gewöhnlich unterhaltene Tonus fortfällt, allmählich aber periphere Einrichtungen in den Besitz eines Tonus gelangen, welchen sie vorher nicht oder wenigstens nicht von sich aus besassen. Unsere Anschauungen über die Bedeutung der Gefässcentren des Centralnervensystems und über die Natur des peripheren Gefässtonus hängen davon ab, welche von beiden Antworten am meisten den thatsächlichen Verhältnissen gerecht wird.

Der Begriff „Nervenschock", der eine eigene Litteratur in der medizinischen Wissenschaft besitzt, hat in der Lehre von der Gefässinnervation seit dem bekannten Klopfversuch von Goltz mehr und mehr Verwendung gefunden. In der neuesten, sehr umfassenden Studie über den Schock, welche wir Crile verdanken, lautet die Definition des chirurgischen Schocks geradezu: Chirurgischer Schock rührt wesentlich her von einer Schädigung oder einem Versagen der Gefässinnervation. Mit dieser Definition ist aber keine Einsicht in das Wesen des Schocks gewonnen und es müsste vorläufig auf eine solche Verzicht geleistet werden, wenn man sich an den letzten Ausspruch von Goltz selbst hält, es „sei in Dunkel gehüllt, wie in den einzelnen Teilen, die der Schockwirkung unterworfen sein können, diese entsteht und vergeht". Aber eine ganz bestimmte Anschauung ist früher doch von Goltz vertreten worden, deren Wert an Hand der Thatsachen bemessen werden kann: Die einfache Durchschneidung eines Nerven erregt die in ihm enthaltenen gefässerweiternden Nerven; dasselbe gilt von Durchschneidungen innerhalb des Centralorganes; die hierdurch gesetzte mächtige Erregung erschöpft sich mit der Zeit, und der ursprüngliche Tonus der peripheren Einrichtungen kehrt wieder. Nach dieser älteren Definition wäre der Schock ein aktiver Vorgang und ein vitaler Erregungsprozess in peripheren Apparaten, wenn auch eine Erregung, welche in einer Hemmung einer Muskelkontraktion bestände. Dieselbe Erscheinung bezeichnet Goltz neuerdings als „erschütterte Lebensenergie". Diese letztere Fassung wird jeder biologisch Denkende ablehnen müssen, wenn sie etwa identisch sein soll mit Erregung gefässerweiternder Nerven. Die Erregung z. B. des

am besten bekannten Gefässerweiterers, der Chorda tympani, welche eine notwendige Begleiterscheinung des aktiven Sekretionsvorganges ausmacht, ist keine „Herabsetzung der Lebensenergie".

Von den in Betracht zu ziehenden Thatsachen sei zunächst hervorzuheben die allseitig anerkannte Existenz von Gefässerweiterern. Die Gefässerweiterer besitzen, soweit bis jetzt bekannt, keinen Tonus. Die Durchschneidung der Gefässerweiterer bewirkt thatsächlich deren Erregung, wie Goltz in sehr schlagender Weise zeigte: Durchschneidung des Hüftnerven bewirkt Temperatursteigerung in der Pfote; wird nun einige Tage nach der Durchschneidung der periphere Stumpf abermals durchschnitten, so kommt es zu erneutem Temperaturanstieg. Der Temperaturanstieg kann wesentlich vergrössert werden, wenn der Nervenstumpf anstatt einfach durchschnitten mehrfach abgeknipst wird: also Steigerung der Erregung durch Summierung der Reize. Zur Zeit, wo Goltz diese Versuche anstellte, war das Vorkommen von Vasodilatatoren der hinteren Extremität durchaus nicht gesichert. Jetzt steht es ausser Zweifel. Nicht allein trennten Howell, Budgett und Leonard durch den auf beide Fasergattungen verschieden wirkenden Einfluss der Wärme und Kälte die Dilatatoren im Ischiadicus von den Konstriktoren, sondern Bayliss erhielt durch einwandsfreie mechanische wie auch durch elektrische, chemische und thermische Reizung der durchschnittenen hinteren Wurzelfasern des fünften Lenden- bis ersten Sakralnerven mächtige Volumvermehrung der im Plethysmographen eingeschlossenen Extremität, hiermit endgültig die von Stricker entdeckten Vasodilatatoren unter den hinteren Wurzelfasern erweisend. In der Norm bewirkt die Reizung centripetaler Nerven, mit Ausnahme des Depressors und des N. auricul. magnus sowie nach Tengwall und nach Lauder-Brunton und Tunnicliffe der sensiblen Muskelnerven, Drucksteigerung. Nach einiger Zeit, besonders aber nach längeren operativen Eingriffen, schlägt die Wirkung der Reizung um in Drucksenkung. Einige besonders empfindliche Gegenden des Körpers geben, wie Crile ausführt, ausnehmend leicht bei Operationen tiefe Drucksenkung — also Schock —, bedingt durch Gefässerweiterung vornehmlich im Splanchnicusgebiete.

Soweit fügen sich die Thatsachen den Goltzschen Anschauungen; aber dem stehen viele andere gegenüber. Ein direkter experimenteller Beweis dafür, dass im Splanchnicus Dilatatoren vorkommen, steht, wie früher betont wurde, noch aus. Da nun das Splanchnicusgebiet das beim „chirurgischen Schock" nach Crile am meisten betroffene ist, die Gefässerweiterung in demselben den Hauptfaktor bei der tiefen Blutdrucksenkung nach Durchschneidung unterhalb des Gefässnervencentrums darstellt, fällt da, wo es am bedeutungsvollsten wäre, die Möglichkeit, mit Reizung von Dilatatoren zu operieren, weg. Die Kenntnis einer weiteren Reihe von Thatsachen verdanken wir dem Bestreben, die Ausschaltung der Gefässinnervation ohne Schock-

wirkungen, aber auch ohne Reizung von Konstriktoren durch Schnitt, zu bewerkstelligen, was vor allem durch Anwendung unblutiger Methoden versucht wurde. Für das den Gefässen in vielen Beziehungen so ähnliche Herz hat die sinnreiche Methode von H. E. Hering zur Isolierung des Herz-Lungen-Koronarkreislaufes bei unblutiger Ausschaltung des ganzen Centralnervensystems den Beweis geliefert, dass ein im Körper verbleibendes Herz ohne Störung seine Thätigkeit fortsetzt und stundenlang beibehält, wenn das ganze Centralnervensystem ausser Funktion gesetzt wird. Erreicht wird diese unblutige Ausschaltung durch Abbinden der Art. Vertebrales, der Subclaviae und des Arcus Aortae; die eine Carotis wird mit einem Manometer verbunden, die andere unter Einschaltung eines U-Rohres oder eines Widerstandes (de Bock, Gottlieb) mit der Vena jugularis. Das Herz gehört also zu den Organen, welche der Schockwirkung nicht ausgesetzt zu sein brauchen. In Bezug auf die Gefässe zeigen sich aber thatsächlich Schwierigkeiten. Asher und Lüscher versuchten zunächst die von Kronecker angegebene Methode der unblutigen Ausschaltung von Hirnteilen durch Injektion von bei Körpertemperatur erstarrendem Paraffin in die Carotis interna, welche sich bei Marckwalds Untersuchungen vorzüglich bewährt hatte. Der Tonus der Gefässe verhielt sich nicht anders als nach einer guten Durchschneidung der Medulla, d. h. der Druck sank tief und hielt sich dann beim Kaninchen auf einer Höhe von 40—50 mm Hg. Die plötzliche Anämie der Hirncentren könnte aber auch als ein Erzeuger von Schock angesehen werden, und das um so mehr, als sie von anderen heftigen, wenn auch kurzdauernden Erregungen begleitet ist. Deshalb bildeten Asher und Arnold ein den von S. Meyer und H. E. Hering benutzten Methoden ähnliches Verfahren aus, welches bezweckte, durch häufig wiederholte temporäre Abklemmung des Arcus aortae von wenigen Minuten Dauer, nach Abbindung der Vertebrales und der Subclaviae, das Rückenmark ganz allmählich ausser Funktion zu setzen. Das letztere gelang ohne irgendwie merkliche Erregungserscheinungen; aber der Druck senkte sich trotzdem immer tiefer und erreichte endlich, wenn das ganze Rückenmark so weit ausgeschaltet war, dass dasselbe auch nicht auf stärkste elektrische Reize mehr reagierte, einen Wert von abermals 40—50 mm Druck beim Kaninchen. Hierdurch war zwar gezeigt worden, dass ein gewisser, zur Unterhaltung eines regelrechten Kreislaufes noch genügender Tonus peripheren Ursprungs nach allmählicher Ausschaltung des Rückenmarkes vorhanden war, welcher schon vorher bestanden haben musste. Aber derselbe war weit entfernt von dem Zustand, welchen ein lange Zeit nach der Zerstörung des Rückenmarkes am Leben erhaltenes Tier schliesslich zeigt. Das, was Goltz als Schock bezeichnet, war also auch bei diesem Verfahren zu konstatieren. Die lokale Narkose ist, wie zu erwarten stand, gleichfalls in Anwendung gezogen worden; es scheint, dass François Franck der erste war, welcher die Medulla oblongata behufs

Studium der Gefässinnervation mit Kokain ausschaltete. Kurze Zeit nach der Einwirkung desselben sinkt der Blutdruck in genau derselben Weise wie nach der blutigen Durchschneidung. Da nun Kokain gleichzeitig eine ziemlich intensive Anämie verursacht, bleibt selbst hier der Einwand, die erregende Wirkung der letzteren könne mit im Spiel sein. Deshalb habe ich neuerdings mich des β-Eukains (Eucainum hydrochloricum B. Schering) in 2%iger Lösung bedient, da dasselbe im Gegensatz zum Kokain Hyperämie macht. Genau aber wie bei diesem sinkt kurze Zeit nach Aufträufeln einiger Tropfen in den vierten Ventrikel der Blutdruck herab zugleich mit dem Aufhören der Atmung und dem Verschwinden der Kopfreflexe. Die Reflexe des Rumpfes und der Extremitäten hingegen sind gut erhalten, ein Zeichen, dass das Rückenmark nicht gelitten hat. Lässt man künstlich atmen, so kann nach einiger Zeit die Wiederkehr des Gefässtonus und der Atmung beobachtet werden. Das Spiel des Aus- und Einschaltens der Innervationsapparate des Kopfmarkes kann beliebig oft wiederholt werden. Namentlich die zuletzt berichteten Thatsachen sprechen in hohem Masse dafür, dass die höheren Centralteile den normalen Tonus der Blutgefässe erhalten und dass die Ausschaltung centraler Teile denselben deshalb mindert, weil die Gefässe der Herrschaft der höheren Centren entzogen werden.

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, dass der normale Tonus der Blutgefässe vom Centralnervensystem erhalten wird; ferner, dass nicht jeder Tonusverlust nach Ausschaltung des Centralnervensystems auf Fortpflanzung eines Schocks beruht, es sei denn, dass jede Unterbrechung der nervösen Kette mit dem Begriff „Schock" gleichzusetzen beliebt wird. Auch auf anderen Gebieten der Physiologie des Centralnervensystems bricht sich die Überzeugung Bahn, dass nicht jedes Mal, wenn nach Durchschneidungen im Centralnervensystem ein peripherer Teil seine Thätigkeit einstellt, dies beruhe auf einer langandauernden durch die Operation gesetzten Hemmung. In der Lehre von der Ateminnervation ist von Porter und Mühlberg hierzu ein sehr anschaulicher Beleg geliefert worden. Schon früher zeigte Porter, dass der Stillstand des Zwerchfelles nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes auf der durchschnittenen Seite nicht von einer Hemmung herrühre; denn wenn dann der Phrenicus auf der unversehrten Seite durchschnitten wird, fängt das Zwerchfell auf der Seite, wo das Rückenmark durchschnitten ist, wieder an zu atmen. Porter und Mühlberg trennten das Rückenmark in der ganzen Länge vom zweiten Hals- bis zum dritten Brustwirbel in der Medianlinie und machten unterhalb des zweiten Halswirbels eine Hemisektion. Die Tiere blieben 1—24 Tage am Leben; in keinem Falle kam es zu Kontraktionen auf der durchschnittenen Seite. Der Beweis, dass dabei die Kerne des Phrenicus nicht geschädigt waren, ergab sich aber daraus, dass reflektorische Kontraktionen des Zwerchfelles durch Asphyxie z. B. und durch Strychnin auf der verletzten Seite sich auslösen liessen.

Unzweifelhaft ist, dass Durchschneidung der Gefässnerven eine längerdauernde Gefässerweiterung durch Reizung von Dilatatoren hervorrufen kann, das beweisen die Versuche von Goltz; aber ebenso unzweifelhaft ist es, dass der Tonus der Blutgefässe trotz radikaler Unterbrechung aller Gefässnerven (totaler Rückenmarkzerstörung) erhalten bleiben kann (Ustimowitsch) oder durch einen recht harmlosen Eingriff auf eine ansehnliche Höhe gebracht wird (Spina). Hier liegen gegensätzliche Vorgänge vor, welche noch in Dunkel gehüllt sind, und es erscheint förderlicher, die Schwierigkeiten einzugestehen, als Erklärungen zu geben, welche doch nur Umschreibungen der beobachteten Thatsachen sind. Vorbehaltlich der zugestandenen Schwierigkeiten entscheiden wir uns für die Ansicht, dass nach Fortfall des centralen Gefässtonus periphere Einrichtungen allmählich so erstarken, dass sie aus sich heraus ganz oder fast ganz das leisten, was in Bezug auf Erhaltung eines hohen Blutdrucks und der Wärmeregulierung ehemals die höheren Centren veranlassten. Es ist eine dringliche Aufgabe, um einen weiteren Fortschritt zu erzielen, dass erneut auf das genaueste experimentell und histologisch die Wandlungen verfolgt werden, welche an leicht von ihren nervösen Verbindungen zu trennenden beschränkten Gefässgebieten im Laufe der Zeit eintreten.

Gleichgültig, welcher Anschauung man über das Zustandekommen des Tonus entnervter Gefässe huldigen möge, bedarf es der Auskunft, wie es unter normalen Verhältnissen um jene Einrichtungen beschaffen ist, welche die Vermittler des peripheren Tonus sind. Damit ist die oben (Seite 360) skizzierte zweite Frage aufgerollt, ob am unversehrten Tiere sich Veränderungen im Tonus nachweisen lassen, welche sich von den vom Centralnervensystem her veranlassten unterscheiden. Derartige Unterschiede hat S. Amitin nachgewiesen, welche am Menschen den Tonus der Blutgefässe bei Einwirkung der Wärme und Kälte untersuchte. Dieselbe bediente sich des Plethysmographen in Kroneckers Modifikation und beobachtete die Veränderungen des Volums, welche Hand, Unterarm und unteres Drittel des Oberarmes unter dem Einflusse verschiedener Temperaturen auf diese Teile erlitten; anstatt dessen wurden manchmal die gleichnamigen Teile der anderen Seite verschiedenen Temperaturen ausgesetzt, während der Arm im Plethysmographen auf konstanter Temperatur erhalten wurde. Es ergab sich, dass alle plötzlichen grossen Änderungen der Temperatur stets gefässverengend wirkten, und zwar sowohl lokal als auch auf der nicht betroffenen Seite. Diese Änderungen treten sehr rasch ein; genau so rasch bewirken allerlei psychische Einflüsse die Verengerung. Raschheit zeichnet auch das Eintreten der Gefässerweiterungen durch psychische Eindrücke aus. Hingegen bewirkt eine allmähliche Steigerung der Temperatur von 33° bis auf 43° Erweiterung der Blutgefässe; dieselbe tritt sehr langsam ein und bleibt lokal. Allmähliche Abkühlung wirkte stets direkt und indirekt. Da die Wärmegrade viel zu

niedrig waren, um den Gedanken an Lähmung der Muskulatur aufkommen zu lassen, liegt eine periphere Reizung von Vasodilatatoren vor. Damit ist die lokale Beeinflussung des Tonus bewiesen und zugleich auch in den zeitlichen Verhältnissen des Erregungsablaufes ein Unterscheidungsmerkmal von der central bedingten Tonusveränderung gefunden.

Es liegt in der Natur der Verhältnisse begründet, dass reine Versuche am unversehrten Organismus nur spärliche sein können und die Vorstellungen, welche man über den peripheren Gefässmechanismus sich bilden darf, auf Erfahrungen sich stützen müssen, die aus geeigneten Versuchen an bestimmten Gefässgebieten sich ergeben. Bei den bisherigen Darlegungen ist die Rolle der ausserhalb des centralen Nervensystems liegenden morphologisch wohl definierten sympathischen Ganglien nicht erörtert worden. Da aber die Gefässnerven überwiegend zu den sympathischen Nervenfasern gehören und von diesen der wichtige, von Langley entdeckte und bewiesene Satz gilt, dass jede sympathische Nervenfaser auf ihrem Wege von dem Centralnervensystem nach der Peripherie mit einer Nervenzelle, und zwar nur mit einer einzigen, in funktionelle Verbindung tritt, darf die Frage nach der Bedeutung der sympathischen Ganglien für den Gefässtonus nicht ausser Acht gelassen werden. Die Beziehungen dieser Ganglien zu den Gefässen bilden aber nur eine Teilerscheinung unter den mannigfachen Funktionen, welche bei dem sympathischen oder, wie Langley es treffend bezeichnet, dem autonomen Nervensystem in Frage kommen. Daher können dieselben erschöpfend nur von allgemeineren und weiteren Gesichtspunkten aus klar gelegt werden; ich werde mich aber hier, um der nächstjährigen Darstellung des Begründers der modernen Lehre vom Sympathicus nicht vorzugreifen, nur auf die direkt auf die Gefässinnervation Bezug habenden Punkte beschränken.

Dastre und Morat haben eine Lehre entwickelt, welche den Ganglien der sympathischen Kette eine bedeutsame Rolle als tonische und Hemmungscentren der Gefässe zuschreibt; von diesen sollen gefässverengernde Fasern ausgehen und in ihnen erweiternde ihr Ende finden. Die Grundlagen, auf welchen Dastre und Morat diese Lehre aufgebaut haben, bestehen im wesentlichen aus den folgenden experimentellen Beobachtungen und Schlüssen hieraus. Reizung des Halssympathicus beim Hunde erzeugt in sehr ausgesprocher Weise auf der gereizten Seite Erweiterung der Gefässe der Backenhöhle, der Lippen und der Wange. Die Gefässerweiterung schneidet genau in der Mittellinie ab; hingegen sind im scharfen Konstraste hierzu die Gefässe der Zunge, des Gaumenbogens und der Epiglottis auf der gleichen Seite verengt. Dieses schöne Experiment beweist schlagend, dass im Sympathicus nicht bloss Konstriktoren, sondern auch Dilatatoren vorhanden sind. Es wird hierdurch der Schluss auf Dilatatoren im Sympathicus bestätigt, den Schiff einst aus der sehr zutreffenden Beobachtung gezogen hatte, dass die

Gefässe des Ohres sich auf derjenigen Seite, wo der Sympathicus erhalten ist, mehr erweitern als auf derjenigen, wo er durchschnitten ist. Die mitgeteilte grundlegende Beobachtung war für Dastre und Morat der Ausgangspunkt, um den Nachweis für das Vorhandensein von Dilatatoren ganz allgemein im Sympathicus zu versuchen. Zunächst stellten sie fest, dass auch Reizung des durchschnittenen Halsmarkes Gefässerweiterung der ganzen „buccofacialen" Gegend und des Ohres gab; ebenso Reizung der zweiten bis fünften vorderen Wurzel des Brustmarkes; derselbe Erfolg wird erzielt bei Reizung der zugehörigen rami communicantes und auch noch bei derjenigen der Zweige des Annulus Vieussenii. Hierbei zeigte sich die interessante Thatsache, dass, je mehr die Reizung vom Centrum nach der Peripherie fortschritt, desto mehr erschöpfte sich die Gefässerweiterung, d. h. desto geringer war sie und auf desto kleinere Gebiete beschränkte sie sich. Besonders deutlich trat diese Thatsache an dem für die Geschichte der Gefässinnervation so bedeutsamen Gebiete der Ohrgefässe hervor: Reizung des Brustmarkes bei Kaninchen, Hunden und Katzen bewirkt dort starke Gefässerweiterung; auch die Reizung der rami communicantes des achten Halsnerven und ersten Brustnerven thut noch das gleiche; jenseits des Ganglion stellatum aber hat Reizung des Halssympathicus ausschliesslich die bekannte Gefässkontraktion im Gefolge. Daher stellen Dastre und Morat den Satz auf, dass die Reizung eines sympathischen Nervenstranges die umgekehrte Wirkung habe, je nachdem die Reizung diesseits oder jenseits der in seiner Bahn gelegenen Ganglien ausgeführt würde. Auch in Bezug auf die Gefässnerven der unteren Extremität bringen sie Belege für den genannten Satz. Reizung des Ischiadicus ist, wie bekannt, zumeist mit Vasokonstriktion verknüpft; es bedarf besonderer Reizarten, um Dilatation zu erhalten, auf welche ich hier nicht eingehen will. (Schon oben wurde angeführt, dass Bayliss die Existenz von Dilatatoren jetzt auf das unzweifelhafteste in den hinteren Lumbalnervenwurzeln sichergestellt hat.) Dastre und Morat fanden nun, dass Reizung des Sympathicus im Brustteil und oberen Bauchteil zwar Vasokonstriktion des grösseren Teiles der hinteren Extremität verursachte, aber konstante Dilatation im Fuss. Reizung des Lendensympathicus unterhalb des vierten Ganglions giebt die letztgenannte Dilatation nur noch inkonstant, wechselnd mit Konstriktion. Durchschneidung des Halssympathicus veranlasst keine Gefässerweiterung in der „Buccofacialgegend", hingegen thut das die Entfernung des oberen Cervikalganglions; ebenso bedingt die Entfernung des Ganglion stellatum und des Ganglion cervicale eine grössere Erweiterung als die Durchschneidung central von ihnen. Aus diesen kurz skizzierten Thatsachen wird die folgende Theorie abgeleitet: Die sympathischen Ganglien besitzen einen Tonus, welcher den Gefässen ihren mittleren Tonus verleiht; die Vasodilatatoren endigen in diesen Ganglien, und bei Reizung veranlassen sie eine Hemmung der tonischen

Aktion der Ganglien, wodurch es zur Gefässerweiterung kommt; die zu den Ganglien tretenden Vasokonstriktoren erhöhen den schon bestehenden Tonus. Es ist ersichtlich, dass nach dieser Theorie die hinter den Ganglien gelegenen Fasern nur Konstriktoren sein könnten.

Die Mehrzahl der experimentellen Grundlagen der entwickelten Theorie ist aber angefochten worden. Langley giebt an, dass bei seinen Versuchen Reizung des achten Cervikalnerven keinen Einfluss auf die Ohrgefässe hatte, ferner dass der erste Brustnerv häufig nur eine geringe Gefässkontraktion gab, mit nachfolgender Dilatation. Vom Ganglion stellatum gehen nach ihm keine Gefässverengerer zum Halssympathicus ab. Desgleichen vermisste Langley Vasokonstriktoren für den Fuss aus dem zweiten und dritten Lumbalganglion und, was die Reizung oberhalb dieser Ganglien betrifft, konstatiert er, dass es sehr schwer sei, reflektorische Gefässerweiterung zu vermeiden. Bayliss vollends wies positiv nach, dass die Gefässerweiterer für die hintere Extremität aus den hinteren Wurzeln des Lendenmarkes entspringen und deren Wirkung noch bleibt, auch wenn der ganze Bauchsympathicus entfernt worden ist; dieselben treten also nicht in denselben über. Hiermit fallen die auf die untere Extremität bezüglichen Beweise von Dastre und Morat dahin. Langley leugnet, dass ein konstanter Unterschied in der Gefässweite vorhanden sei, je nachdem man das obere Cervikalganglion erhalte oder nicht. Der schwerwiegendste Einwand ist aber in der Thatsache gegeben, dass nach der besprochenen Theorie die Nervenfasern hinter dem Ganglion nur verengernd wirken dürfen. Langley aber findet, dass auch Reizung hinter den letzten sympathischen Ganglien gefässerweiternd wirkt, wenn Dilatatoren gereizt werden. Reizung der Chorda tympani nach Ausschaltung des Ganglion submaxillare durch Nikotin verursacht nur Dilatation. Reizung vor und hinter den Ganglien, mit welchen der N. erigens in Verbindung tritt, erzeugt ausschliesslich Dilatation. Von den sachlich sehr wertvollen Untersuchungen von Dastre und Morat kann demnach nur der interessante Nachweis von Dilatatoren im Sympathicus für die Mundschleimhaut des Hundes aufrecht erhalten werden, sowie der Nachweis von Gefässerweiterung im Ohr, wenn das Brustmark gereizt wird, Thatsachen, welche vermutlich weiterer Verallgemeinerung fähig sind. Der Berücksichtigung dringend bedürftig bleibt auch die Erfahrung, dass in zweifellos gemischten peripheren Nerven die Erregung der Dilatatoren mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Langley spricht den sympathischen Ganglien sowohl Automatie als auch die Befähigung zu echten Reflexen ab; auch tonische Aktion kann er denselben nur in beschränktem Masse zugestehen. Der einzige sichere Anhaltspunkt, welchen wir besitzen, dass die Einschaltung von sympathischen Ganglien in den Verlauf der Gefässnerven nicht ganz gleichgültig sei, liegt in der von Langley entdeckten Wirkung des Nikotins. Werden beim Kaninchen 30

oder 100 Milligramm in die Vena jugularis injiziert, so ist eine Reizung des Splanchnicus oberhalb des Ganglion solare unwirksam auf den Blutdruck, hingegen von unverminderter Wirksamkeit hinter dem Ganglion. Injektion von mehr als 1 g Nikotin hebt die Kontraktion der Ohrgefässe des Kaninchens bei Sympathicusreizung hinter dem Ganglion cervicale nicht auf, wohl aber bleibt sie bei Reizung davor aus.

Die Einrichtungen, welche den peripheren Tonus unterhalten, müssen — das ist das Hauptergebnis der letzten Erörterungen — also in den Gefässwänden oder deren Nähe in gewissen Organen liegen. Es bleibt aber noch die Frage, ob auch in der Norm diese peripheren Einrichtungen eine selbstständige, wenn auch nicht unabhängige Thätigkeit entfalten. Kann diese Frage bejaht werden, und ich glaube sie kann es, so würde folgende Vorstellung von den peripheren Einrichtungen auszusprechen sein: Der Tonus der Blutgefässe wird unterhalten durch die Einwirkung des centralen Nervensystems auf periphere Einrichtungen in den Gefässen; fällt diese Einwirkung weg, so können in der Peripherie allmählich sich Zustände ausbilden, welche die vom Centralnervensystem unabhängige Entstehung des Gefässtonus gewährleisten.

Für ein allerdings wichtigstes Organ, das Herz, hat Kronecker die Annahme aufgestellt, dass es im Besitz eines Gefässnervencentrums sei. Aus seinen Injektionen in die Coronararterien ging mit Sicherheit hervor, dass nervöse Elemente, die nur äusserst kurze Zeit Anämie vertragen, durch die Embolie fulminant gelähmt werden. Da nun aber auch von den kleinen peripheren Gefässbezirken aus das Flimmern der gesamten Herzkammern fast momentan ausgelöst werden konnte, so musste es sich um reflektorische Vorgänge handeln. Centripetale Gefässnervenbahnen erfordern ein Gefässnervencentrum. Dieses Gefässnervencentrum verlegt Kronecker beim Hund in die Herzkammerscheidewand. Sein Schüler Barbèra verschaffte dieser Annahme weitere Stützen. Er wandte zwei Mittel an, um das Gefässcentrum zu lähmen, nämlich Chloralhydrat und hohe Wärmegrade. Thatsächlich gelang es auch hierdurch, wie auf Grund der gemachten Annahmen zu erwarten stand, die fulminante Herzlähmung zu unterdrücken, welche bei ungelähmtem Gefässnervencentrum durch Erregung desselben zu stande kommt.

Das Vorhandensein von peripheren in der Norm schon funktionierenden Einrichtungen wurde von Thompson aus der Wirkung der Albumosen bei intravenöser Injektion durch genaue Analyse erschlossen. Bekanntlich veranlasst die Injektion der genannten Eiweissabbauprodukte tiefen Druckabfall. Plethysmographische Untersuchung einzelner Gefässgebiete offenbart die dabei stattfindende Gefässerweiterung, welche central oder peripher bedingt sein könnte. Nun folgt aber nach Durchschneidung des Rückenmarkes auf „Pepton"injektion ein weiterer Druckabfall. Ferner, wenn nach Durchschneidung des Rückenmarkes durch Rückenmarksreizung der Blutdruck in

die Höhe gebracht und „Pepton“ injiziert wird, so tritt tiefer Druckabfall ein. Schliesslich, wenn nach Durchschneidung des Rückenmarkes und der Vagi die Splanchnici gezeizt werden, so tritt Blutdrucksteigerung ein, welche trotz anhaltender Reizung nach Injektion von Pepton wegfällt. Die Ursache der Gefässerweiterung ist also peripher. Die Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates kehrt mit steigendem Druck allmählich wieder, aber ganz war in dem Verlauf der Experimente die Wiederkehr nicht. Also wird die Anspruchsfähigkeit auf gefässverengernde Anstösse vermindert. Wenn nach beginnender Wiederkehr der Gefässerregbarkeit durch einen hinreichend starken Reiz Gefässverengerung und Blutdruck wächst, so hört in vielen Fällen, obwohl der Reiz bevor Erreichung des Maximums entfernt wird, das Anwachsen nicht auf. Dies scheint zu beweisen, dass, wenn der Reiz stark genug ist, die glatte Muskulatur zu erreichen, dieselbe dann in der gewöhnlichen Weise reagiert. Demnach wäre die Hauptursache der Minderung der Erregbarkeit in einem Block der Impulse gelegen, ehe sie die Muskelfaser erreichen, also im nervösen Teil des Apparates. Schon früher hat Gley durch die Analyse von einigen Giftwirkungen, auf welche ich aus früher genannten Gründen hier nicht eingehe, es sehr wahrscheinlich gemacht, dass dieselben eine periphere Lähmung der Gefässe verursachen, aber von anderer Art als die Lähmung der glatten Muskulatur selbst. Sehr schwer zu Gunsten der Annahme nervöser Einrichtungen in den Gefässwänden spricht ferner der von Thompson ermittelte Unterschied in der Wirkung der Albumosen auf die verschiedenen Gefässgebiete; die „Vasomobilität“ der Lebergefässe wird ausserordentlich verringert, sehr stark auch diejenige des Darmes, etwas in der Milz, in den Nieren und Extremitätengefässen aber nur sehr wenig. Bestände die Wirkung in einer Lähmung der Muskulatur selbst, so würde eine grössere Gleichmässigkeit in den verschiedenen Gefässgebieten zu erwarten sein.

Die umfassendste neuere Untersuchung über den peripheren Gefässmechanismus verdanken wir Piotrowski. Dieselbe erstreckt sich auf die Gefässe der Zunge, der Pfote, des Ohres und der Rute, wobei diese Organe plethysmographisch beobachtet und verschiedenen Temperaturen ausgesetzt wurden. Reizung des Lingualis rief immer nur die Erweiterung der Gefässe der Zunge hervor, wozu schon Einzelschläge des Induktionsstromes ausreichend waren. Bei Zimmertemperatur betrug die Latenzperiode 0,6 Sek. bis 1,5 Sek. Dieselbe wächst bei Abkühlung der Zunge durchschnittlich bis zu 3 Sek., manchmal aber höher, sogar bis 8 Sek. Bei Erwärmung wird die Latenz bis auf 0,25 verkürzt. Bei Abkühlung der Zunge wird die plethysmographische Kurve höher und länger dauernd, bei Erwärmung dagegen wird die Welle niedriger und kürzer. Bei längerdauernder Reizung (30 Min.) sind die Gefässe dauernd erweitert, wonach sie sich nach Aufhören der Reizung wieder kontrahieren. Atropin übt keinen Einfluss auf die Erweiterungen aus. Der

Hypoglossus, welcher der gefässverengernde Nerv der Zunge ist, antwortet schon auf Einzelschläge des Induktionsstromes. Die Latenzperiode beträgt 0,60 bis 1,00 Sek., sie wächst bei Abkühlung bis auf 4 Min. Das Erwärmen der Zunge verkürzt die Latenzperiode auf 0,25 Sek. Maximum der Verengerung, und das Zurückkehren zum früheren Zustande erfolgt beim Erwärmen früher, beim Abkühlen später als bei gewöhnlicher Temperatur. Die plethysmographische Kurve wird beim Erwärmen höher resp. tiefer, beim Abkühlen niedriger. Bei länger dauernder Reizung bleiben die Gefässe in der Verengerung gegen 28 Min. Atropin wirkt auf den Hypoglossus nicht. Bei Reizung des Ischiadicus konstatierte Piotrowski mit seiner plethysmographischen Methode nur eine Verengerung der Gefässe der Pfote und zwar sowohl bei dauerndem Tetanisieren wie auch bei rhythmischen Einzelschlägen des Induktionsstromes, gleichgültig ob er einen frischen oder einen von einem bis sechs Tage vorher durchshnittenen Nerven reizte. (Da die Existenz von Dilatatoren im Ischiadicus durch Bayliss endgültig erwiesen ist, können die negativen Ergebnisse von Piotrowski hieran nichts ändern.) Die Latenzzeit beträgt 0,75—1,50 Sek. und sie wird durch Temperaturveränderungen nicht wesentlich geändert. Sie erhöht sich bei degenerierenden Nerven bis auf 4 Sek. Bei Reizung des Halssympathicus wurde stets Verengerung der Ohrgefässe des Kaninchens beobachtet, sowohl bei tetanisierenden Strömen, wie bei rhythmischen Schlägen, wie auch bei Einzelschlägen des Induktionsstromes. Die Latenzperiode beträgt 0,5—1,5 Sek., manchmal aber auch bis zu 2,5 Sek., also mehr als bei anderen Gefässnerven. Die Latenzperiode wächst beim Abkühlen bis zu 3—4 Sek., verkürzt sich bei Erwärmen bis 0,25 Sek. Reizung des peripheren Stumpfes des N. auricularis ruft Verengerung der Gefässe hervor, sowohl bei intakten, wie bei durchschnittenen Sympathici. Die Verengerung ist schwächer als bei Reizung des Sympathicus und wird durch Reizung des letzteren verstärkt. Die Latenzzeit bei Reizung des Auricularis magnus beträgt 0,5—1,5 Sek. Sie wird ebenfalls durch Wärme verkürzt, durch Kälte verlängert. Atropin bleibt ohne Einfluss auf die Gefässerscheinungen. Bei Reizung der N. erigentes, der gefässerweiternden Nerven der Rute, muss man, um ihre Wirkung hervorzurufen, stärkere und längerdauernde Reize anwenden wie bei Lingualis, Hypoglossus und Ischiadicus. Die Latenzzeit beträgt 3,5—7 Sek. und ist von der Temperatur unabhängig. Die grosse Dauer der Latenzzeit erklärt sich wohl aus der Einschaltung von Ganglien, welche Lovén nachgewiesen hat und dem komplizierten Mechanismus der Füllung. Die Temperatur hat keinen Einfluss auf die Gefässerscheinungen, und Atropin lähmt die Erigentes nicht. Im Hinblick auf den Umstand, dass nachweislich Ganglien in den Verlauf der Erigentes eingeschaltet sind, ist die Nichtlähmung durch Atropin bemerkenswert, und darf daher, auch sonst die Unwirksamkeit des Atropins nicht zur Ablehnung nervöser Einflüsse verwertet werden. Abgesehen von den langen Latenzdauern ist be-

sonders der Umstand interessant, dass die Hemmungserscheinungen, d. h. die Erschlaffung der Gefässe auf Reiz bei mässiger Kälte, die Verengerung bei mässigen Wärmegraden leichter hervorzurufen sind. Mit Recht weist Piotrowski darauf hin, dass er das gleiche Verhalten an den Krebsscherenmuskeln bewiesen habe, welche einen Tonus besitzen. Auch bei diesen wird durch mässige Kälte der Tonus verstärkt und die Hemmung desselben auf Reiz erleichtert. Zwischen Hemmung und Tonus besteht nach den jüngsten Ausführungen von Verworn eine bestimmte Gesetzmässigkeit. Es sind nur solche muskulösen Gewebe mit Hemmungsnerven versehen, deren Muskulatur automatisch thätig ist, bezw. einen vom Centralnervensystem unabhängigen Tonus besitzt. Die Thatsache, dass jederzeit, auch nach soeben stattgefundener Trennung eines Gebietes vom Centralnervensystem, durch geeignete Reizung der Dilatatoren Gefässerweiterung erzielt werden kann, ist von jeher als der sicherste Beweis eines schon in der Norm bestehenden selbstständigen peripheren Tonus angesehen worden. Durch die Auffassungsweise Verworns fügt sich diese Erscheinung einem allgemeinem Prinzipe.

In Bezug auf die Natur der Einrichtungen, welche den peripheren Tonus vermitteln, sind, wie auch anderwärts, die Meinungen darüber geteilt, ob dieselben nervöser oder muskulöser Natur sind. Oben habe ich Thatsachen angeführt, welche sehr zu Gunsten der Meinung sprechen, dass besondere, nicht rein muskulöse, sondern nervöse Endeinrichtungen in den Gefässwänden vorhanden sind. Aber die Lösung dieses Problems wird ähnlich anderen schwierigen Fragen nicht allein im engen Rahmen des Sonderproblems, sondern auch im Anschluss an allgemeine und prinzipielle Fragen der Biologie zu versuchen sein. In erster Linie möchte ich darauf hinweisen, dass je nach des Vorstellung, welche man sich über die Natur des im Nerven geleiteten Vorganges bildet, damit auch die Stellung zur Frage nach der Natur der peripheren Gefässeinrichtungen beeinflusst wird. Wer sich zur Annahme bekennt, dass im Nerven nur ein einziger, allgemeiner Nervenleitungsprozess verläuft, für den folgt, meiner Meinung nach, mit Notwendigkeit aus der Existenz von Konstriktoren und Dilatatoren, dass dieselben nicht direkt am Muskel eingreifen. Es ist nicht einzusehen, wie genau derselbe Prozess einmal Kontraktion, das andere Mal Erschlaffung hervorrufen soll, wenn er direkt am Muskel eingreift. Nach Langleys wichtigen Befunden über Verheilung von vorher funktionell verschiedenen Nervenfasern des autonomen Systems gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass in diesem Systeme, dem die Konstriktoren und Dilatatoren zumeist angehören, nur ein gleichartiger Prozess sich fortpflanzt, und damit wird auch die Annahme nervöser Endeinrichtungen in den Gefässen gestützt. Auch die früher von v. Frey bei gleichzeitiger Reizung der Chorda tympani und des Sympathicus festgestellten Thatsachen, aus denen folgte, dass der Antagonismus zwischen verengenden und erschlaffenden Gefässnerven keineswegs auf einer einfachen Summierung zweier Kräfte

beruhe, die nach entgegengesetzter Richtung auf denselben Angriffspunkt wirken, sprechen zu Gunsten besonderer Endeinrichtungen. Für die Anhänger der Ungleichartigkeit der Leitungsprozesse im Nerven haben die angeführten Erwägungen keine unbedingte Gültigkeit.

Alle physiologischen Erscheinungen, welche die Erregung der Gefässnerven charakterisieren, haben eine grosse Ähnlichkeit mit den von Kronecker und Nikolaides bei direkter Reizung des Gefässnervencentrums ermittelten Erregungsbedingungen. Zwar kann ein Gefässnerv durch einen einzelnen Induktionsschlag erregt werden, aber doch nur schwer und ohne grosse Wirkung. Der von Biedermann aufgestellte Satz, dass die centrale Nervensubstanz im Gegensatz zur peripheren (scil. Nervenfaser) die Eigenschaft besitzt, durch jeden einzelnen, wenn auch noch so kurzen dauernden Reiz in einen relativ langsam abklingenden Erregungszustand versetzt zu werden, gilt in ausgesprochener Weise für die Reizung der Gefässnerven. Denjenigen, welche den Sitz der centralen Eigenschaften nicht in die nervösen Netze in der Gefässwand verlegen, sondern in die glatte Muskulatur, fällt die Aufgabe zu, den Mechanismus klarzulegen, welcher die kontraktile Substanz der glatten Muskulatur im Gegensatz zu derjenigen der quergestreiften mit centralen Eigenschaften begabt sein lässt. Aus der Histologie erwuchs in den letzten Jahren der Lehre vom peripheren Gefässtonus keine Förderung, welche aber nicht ausbleiben dürfte, wenn Morphologie und Physiologie an dieser Stelle Hand in Hand gehen würden.

IX.

Mechanik der Atmung.

Von

R. du Bois-Reymond, Berlin.

Litteraturverzeichnis.

Die mit einem Stern versehenen Arbeiten enthalten ausführliche Litteraturnachweise.

I. Vergleichendes.

Owen, R., Anatomy of Vertebrates. London 1866.

Camerano, Observations sur les muscles respiratoires des Coléoptères. Arch. ital. de Biol. XIX. 1893. p. 304.

Du Bois-Reymond, R., Über die Atmung von Dytiskus marginalis. Verh. d. physiol. Ges. zu Berlin 1898. S. 47.

Sinclair, Respiration in Myriapoda. Transact. R. Soc. CLXXXIII.

Gaupp, Über die Atmung von Rana esculenta. Arch. für Anat. 1896.

Bohr, Chr., Über die Haut- und Lungenatmung der Frösche. Skand. Arch. f. Physiol. X. 574.

Dubois, R., Application des rayons X à l'étude du mécanisme respiratoire chez les Chéloniens. Notes de Physiologie pres. à la Soc. Linnéenne de Lyon 1899. p. 1.

Baer, M., Über die Atmung der Vögel. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 61. 1896. S. 421.

Cavalié, M., De l'innervation du Diaphragme. Toulouse 1898.

— — Effets de la section des nerfs intercostaux sur la respiration des oiseaux. C. R. Soc. de Biol. 21. Mai 1898. p. 569.

Bert, P., Leçons sur la Physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.

Milne, Edwards H., Leçons sur la Physiologie comparée de l'homme et des animaux. T. II. Paris 1857.

II. Die mechanischen Bedingungen der Lungenatmung.

Hermann, Über den atelektatischen Zustand der Lungen etc. Pflügers Arch. 1879. Bd. 20. p. 365.

Hansemann, Über die Alveolenporen der Lunge und Hrn. v. Ebners Zweifel an ihrer Existenz. Verh. d. Physiol. Ges. zu Berlin 1900. Jahrg. 35. S. 11.

III. Die Bewegungsform.

Meyer, H. v., Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. S. 257.

Fick, R., Über die Atemmuskeln. Arch. f. Anat. Suppl. 1897. S. 43.

Helmholtz, H. v., Über die Bewegung der Rippen. Ges. Abh. Bd. II. S. 484.

Gad, J., Artikel „Thoraxbewegungen" in Reallexikon der med. Propäd. Berlin-Wien 1899.

Freund, W. A., Über Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und Emphysem. Die Therapie der Gegenwart. 1902. Jahrg. 43. Heft 1. S. 26.

Hasse, C., Über die Atembewegungen des menschlichen Körpers. Arch. f. Anat. 1901. S. 273.

Mosso, A., Über die Atembewegungen. Arch. f. Physiol. 1878. S. 441.
Hultkrantz, J. W., Über die respiratorischen Bewegungen des menschlichen Zwerchfells. Skand. Arch. f. Physiol. III. S. 70. 1891.
Sewall, H. and Pollard, E. M., On the relations of diaphragmatic and costal respiration. Journ. of Physiol. XI. 1890. p. 159.

IV. Die Wirkung der Muskeln.

Litteratur bei R. Fick s. oben.

Ausserdem:

Henke, J. W., Handb. d. Anat. u. Mechan. d. Gelenke. Leipzig 1863. S. 86.
*Donders, F. C., Physiologie des Menschen. Deutsch von Theike. Bd. 1. Leipzig 1856. S. 391.
Treves, Observations sur la mécanisme de la respiration. Arch. ital. de Biol. 1899. XXXI. p. 130. Ref. Centralbl. f. Physiol. XIII. S. 174.
Gad, J., Über Apnoë und über die in der Lehre von der Atmung angewandte Terminologie. Würzburg 1880. S. 20.

V. Die accessorischen Atembewegungen.

Pohl, Die Bewegungen der Nasenöffnung beim Atmen. Prager med. Wochenschr. 1887. Nr. 16.
Du Bois-Reymond, R. und Katzenstein, J., Beobachtungen über die Koordination der Atembewegungen. Arch. f. Physiol. 1901. S. 525.
Brown-Sequard, Quelques mots sur les recherches de M. Nicaise sur les muscles lisses de la ramification de la trachée. Arch. de physiol. norm. et path. 1890. p. 657.
Ewald, R., Physiologie der Stimme in Heymanns Handb. der Laryngologie. Bd. I.
Einthoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskeln. Pflügers Arch. 1892. Bd. 51. S. 367.

VI. Druck- und Volum-Verhältnisse.

*Rosenthal, Die Physiologie der Atembewegungen. Hermanns Handb. d. Physiol. 1882. Bd. 4. Teil 2.
Litten, Eine neue Beobachtung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 13.
*Burgh, van der J. P., Nieuwe metingen der interpleurale drukking. Onderzoekingen gedaan in het Physiol. Lab. d. Un. te Leiden. Uitg. d. W. Einthoven II. III. 1898. S. 1.
Zuntz und Hagemann, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes. Berlin 1898.
Marcet, On different forms of breathing. Proc. R. Soc. LVII. 95.
Brosch, Die physikalische Funktionsprüfung der Atmung und ihre Bedeutung. Virchows Arch. CLIII. 2. S. 161.
Kolb, G., Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit. Berlin.
Schenck, F., Über die Reciduallluft. Pflügers Arch. Bd. 55. 59. 60. 61.

I. Vergleichendes.

In der Lehre von der Mechanik der Atmung wird herkömmlicherweise ausschliesslich von der Mechanik der Lungenatmung, insbesondere beim Menschen, gesprochen. Es sei indessen wenigstens daran erinnert, dass Bewegungen, die anscheinend dem Zwecke des Gasaustausches dienen, schon bei den allerniedrigsten Tierarten beobachtet werden. Die pulsierenden Vakuolen der Amöben können als primitive Atemorgane aufgefasst werden. Bei der grössten Zahl der übrigen im Wasser atmenden Organismen beschränken sich indessen die Atembewegungen auf die Thätigkeit von Flimmerzellen, die eine Strömung frischen Wassers hervorrufen und so zugleich der Atmung und Ernährung dienen.

Ähnlich verhalten sich die Atembewegungen der wasseratmenden Wirbeltiere, der Fische. Der Mechanismus dieser Bewegung unterscheidet sich nach Owen von dem der Nahrungsaufnahme nur dadurch, dass das in die Mundhöhle eingesogene Wasser nicht verschluckt, sondern durch die Kiemenspalten wieder ausgestossen wird. Hierbei finden teils passive, teils aktive Bewegungen in dem sehr verwickelten Mechanismus der Kiemenbögen und Kiemendeckel statt, über die bei dem genannten Forscher genaue Angaben zu finden sind. Es sei hier nur darauf hingewiesen, dass, wie das unaufhörliche, in seiner Intensität stark wechselnde Spiel der Kiemendeckel beweist, diese Bewegungen für die Atmung der Fische eine wichtige Rolle spielen.

Auch bei den luftatmenden Gliedertieren, die die Luft durch das im Körper verzweigte Tracheensystem aufnehmen, finden Atembewegungen statt, die der Volksmund beim Maikäfer als „Zählen" oder „Nummern" bezeichnet. Diese Bewegungen sind für das Abdomen der grösseren Insekten schon von älteren Beobachtern genauer beschrieben, nach neueren Arbeiten ist auch der „Thorax" mit Atemmuskulatur ausgestattet. Bei den im Wasser lebenden Käfern sind besondere Mechanismen ausgebildet, vermöge deren Luft in einen Hohlraum unter den Flügeldecken eingesogen und unter Wasser mitgeführt werden kann.

Bei den Myriapoden finden sich besondere Atemorgane, die weder den Tracheen noch den Kiemen oder Lungen völlig zu vergleichen sind.

Bei den luftatmenden Amphibien und Reptilien ist die Mechanik der Atmung eine sehr mannichfache. Beim Frosch wird die Luft durch Einschlucken in die Lunge gepresst, doch hat die Lungenatmung überhaupt gegenüber dem passiven Gasaustausch durch die stets feuchte Hautoberfläche nur geringe Bedeutung. Bei Eidechsen und Schlangen, bei denen bewegliche Rippen vorhanden sind, ist die Mechanik der Atmung der bei den Säugetieren ähnlich. Eine besondere Stellung nehmen die Schildkröten ein, bei denen wegen ihres starren Panzers die Veränderung des Lungenvolums nur durch Bewegungen der Extremitätengürtel hervorgerufen werden kann. Vermittelst Röntgenstrahlen sah Dubois bei Testudo graeca bei der Inspiration den gesamten Schultergürtel nach vorn, bei der Exspiration nach hinten bewegt. In dieser Richtung besteht eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der Atmung der Chelonier und der Vögel. Der Brustkorb der Vögel muss, um der starken mechanischen Beanspruchung beim Fluge widerstehen zu können, ein besonders festes Gerüst darstellen. Dies spricht sich darin aus, dass die Brustwirbel untereinander verwachsen sind, dass statt der Rippenknorpel knöcherne Spangen vorhanden sind, und dass von jeder Rippe noch ein besonderer Fortsatz nach caudalwärts ausgeht, der die nächstfolgende Rippe überlagert. Die Lungen sind klein und fest an der hinteren Brustwand angeheftet. Die Bronchien setzen sich durch das Lungengewebe hindurch in die sogenannten Luftsäcke fort, die die Zwischenräume zwischen den Eingeweiden

und auch zwischen den ausserhalb der Körperhöhlen befindlichen Muskeln, namentlich den Schultermuskeln, erfüllen. Der letzterwähnte Teil der Luftsäcke erweitert und verengt sich beim Spiel der Flugmuskeln. Auf diese Weise kann nach Baer während des Fliegens eine passive Durchlüftung der Lungen ohne aktive Beteiligung des Brustkorbes zu stande kommen. Versuche mit Durchschneidung der Interkostalnerven beweisen aber, dass im allgemeinen Atembewegungen des Thorax stattfinden, wie bei den Säugetieren. (Cavalié.)

II. Die mechanischen Bedingungen für die Atembewegungen.

Die mechanischen Bedingungen für die Respirationsbewegung lassen sich im grossen und ganzen unter dem Schema eines Blasebalges betrachten. Denn die Lungen fassen ein beträchtliches Luftvolum, das nur durch die Luftröhre mit der Aussenluft in Verbindung steht, und bei Kompression der Lungen durch diese entweichen, bei Dilatation durch eindringende Luft vermehrt werden muss. Im einzelnen aber bestehen diesem Schema gegenüber nicht zu unterschätzende Verschiedenheiten. Vor allem ist als wesentlicher Unterschied anzuführen, dass die in die Lungen eintretende Luft nicht in einen einzigen grossen Hohlraum gelangt, sondern durch immer feinere Röhren in fast mikroskopisch kleine Endbläschen, die Alveolen, verteilt wird.

Das Lungengewebe, das hauptsächlich aus diesen Röhrchen und Bläschen nebst den zutretenden Gefässen besteht, erhält dadurch einen festen Zusammenhang. Ferner aber ist der Widerstand gegen die Luftbewegung in den engen Luftwegen viel grösser als er in weiteren Hohlräumen sein würde. Es entsteht dadurch die Möglichkeit, dass Teile der Lunge sich zeitweilig überhaupt nicht mit den übrigen zugleich erweitern. Auf diesen Verhältnissen beruht auch die Unmöglichkeit, einmal mit Luft erfülltes Lungengewebe auf mechanischem Wege wieder luftleer, atelektatisch, zu machen[1]). Sucht man die Luft durch Saugen oder Drücken aus den Alveolen herauszubringen, so wird häufig der ausführende Weg zuerst entleert, und indem sich seine Wände aneinanderlegen, verschliessen sie der zurückbleibenden Luft den Weg. Dieser Fall würde vermutlich auch beim normalen Atmungsakt nicht selten eintreten, wenn nicht, wie Hansemann bewiesen hat, die Alveolen, statt als Ausbuchtungen und Endkammern eines einzigen Luftweges zu erscheinen, häufig untereinander durch feine runde Öffnungen in den Wänden in Verbindung stünden.

Das Lungengewebe ist sehr reich an elastischen Fasern, die unter nor-

[1]) Dagegen gelingt dies nach Hermann leicht, in dem man die Hohlräume mit absorbierbaren Gasen erfüllt, die dann von der Gewebsflüssigkeit vollkommen aufgenommen werden.

malen Verhältnissen dauernd in gespanntem Zustande sind. Die Lunge hat demnach dauernd das Bestreben sich auf einen viel kleineren Raum, als sie einnimmt, zusammenzuziehen und die in ihr enthaltene Luft auszutreiben. Dies kann aber nicht geschehen, weil die Brusthöhle allseitig geschlossen ist, und ausser den Lungen und den grossen Gefässen nur die feinen Spalträume zwischen den Blättern der Pleuren und des Herzbeutels darin vorhanden sind. Die Lungen könnten sich also nur verkleinern, indem entweder der von den Blutgefässen oder der von den Pleuren eingenommene Raum sich vergrössert. Das Volum der im Thorax eingeschlossenen Gefässe kann sich verändern, indem aus den ausserhalb des Thorax liegenden Teilen des Gefässsystems Blut in die innerhalb gelegenen übertritt, oder vielmehr, da das Blut ja im steten Kreislauf befindlich ist, wenn mehr Blut in die grossen Gefässe eintritt als gleichzeitig austritt. Dies kann geschehen indem die Gefässstämme sich erweitern, wozu sie durch ihre Elastizität im stande sind. Diese Beziehung der Lungen zu den grossen Gefässen ist von grosser Bedeutung, obschon die thatsächlich an letzteren stattfindenden Volumänderungen wegen des Widerstandes ihrer Wände verhältnismässig gering sind. Denn ebenso wie die Volumina der Lungen und der Gefässe stehen die in ihnen herrschenden Drucke in gegenseitiger Abhängigkeit. Es ist für die Herzthätigkeit ein sehr wesentlicher Unterschied, ob die Venenstämme und Vorhöfe sich unter dem Einfluss einer von der Spannung der Lungen ausgehenden Saugkraft füllen, oder ob sie, wie es bei Pleuraexudat vorkommt, nur durch die gegen positiven Druck im Thorax ankämpfende Triebkraft des venösen Kreislaufes gefüllt werden.

Der von der Pleura erfüllte Raum ist, da er ganz mit einem ringsum abgeschlossenen Flüssigkeitsquantum erfüllt ist, in normalem Zustande völlig unveränderlich. Pathologisch kann sich das Volum der Pleura ändern, wenn Ergüsse auftreten (Hydrothorax, Pyothorax) oder wenn von aussen (äusserer Pneumothorax) durch eine Öffnung Luft in den Spaltraum der Pleura dringt, oder schliesslich auch, wenn von innen, von der Luftröhre her (innerer Pneumothorax) der äusseren Luft ein Zutritt zur Pleurahöhle eröffnet wird. In allen diesen Fällen vergrössert sich der Pleuraraum und das Lungengewebe zieht sich um ein entsprechendes Stück zusammen, indem es einen Teil der vorher in der Lunge enthaltenen Luft austreibt. Umgekehrt muss nun, wenn sich der Rauminhalt des Brustkorbes vergrössert, da sich das Volum der Gefässe nur sehr wenig, das Volum der Pleura normalerweise gar nicht vergrössern kann, das Volum der Lunge vergrössern, oder es müsste neben der Lunge im Brustkorbe ein leerer Raum entstehen. Wenn dies geschähe, würde auf den Wänden der Lungenbläschen an der Stelle, wo sie an den luftleeren Raum anstossen, auf dieser Seite gar kein Druck, von innen her, durch die Luftröhre hindurch, aber der Druck der Aussenluft, also eine Athmosphäre lasten. Dieser Druckunterschied ist mehr als hinreichend, das Lungengewebe

so weit ausgedehnt zu halten, dass es der Pleura, und mithin der Brustwand stets genau anliegt. Da das Lungenvolum demnach den Brustraum stets völlig erfüllt hält und seiner Vergrösserung und Verkleinerung folgt, so verhält sich die Brusthöhle mit der Lunge in mechanischer Beziehung im allgemeinen wie ein Blasebalg. Wenn der Brustraum erweitert wird, vergrössert sich das Lungenvolum und in den entstehenden Überschuss an Raum dringt infolge des Luftdrucks von aussen durch die Luftröhre Luft ein, wenn der Thoraxraum sich verkleinert, wird Luft aus den Lungen ausgetrieben.

III. Die Bewegungsform.

Die Erweiterung und Verengerung der Brusthöhle bei der Atmung kommt auf zweifache Weise zu stande: Erstens durch die Atembewegungen des Brustkorbes selbst, zweitens durch die Bewegung des Zwerchfells.

Bei den Atembewegungen des Brustkorbes bewegen sich die einzelnen Gerüstteile in solcher Weise, dass sich eine allseitige Erweiterung des Brustkorbes ergiebt. Fasst man zunächst die Bewegungen der einzelnen knöchernen Rippen ins Auge, so ist diese im wesentlichen abhängig von der Form der Gelenkverbindung der Rippe mit der Wirbelsäule. Diese Verbindung ist eine zweifache, indem jede Rippe erstens an ihrem Capitulum mit den Wirbelkörpern, zweitens an dem Tuberculum mit den Querfortsätzen der Wirbel verbunden ist. Die Flächen beider Gelenke werden, obschon sie sehr unregelmässig gestellt sind, angesehen als Abschnitte eines und desselben Kegelmantels (H. v. Meyer), und zwar denkt man sich die Spitzen des Kegels im Köpfchen der Rippe, die Basis im Tuberculum gelegen. Bei der geringen Ausdehnung und wenig regelmässigen Gestalt der Flächen dürfte diese Auffassung einigermassen willkürlich erscheinen. Thatsächlich muss aber, infolge der doppelten Verbindung der Rippe mit dem Wirbel, die Beweglichkeit eingeschränkt sein auf Drehungen um eine Gerade, die mindestens sehr nahe an beiden Gelenken vorüber, annähernd also durch die Mittelpunkte beider Gelenke hindurchgeht. (Trendelenburg, nach R. Fick.) Diese Linie hat bei den oberen Rippen ungefähr transversale Richtung, bei den unteren dagegen liegt das Köpfchen beträchtlich weiter ventral als das Tuberculum; die Drehungsachse verläuft also zwar auch in transversaler Ebene, aber von vorne innen nach hinten aussen. Bei der Drehung eines beliebigen Körpers um eine feste Achse bewegt sich jeder Punkt des Körpers (der nicht in der Achse selbst gelegen ist) in einer auf die Achse senkrechten Ebene im Kreise um die Achsen herum.

Dementsprechend muss die Bahn, die ein jeder Punkt der knöchernen Rippe, beispielsweise ihr ventrales Ende bei der Bewegung beschreibt ein Kreisbogen in einer auf die Drehungsachse senkrechten Ebene sein. Für die

obersten Rippen ist, wegen der transversalen Richtung der Achse, die Ebene, in der sich das vordere Ende bewegt, eine Sagittalebene. Für die unteren Rippen hat dagegen die Ebene, in der sich das vordere Ende bewegt, entsprechend der schrägen Stellung der Achse eine solche Lage, dass sie von der Sagittalen vorn nach lateral, hinten nach medial abweicht. Innerhalb der Grenzen der physiologischen Beweglichkeit bleiben nun die ventralen Enden sämtlicher Rippen stets um ein beträchtliches Stück fusswärts von der Drehungsachse. Die Erstreckung jeder Rippe ist also im ganzen abgesehen von ihrer Krümmung von dorsal nach ventral schräg fusswärts. Dreht sich eine der oberen Rippen so um ihre Gelenkachse, dass sich das ventrale Ende kopfwärts bewegt, also die eben beschriebene schräge Richtung sich der horizontalen nähert, so wird sich jeder ihrer Punkte, da er um die Achse einen Kreis beschreibt, nicht gerade nach kopfwärts, sondern im Kreisbogen zugleich kopfwärts und ventral bewegen. Die Bewegung der rechten und linken obersten Rippen kann man, da ihre Drehungsachsen annähernd transversal verlaufen, auch als Bewegung um eine gemeinschaftliche transversale Achse ansehen, die durch die beiden Capitula und die beiden Tubercula geht. Ihre vorderen Enden beschreiben dabei nebeneinander her die oben angegebene Bahn, die in sagittaler Ebene kreisförmig von dorsal-fusswärts nach ventral-kopfwärts verläuft. Denkt man sich eines der obersten Rippenpaare mit dem Brustbein in Verbindung belassen, während alle anderen Verbindungen des Brustbeins durchtrennt sind, so wird jeder Punkt des Brustbeins ebenso wie jeder Punkt der Rippe Kreisbahnen um die Gelenkachse der Rippen beschreiben. Dabei wird das unterste Ende des Brustbeins, weil es von der Drehungsachse weiter entfernt ist, bei gleichem Drehungswinkel einen viel weiteren Weg zurücklegen und folglich viel weiter ventralwärts hervortreten als das obere. Wird das Brustbein, wie es in der Norm durch seine mannichfachen Knorpel- und Weichteilverbindungen der Fall ist, daran gehindert, sich in dieser Weise mit den Rippen um deren Achse zu drehen, trotzdem aber die Bewegung der Rippen erzwungen, so muss eine entsprechende Verdrehung an der Anheftungsstelle der Rippen an das Brustbein stattfinden. Dies ist die Torsion der Rippenknorpel, die bei jeder Hebung der Rippen eintritt. Man kann das Zustandekommen der Torsion vielleicht anschaulicher so ableiten, dass man von dem unter dem Namen des Hambergerschen Schemas bekannten Modell ausgeht. Hier ist die Wirbelsäule durch eine feste Säule, zwei oder mehr Rippenpaare durch Stangen dargestellt, deren eines Ende an quer durch die Säule gehenden Achsen befestigt ist, während das andere mit einem der Säule parallelen Stabe, der das Brustbein vorstellt, verbunden ist. Wäre diese Verbindung fest, so würden trotz der Drehbarkeit der Achsen in der Säule die ganzen durch das Stabsystem hergestellten Parallelogramme festgestellt sein. Damit sich das „Brustbein“ parallel der „Wirbelsäule“ bewegen könne, muss nicht bloss an der Säule, sondern auch am „Brustbein“ Drehung stattfinden können.

Die Bedeutung dieser Torsion für die Beweglichkeit des Brustkorbes ist in neuester Zeit von W. A. Freund ins hellste Licht gestellt worden durch den Nachweis, dass der „habitus phthisicus“ wesentlich darin begründet ist, dass die Verbindung der obersten Rippen mit dem Brustbein der nötigen Nachgiebigkeit entbehrt.

Die Bewegung der oberen Rippenringe ist auf eine Hebung aus der schräg nach ventral geneigten Lage in eine weniger geneigte, beschränkt, durch die eine geringe Vergrösserung des sagittalen Thoraxdurchmessers bewirkt wird.

Wenn dagegen eine der unteren Rippen die entsprechende Bewegung ausführt, so muss ihr ventrales Ende bei seiner Kreisbewegung um die schräge Achse, da es sich in einer von der Sagittalen vorn nach lateral abweichenden Ebene bewegt, neben der Bewegung nach kopfwärts und ventral auch noch eine Bewegung lateralwärts machen. Dadurch findet bei der Hebung der unteren Rippen auch eine seitliche Erweiterung des Brustkorbes, eine Zunahme seines transversalen Durchmessers, statt.

Da diese Form der Bewegung der unteren Rippen eine gleichzeitige Zunahme des sagittalen und transversalen Durchmessers des Brustkorbes herbeiführt, bedingt sie zugleich eine Zunahme des Umfanges. Die Bewegung könnte also nicht stattfinden, wenn die unteren Rippenpaare, ebenso wie die oberen, einfach durch das Brustbein zu knöchernen Ringen geschlossen wären. Die unteren Rippen sind aber an das Brustbein vermittelst der mehr oder minder langen, und in einem oben offenen Winkel mit den knöchernen Rippen zusammenstossenden Rippenknorpel verbunden. Der Umfang jedes einzelnen Rippenringes kann also dadurch zunehmen, dass sich der Winkel zwischen knöcherner Rippe und Rippenknorpel abflacht, sodass die beiden Schenkel des Winkels eine grössere Spannweite umfassen. Diese Abflachung des Winkels, oder mit anderen Worten, diese bewegliche Verbindung der unteren Rippen mit dem Brustbein bringt es auch mit sich, dass das Brustbein nicht die ganze Hebung der ventralen Rippenenden mit macht, sondern vielmehr nur sehr wenig kopfwärts, dagegen beträchtlich nach aussen, in sagittaler Richtung ventralwärts verschoben wird. Ausser der Winkelbewegung, die hiernach an der Verbindungsstelle zwischen Rippe und Rippenknorpel stattfindet, muss bei den unteren Rippen ebenso wie bei den oberen, eine Torsionsbewegung eintreten, die aber gegenüber der grossen Ausdehnung und der Biegsamkeit der Knorpel verschwindend klein ist. Endlich muss selbstverständlich, damit an der Verbindungsstelle zwischen Knorpel und knöcherner Rippe eine Winkelbewegung stattfinden könne, auch die Verbindung zwischen Brustbein nnd Rippenknorpel beweglich sein.

Für alle die angeführten Einzelbewegungen sind die mechanischen Bedingungen nur in unvollkommenem Masse erfüllt. Noch ungünstiger gestalten

sich die Bewegungsbedingungen, wenn man die Vereinigung aller einzelnen Teile zu einem Gesamtmechanismus ins Auge fasst.

Schon die Gelenke zwischen Wirbeln und Rippen sind, da das Gelenk des Köpfchens aus zwei getrennten Gelenken mit vielfachen straffen Seitenbändern besteht und das des Tuberculums noch durch zahlreiche Hülfsbänder befestigt ist, auf eine sehr geringe Beweglichkeit beschränkt. Die erste Rippe ist mit dem Brustbein ohne jedes Gelenk durch mitunter sogar verknöcherte Synchondrose verbunden.

Die Elastizität des Knorpels widersetzt sich jeder Bewegung, insbesondere der Torsion. Ebenso gehen die knöchernen Rippen in die Rippenknorpel ohne Gelenk über, sodass die an dieser Stelle, oder richtiger ein wenig medianwärts von dieser Stelle stattfindende Winkelbewegung auch allein auf der Biegsamkeit des Knorpels beruht. Endlich ist zum mindesten fraglich, wie weit die Abmessungen der einzelnen Gerüstteile und die Winkelstellungen der Drehungsachsen der mechanischen Anforderung an die Beweglichkeit entsprechen.

Helmholtz schliesst schon aus der Thatsache, dass bei den Bewegungen Torsion der Knorpel stattfindet, dass dem Thorax eine feste Ruhestellung zukommt, aus der er nur durch Einwirkung von Kraft abgelenkt werden kann, und zu der er elastisch zurückkehrt. In Anbetracht, dass die Knorpel mit Ausnahme des ersten durch mehr oder weniger ausgebildete Diarthrosen mit dem Brustbein verbunden sind, kommt vielleicht der Torsion hierbei eine geringere Bedeutung zu, als den übrigen eben erwähnten Umständen, die alle zusammen dahin wirken, dass der Thorax keine freie, sondern nur eine elastische Beweglichkeit zeigt.

Aus den beschriebenen Bewegungen ergiebt sich für den gesamten Thoraxraum ein beträchtliche Erweiterung, die im oberen Teile den sagittalen, im unteren sowohl sagittalen wie transversalen Durchmesser betrifft. Die Länge des Brustkorbes kopffusswärts gemessen bleibt annähernd gleich. Eine geringe Verlängerung ergiebt sich nur aus der schon von älteren Beobachtern bemerkten Geradestreckung der Wirbelsäule bei tiefer Inspiration (C. Hasse).

In diesem Punkte werden die Atembewegungen des Brustkorbes ergänzt durch die des Zwerchfelles. Die älteren Beobachtungen über die Bewegungsform des Zwerchfelles sind in den letzten Jahren mit Hilfe der Röntgendurchstrahlung bestätigt worden. Das Zwerchfell ragt mit seiner Kuppe von unten in den Thoraxraum hinein. Seine seitlichen, muskulösen Teile liegen im erschlafften Zustande nahezu der Wandung an, und gehen mit einer ziemlich scharfen Krümmung in die flache Wölbung des Centrum tendineum über, das bekanntlich rechts etwas höher hinaufreicht als links. Ziehen sich die Muskeln zusammen, so tritt an Stelle dieser Form eine gleichmässige kugelförmige Wölbung, während die Mitte der Zwerchfellkuppel annähernd auf gleicher Höhe bleibt, und nur bei sehr starker Muskelthätigkeit tiefer

steigt. Bei dieser Formveränderung des Zwerchfelles entsteht aber schon eine sehr bedeutende Erweiterung des Brustraumes dadurch, dass der Spaltraum zwischen dem Rande des Zwerchfelles und der Brustwand viel weiter wird. Da die Muskulatur des Zwerchfelles von der Wirbelsäule und den unteren Rippen entspringt, sollte man erwarten, dass die unteren Rippen durch ihre Zusammenziehung zusammengezogen und nach kopfwärts bewegt würden. Dies geschieht auch thatsächlich (Sappey nach R. Fick), wenn der Zusammenhang der Bauchwände unterbrochen ist, z. B., wenn man bei einem Versuchstiere zum Zweck der Zwerchfellbeobachtung die Bauchhöhle eröffnet hat und nun das Zwerchfell für sich durch Reizung des Phrenicus in Thätigkeit setzt. Unter normalen Verhältnissen wirken mehrere Umstände zusammen, um die unteren Rippen gegen den Zug des Zwerchfelles festzustellen. Das Zwerchfell drückt nämlich bei seiner Zusammenziehung auf die Baucheingeweide. Diese verhalten sich wie eine Flüssigkeitsmenge, die in einer elastischen Umhüllung eingeschlossen ist und durch Verkleinerung der Umhüllung höherem Druck ausgesetzt wird, das heisst: sie streben, die Gestalt anzunehmen, die bei gleichem Rauminhalt die kleinste Oberfläche bietet. Dies ist die Kugelform. Der Druck der Zwerchfellkuppe treibt also die Bauchwände vor und spannt dadurch die Rippen ebenso stark auseinander, wie der Zug der Zwerchfellmuskeln sie zusammenzieht. Ferner arbeitet normalerweise das Zwerchfell stets gleichzeitig mit den Thoraxmuskeln, die zur Erweiterung des Thorax dienen. Lässt die Zusammenziehung des Zwerchfelles nach, so kehrt durch die Elastizität der Bauchwände die Anfangsstellung wieder. Auf die Gestaltung der Bauchhöhle unter den erwähnten Bedingungen hat nun auch die Schwere einen merklichen Einfluss. Daher sind die Atembewegungen, insbesondere die Formänderungen des Abdomens verschieden, je nachdem im Stehen, im Sitzen, in Bauch- oder Rückenlage untersucht wird. Aus diesem Grunde ist bei der Beurteilung des Zwerchfellthätigkeit aus den Bewegungen der Bauchwand die grösste Vorsicht geboten. Es kann sogar der Fall eintreten, dass ein aufgebundenes Versuchstier bei der Inspiration Senkung, bei der Exspiration Hebung der Bauchwand, also gerade das Gegenteil des zu erwartenden Verhaltens, zeigt.

Die Gesamtbewegung, die aus der Bewegung von Thorax und Zwerchfell hervorgeht, weist verschiedene Typen auf, je nachdem eine der beiden Bewegungen vorherrscht, oder je nachdem, wie beide sich zeitlich zu einander verhalten.

Man unterscheidet daher einen abdominalen Atmungstypus, bei dem vornehmlich die Bauchatmung hervortritt, von einem kostalen Atmungstypus, bei dem die Rippenatmung eine wesentliche Rolle spielt. Der kostale Atmungstypus ist bei den europäischen Völkern ein Merkmal des weiblichen Geschlechts. Man hat dies auf den Einfluss der Kleidung zurückführen wollen, doch hat schon Hutchinson (s. Donders) sich gegen diese Ansicht aus-

gesprochen, da er die kostale Atmung bei Individuen beobachtete, bei denen eine schädliche Einwirkung der Kleider ausgeschlossen war. Man hat ferner die Behinderung der Zwerchfellthätigkeit im Falle der Schwangerschaft als eine im Laufe der phylogenetischen Entwickelung wirksame Ursache des Unterschiedes im Atmungstypus auffassen wollen, doch steht dieser Auffassung der Umstand entgegen, dass verschiedene Untersucher übereinstimmend angeben, dass bei Nichteuropäern, wie die nordamerikanischen Indianer, oder die Chinesen (Sewall und Pollard) der Unterschied gar nicht oder in viel weniger ausgesprochenem Masse besteht. Es scheint demnach als handle es sich um eine Einwirkung der Lebensweise. Doch ist hervorzuheben, dass schon die Form des Brustbeins bei europäischen Männern und Weibern typische Unterschiede erkennen lässt.

Mosso hat gefunden, dass der abdominale Typus der Atmung bei Männern sich während des Schlafes dem kostalen nähert. Hultkrantz beobachtete je nach Kleidung, Stellung und nach der berufsmässigen Beschäftigung abweichende Typen der Zwerchfellatmung. Sewall und Pollard geben an, dass es nach mässiger Einübung gelingt, Brust- und Bauchatmung von einander unabhängig zu machen, und dass ihr gegenseitiges Verhalten zu der Vokalisation in bestimmter Beziehung stehe, sodass z. B. tiefe Töne stärker und reiner hervorgebracht werden können, wenn ausschliesslich die Brustatmung verwendet wird, und umgekehrt höhere Töne, wenn ausschliesslich die Bauchatmung zur Geltung kommt. Die Trennung beider Bewegungen wurde bei diesen Versuchen so vollständig durchgeführt, dass während der Brustexspiration der Bauch passiv vorgetrieben wurde, und während der Bauchexspiration die Brust sich hob.

Aus diesen Versuchen geht also nebenbei hervor, dass zwischen beiden Bewegungen keine ein für allemal geregelte Koordination besteht.

IV. Die Wirkung der Muskeln.

Die Muskelkräfte, die für die Volumänderung der Brusthöhle wirksam sind, können unter vier verschiedenen Gruppen aufgezählt werden, da es sich um die Inspiration und Exspiration im Zustande der ruhigen und der angestrengten Atmung handelt.

Bei der ruhigen Inspiration ist zunächst das Zwerchfell thätig, und zwar indem seine gesamte Muskulatur durch einheitliche Kontraktion die oben beschriebene Bewegung hervorruft. Die Erweiterung des Thorax beruht bei der ruhigen Atmung im wesentlichen auf der Thätigkeit der Interkostalmuskeln.

Die Wirkungsweise dieser Muskeln bedarf einer ausführlichen Erörterung, da sie, obschon sehr frühzeitig richtig erkannt, doch als eine bis in die neueste Zeit hinein umstrittene Frage bezeichnet werden kann. Auf Grund

der obigen Darstellung der Bewegung des Brustkorbes ist es klar, dass mit einer Hebung der Rippen aus ihrer schräg nach ventral und fusswärts verlaufenden Lage eine Erweiterung des Brustraumes verbunden ist. Ferner ist klar, dass eine solche Erweiterung nur stattfinden kann, wenn gleichzeitig eine Bewegung der Rippenknorpel gegen die Rippen stattfindet. Zwischen den Rippenknorpeln befindet sich bekanntlich nur eine Muskelschicht, die anatomisch die Fortsetzung der Musculi intercostales interni bildet, physiologisch aber zweckmässig unter dem besonderen Namen Musculi intercartilaginei unterschieden wird.

Damit sich der Winkel zwischen Rippe und Knorpel strecke, müssen die Knorpel absteigen, während die Rippe aufsteigt und umgekehrt. Es wird also hiernach von der vorderen Partie der Interni, die man zweckmässig als Intercartilaginei unterscheidet, eine besondere physiologische Funktion zu erwarten sein, die der hinteren Partie nicht zukommt. Dies hat für die schematische Anschauungsweise, wie sie den systematischen Lehrbüchern zu Grunde liegt, allerdings etwas befremdendes. Bei genauerer Betrachtung aller Bewegungen des Organismus kommt aber ganz allgemein der Satz zur Geltung, dass die von der systematischen Anatomie beschriebenen Muskeln nur anatomische, nicht physiologische Einheiten sind. Man darf daher ohne weiteres annehmen, dass die einheitlich gebaute Masse der Interni in ihrem vorderen Teile eine ganz andere Wirkung ausübt, wie in dem hinteren Gebiete. Dass beide Partien ohne Lücke ineinander übergehen, erklärt R. Fick sehr glücklich durch den Umstand, dass die Zwischenrippenmuskeln ausser ihrer Atmungsthätigkeit auch bei Rumpfbewegungen mitwirken, wozu der ununterbrochene Verlauf der Muskelschicht erforderlich ist.

Es ist also, mit Bezug auf die Atembewegungen des Thorax, die Interkostalmuskulatur in drei Gruppen zu teilen: die Rippenheber, die zur Erweiterung des Brustkorbes dienen, die Zwischenknorpelmuskeln, die ebenfalls der Erweiterung dienen und die Rippensenker, die den Thorax verengen.

Schon bei Galen soll sich die Angabe finden, dass die Intercostales externi hebend auf die Rippen wirken, also den Brustkorb erweitern und dabei von den Intercartilaginei unterstützt werden, während die Intercostales interni senkend, also verengernd wirken. Im Laufe der Zeit haben aber eine ganze Anzahl andere Annahmen Anhänger gefunden, sodass nach R. Fick nicht weniger als zehn verschiedene Theorien einander gegenüber gestellt werden können. Es hat keinen Zweck, die vielen fehlerhaften Schritte, die auf diesem Gebiete gethan worden sind, zu verfolgen, sondern es sollen nur kurz diejenigen Punkte hervorgehoben werden, in denen die Erkenntnis merklich fortgeschritten ist.

Gegenüber Borelli, der beiden Muskelschichten eine gemeinsame inspiratorische Funktion zuschreiben wollte, wies Bayle auf Grund geometrischer Betrachtungen nach, dass die Verkürzung eines schräg zwischen (der

Rippen vergleichbaren) parallelen Stäben gespannten Fadens eine Hebung der Stäbe hervorbringen müsse. Hamberger, dem diese Lehre gewöhnlich zugeschrieben wird, stützte diese Lehre durch die Konstruktion des oben schon erwähnten, nach ihm benannten Modelles und liess sich die Bayle-sche Theorie von dem Mathematiker und Physiker Segner in Gestalt eines allgemein mechanischen Lehrsatzes bestätigen. Trotzdem gelang es ihm nicht, seinen Ansichten allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Haller und Boerhave hielten ihm entgegen, dass es ihnen nicht gelungen wäre, den Versuch mit dem Hambergerschen Modell auch am Thoraxpräparat nachzuahmen. Thatsächlich weicht das Modell in der Form, wie es von Hamberger benutzt wurde, in einem sehr wesentlichen Punkte von den wirklichen Verhältnissen ab.

Das Hambergersche Modell besteht aus einer aufrechten Säule, die die Wirbelsäule darstellt und an der zwei Stäbe, die „Rippen" übereinander gelenkig befestigt sind. Diese Stäbe sind an ihren freien Enden durch einen dritten, mit ihnen beweglich verbundenen Stab, das „Brustbein", gezwungen, sich stets parallel zueinander zu bewegen. „Wirbelsäule", „Rippen" und „Brustbein" bilden zusammen ein verschiebliches Parallelogramm. Denkt man sich das Parallelogramm in schiefer Stellung, wie sie der der Rippen zur Wirbelsäule entspricht, so sind die Diagonalen verschieden lang. Stehen dagegen die „Rippen" zur „Wirbelsäule" senkrecht, so sind die Diagonalen gleich. Aus dieser Betrachtung lässt sich die Anschauung gewinnen, dass mit der Hebung des schief herabhängenden Parallelogramms Verkürzung der einen und Verlängerung der anderen Diagonale verbunden ist. Ebenso wie die Diagonalen verhalten sich andere schräg zwischen beliebigen Punkten der „Rippen" angenommene Strecken. Wenn solche Strecken am Modell durch elastische gespannte Fäden, oder, nach dem Vorgange von A. Fick, durch Froschmuskeln dargestellt werden, so bringt die Zusammenziehung der Fäden entsprechende Formänderung des Parallelogramms hervor. Schon Bayle gab hierfür die Erklärung, dass der schräg gespannte Faden zwar eben so stark nach unten wie nach oben zieht, dass er aber, wegen seiner schrägen Richtung, an der einen Rippe einen längeren Hebelarm habe als an der anderen und infolge dessen in einer Richtung ein grösseres Drehungsmoment auf das ganze System ausübt. Dass sich das Modell in der angegebenen Weise bewegt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dass aber das Modell die mechanischen Verhältnisse der Thoraxbewegung richtig darstelle, dagegen wurden alsbald Einwände erhoben. Die Bewegung des Modells beruht darauf, dass die „Rippen" einander parallel bleiben müssen und daher dem Zuge des Fadens nur durch gleichzeitige gemeinsame Bewegung nachgeben können. Eine Parallelführung der Rippen besteht aber in der Wirklichkeit nicht, da die ventralen Enden der Rippen in biegsame Knorpel übergehen und mithin als relativ frei betrachtet werden müssen. Hamberger

selbst gesteht diesen Fehler seines Modells mit den Worten ein: „Sterni quoque necessitas ex modo atque supra dictis sufficienter patet. Costae enim ant contiguae in parte anteriore esse debebant, aut per intermedium corpus connexae".

Lässt man am Hambergerschen Modell die dem Brustbein entsprechende Steife fort, so zieht der schräge Faden einfach die „Rippen" gegeneinander. Haller und Boerhave fanden denn auch, dass sie am Bänderpräparat des Brustkorbes die Bewegungsweise des Modells nicht hervorbringen konnten, sondern vielmehr nur eine Annäherung je zweier Rippen gegeneinander beobachteten.

Alle weiteren Fortschritte, die die Wissenschaft in diesem Punkte gemacht hat, bestehen darin, dass Schritt für Schritt die Richtigkeit der Anschauung von Bayle und Hamberger und die Giltigkeit der am Modell erprobten Lehre auch für den Thorax nachgewiesen wurde.

Dieser Nachweis wurde auf drei verschiedenen Wegen erbracht. Erstens konnte durch Messungen an der Leiche gezeigt werden, dass bei der Erweiterung des Brustkorbes die Endpunkte der Zwischenrippenmuskeln sich in dem von Hamberger geforderten Sinne nähern und entfernen. Zweitens konnte durch unmittelbare Untersuchung am lebenden Tiere gezeigt werden, dass die Interkostalmuskeln in dem geforderten Sinne thätig sind, und thatsächlich im stande sind, die betreffenden Bewegungen hervorzubringen. Drittens ergab eine genauere Untersuchung der Bewegungsbedingungen am Modell, dass die Parallelführung der „Rippen" nicht unbedingt erforderlich ist, sondern dass sich die Bewegung auch an einem veränderten Schema mit freien Rippenenden nachahmen lässt. Die Messung an der Leiche konnte erst dann zu einem richtigen Ergebnis führen, wenn von Versuchen am Bänderpräparat, wie sie Boerhave und Haller, später auch noch Volkmann, angestellt haben, abgesehen wurde. Die Versuche müssen vielmehr am möglichst unversehrten Kadaver angestellt werden, damit einerseits alle natürlichen Verbindungen der beweglichen Teile unter einander erhalten bleiben, andererseits die normale Formveränderung genau nachgeahmt werden kann. Diesen Bedingungen entsprechen die Messungen, die v. Ebner und später Weidenfeld angestellt haben, und die zu dem Ergebnis führen, dass bei Erweiterung des Thorax sich die Externi verkürzen, die Interni verlängern müssen. Weidenfeld brachte an den Rippen Schraubklammern an, die geradezu die Kontraktion der Externi oder Interni nachahmten, und fand dabei sogar eine entsprechende Erweiterung und Verengerung des Brustkorbes. Dass die beiden genannten Forscher dessenungeachtet nicht an eine aktive respiratorische Funktion der Zwischenrippenmuskeln glauben wollten, kommt hier nicht in Betracht.

Die zweite Methode, die der unmittelbaren Beobachtung der Zwischenrippenmuskeln, hat im Bezug auf die inspiratorische Thätigkeit der Externi bald

zu fast allgemeiner Übereinstimmung der Ansichten geführt. Schon Haller und nach ihm zahlreiche Untersucher fanden, dass bei der Inspiration die Externi thätig sind. Freilich sind auch einzelne Beobachter zu negativen Ergebnissen gelangt, indem sie annahmen, dass die Zwischenrippenmuskeln nur passiv beansprucht würden. Indessen findet hier der Grundsatz Anwendung, dass positive Ergebnisse in der Regel mehr Gewicht haben, als negative, weil sehr viele verschiedene Umstände den Erfolg eines Versuches stören können, während nur ganz besondere Bedingungen ein unrichtiges positives Ergebnis vortäuschen.

Von neueren Untersuchern sind N. Martin und E. M. Hartwell in Amerika, K. Bergendal und T. Bergman in Schweden und Rudolf Fick zu erwähnen. Bei den zwei letzten Untersuchungen wurde der Brustkorb von allen von aussen her angreifenden Muskeln befreit und dadurch bewiesen, dass die Zwischenrippenmuskeln allein im stande sind, die normale Atembewegung hervorzubringen.

Die Externi also wirken thatsächlich so, wie es Bayle und Hamberger angenommen haben. Aber wenn diese Anschauung für die Externi gilt, muss sie auch für die übrigen Interkostalmuskeln richtig sein. Nun verlaufen die Intercartilaginei so, dass ihre Zusammenziehung nach der Hambergerschen Lehre Senkung der Rippenknorpel bewirken muss. Senkung der Rippenknorpel gehört aber, wie oben angegeben, zu den Bewegungen, die bei Erweiterung des Brustkorbes eintreten. Die Intercartilaginei müssen also, wenn die Zwischenrippenmuskeln im Sinne Hambergers wirken, bei der Einatmung thätig sein. R. du Bois-Reymond und P. Masoin unterzogen diesen Punkt einer Untersuchung und fanden, dass bei Hunden, Katzen und Kaninchen die Intercartilaginei synchron mit dem Zwerchfell, also inspiratorisch thätig sind. Dies Ergebnis war zwar nur bei angestrengter Atmung erkennbar, es darf aber doch wohl aus diesem Befunde auf das Verhalten bei ruhiger Atmung geschlossen werden.

Diese Beobachtung wurde alsbald von Bergendal und Bergman, darauf auch von R. Fick auf Grund ihrer oben erwähnten Versuche bestätigt.

Es sind hier ferner eine Reihe von Beobachtungen am lebenden Menschen zu erwähnen, namentlich an solchen Individuen, die durch Magerkeit oder wegen angeborener Defekte der über die Zwischenrippenmuskeln gelagerten Weichteile für die Untersuchung besonders geeignet erschienen.

Nachdem so die Hambergersche Lehre in mehreren Punkten glänzend bestätigt worden ist, hat es ein gewisses methodologisches Interesse zu untersuchen, wie weit der Vorwurf berechtigt war, dass das Hambergersche Modell der Wirklichkeit nicht entspreche. Diesem Gedanken folgend, konstruierte R. du Bois-Reymond ein verändertes Modell, an dem die steife Verbindung zwischen den „Rippen"enden nicht erforderlich ist. Es stellte sich nämlich heraus, dass, wenn man eine grössere Anzahl von „Rippen"

(nicht wie bei Hamberger bloss zwei) untereinander durch „Muskel"-Fäden verbindet, sämtliche „Rippen" bis auf die oberste oder unterste, sich auch ohne „Brustbein" vollkommen regelmässig und parallel bewegen.

Indem an den freien Enden der „Rippen" eine Reihe weiterer beweglicher Teile, die „Knorpel", befestigt werden, an deren Enden wiederum beweglich ein „Brustbein" angefügt ist, und indem schräg zwischen den Rippen und Knorpeln gespannte Fäden auf solche Weise zur „Wirbelsäule" hingeleitet werden, dass ihr Zug eine reine Verkürzung der Zwischenrippen- oder Zwischenknorpelstrecken nachahmt, entsteht ein Modell, das die Mechanik der Thoraxerweiterung durch die gleichzeitige Wirkung der Externi und Interni sehr anschaulich vorführt, und auf das die gewichtigsten Einwände gegen das Hambergersche Modell keine Anwendung finden. Auch die oberste Rippe bewegt sich unter diesen Bedingungen genau wie die übrigen.

Die Handhabung dieses Modells weist auch auf die Quelle des Irrtums hin, in den Haller, Boerhave u. a. bei ihren Versuchen am Bänderpräparat verfallen sind: Es ist nämlich ein sehr wesentlicher Unterschied für die allgemeine gleichmässige Wirkung auf den Bewegungsapparat, ob die Zugwirkung an vereinzelten Stellen ausgeübt wird, oder ob sehr zahlreiche Fäden oder gar wie in Wirklichkeit unendliche Mengen schräger Muskelfasern auf die zu bewegenden Teile wirken.

Für die ruhige Inspiration kommen, wie oben angegeben, nur die Zwerchfellmuskulatur und die erweiternde Interkostalmuskulatur, also Externi und Intercartilaginei, in Betracht.

Was die Exspiration in der Ruhe betrifft, so wird ziemlich allgemein gelehrt, dass hierbei überhaupt keine Muskelthätigkeit stattfinde. Die Exspirationsbewegung soll vielmehr durch ein rein passives Zurückkehren des Brustkorbes, des Zwerchfelles und der Bauchwände zu der Lage zu stande kommen, die sie vor der Inspiration innehatten. Die Kräfte, die diese Bewegung veranlassen, wären demnach nicht Muskelkräfte, sondern elastische Kräfte, die durch die Thätigkeit der Inspiration angespannt würden und beim Erschlaffen der Inspiratoren die Exspiration selbstthätig hervorbrächten.

In dieser Weise muss ohne jeden Zweifel die Elastizität des Lungengewebes wirken. Die Lunge wird bei der Einatmung ausgedehnt und ihre elastische Spannung wirkt befördernd auf die Ausatmung. Diese Kraft allein reicht aber, wie unten gezeigt werden wird, nicht aus, um die Exspirationsbewegung hervorzubringen. Nun ist oben angegeben worden, dass auch dem Thorax vermöge der Verbindung seiner einzelnen Teile, eine feste Gleichgewichtslage zukommt. Diejenigen, die eine rein passive Exspiration annehmen, setzen voraus, dass diese Gleichgewichtslage des Thorax mit der Exspirationsstellung identisch sei, und dass infolgedessen die gesamten elastischen Kräfte des Brustkorbes bei der Exspiration mitwirkten. Gewöhnlich wird auch die

Schwere des Brustkorbes, der Baucheingeweide u. s. f. in Rechnung gezogen, obschon diese bloss für die aufrechte Stellung in Betracht kommt.

Dieser Auffassung gegenüber ist zu beachten, dass nach Henke die elastischen Kräfte des Brustkorbes eine Inspirationsstellung herbeizuführen streben. Die elastischen Kräfte des Brustkorbes sind also mit denen der Lunge im Widerstreit. Die Inspiration hat daher anfänglich nur einen Teil der Elastizität der Lungen zu überwinden, erst indem der Brustkorb sich erweitert, tritt dessen elastischer Widerstand ein. Die Exspiration kann nur nach einer tieferen Inspiration anfänglich rein passiv vor sich gehen. (Henke, Donders.)

Daher muss auch für die ruhige Ausatmung eine aktive Muskelthätigkeit angenommen werden, die von den Intercostales interni geleistet wird. Dass die Intercostales interni hierzu im stande sind und thatsächlich bei der Exspiration thätig sind, folgt aus den oben mit Beziehung auf die Externi angeführten Vivisektionsbefunden. Doch lässt sich bei diesen Versuchen nicht mit Sicherheit bestimmen, ob es sich um ruhige Atmung gehandelt hat. Dass aber auch die ruhige Ausatmung durch Muskelthätigkeit bedingt wird, schliesst A. Fick daraus, dass die normale Exspiration in jedem Augenblick unterbrochen werden kann, ohne dass die Inspirationsmuskulatur in Thätigkeit tritt. Man könnte auch anführen, dass subjektiv eine bestimmte Ruhelage des Brustkorbes nicht zu erkennen ist.

Diesen Gedanken hat Treves experimentell verfolgt, indem er nachwies, dass bei Behinderung der Inspiration die geatmete Luftmenge dieselbe bleibt, indem eine kompensatorische Vertiefung der Exspiration auftritt. Es muss also die Exspiration durch aktive Muskelthätigkeit bedingt sein.

Alle Betrachtungen über die auf die Stellung des Thorax einwirkenden Kräfte sind unvollständig, solange nicht die elastische Anspannung der exspiratorischen und inspiratorischen Muskeln selbst in Rechnung gezogen wird. Denn nach Gad sind selbst in der Exspiration die Inspirationsmuskeln dauernd tetanisch kontrahiert und während der Inspiration nimmt diese Kontraktion nur zu. Von den Exspirationsmuskeln dürfte umgekehrt dasselbe gelten. Da die Kräfte dieser Kontraktionszustände von der Innervation abhängen, so ist hier die Trennung der mechanischen Betrachtung von der der Innervationsvorgänge nicht durchführbar.

Bei angestrengter Atmung werden alle Muskeln zu Hilfe genommen, die der Inspiration dienen können. Man kann diese nach ihrer Wirkungsweise in drei Gruppen teilen; Solche, die unmittelbar erweiternd auf den Brustkorb wirken, solche, die den Brustkorb vom Druck der oberen Extremität entlasten und endlich solche, die bei fixiertem Schultergürtel erweiternd auf den Brustkorb wirken.

Als zu der ersten Gruppe gehörig oder gar als auch bei der ruhigen Atmung thätig werden häufig die Levatores costarum genannt, aber, wie von

verschiedenen Untersuchern klar gestellt ist, mit Unrecht. Denn die sogen. Levatores greifen hinter der Drehungsachse der Rippen an und würden also nur dazu dienen können, die Rippen zu senken. Auch in dieser Hinsicht würden sie aber, weil sie ganz dicht an der Drehungsachse selbst angreifen, nur ein verschwindend kleines Moment ausüben. Daher sind die Levatores costarum überhaupt nicht zu den Muskeln zu zählen, die die Rippen bewegen, sondern vielmehr ins Muskelsystem der Wirbelsäule einzureihen.

Es gehören aber in die erste Gruppe namentlich die Scaleni, ferner Sternocleidomastoideus und Serratus posticus superior. In die zweite Gruppe gehören Trapezius, Rhomboidei, Levator anguli scapulae. Die Thätigkeit der Muskeln der dritten Gruppe ist davon abhängig, dass ihre Ursprungspunkte am Schultergürtel durch die Wirkung der Muskeln der zweiten Gruppe festgestellt sind, oder dass durch Aufstützen der Arme dem Schultergürtel ein fester Halt gegeben ist. Letzteren Fall der Atmung bezeichnet man wegen der aufrecht gestützten Haltung des Oberkörpers als „Orthopnoe". Unter diesen Umständen können die vom Schultergürtel zum Brustkorb ziehenden Muskeln, die für gewöhnlich der Bewegung der oberen Extremität dienen, umgekehrt auf den Thorax wirken. Diese Muskeln sind vornehmlich: Serratus anticus major und Pectoralis major und minor. Es ist bemerkenswert, dass die vierfüssigen Tiere, deren Brustkorb bei der gewöhnlichen Stellung förmlich an den Schulterblättern aufgehängt ist, sich dauernd unter den für die Orthopnoe erforderlichen Bedingungen befinden.

Für die angestrengte Ausatmung endlich kommen alle diejenigen Muskeln in Betracht, die den Brustkorb verengen und auch diejenigen, die die Bauchhöhle verengen, mit Ausnahme des Zwerchfells. Denn indem die Bauchmuskeln sich zusammenziehen, pressen sie durch Vermittelung des nachgiebigen Bauchhöhleninhalts die Zwerchfellkuppel in die Brusthöhle empor. Zur Verengerung des Brustkorbes tragen neben den Intercostales interni bei der Serratus posticus inferior, der Latissimus dorsi. Auch der Triangularis sterni muss seiner Lage nach zur Verengerung des Brustkorbes beitragen, indem er die Winkel zwischen Rippen und Rippenknorpel abwärts zieht. Zur Verengerung der Bauchhöhle, also das Zwerchfell anspannend, wirken sämtliche Muskeln der Bauchwand zusammen: Rectus abdominis, Obliquus abdominis externus und internus, Transversus und Quadratus lumborum.

V. Die accessorischen Atembewegungen.

Ausser den Atembewegungen, die der Erweiterung des Thorax dienen, finden nun noch sogen. „accessorische Atembewegungen" statt, die der Atmung dadurch förderlich sind, dass sie die Luftwege in geeigneter Weise beeinflussen.

Von diesen accessorischen Atembewegungen sind zwei allgemein bekannt, nämlich die Erweiterung der Nasenöffnung und die Erweiterung der Stimmritze. Es sind aber neben diesen zu nennen auch Bewegungen der Gaumen-, Zungen-, und Bronchial-Muskulatur, über die nur an vereinzelten Stellen Angaben gemacht worden sind.

Bei all diesen Bewegungen ist zweifelhaft, inwiefern sie für die ruhige Atmung in Betracht zu ziehen sind, dagegen sind sie bei einigermassen angestrengter Atmung deutlich erkennbar.

Die accessorischen Bewegungen der Nasenöffnung bestehen in Hebung der Nasenflügel bei der Inspiration und Senkung bei der Exspiration, die durch die entsprechenden Muskeln: die Levatores alae nasi und den Depressor alae nasi hervorgebracht werden. Diese Bewegungen sind bei einzelnen Individuen schon in der Norm wahrzunehmen, treten aber meist erst als Symptom der Atemnot hervor. Sie spielen eine wichtige Rolle bei manchen Tieren, z. B. beim Pferde, bei dem Lähmung der betreffenden Muskeln die Atmung in lebensgefährlichem Grade erschwert. Diese Bewegungen gehen zeitlich den übrigen Atembewegungen voraus und werden deshalb auch als „präinspiratorische" bezeichnet.

Die accessorischen Atembewegungen des Kehlkopfes bestehen in einer inspiratorischen Erweiterung und exspiratorischen Verengerung der Stimmritze. Es ist angenommen worden, dass diese Bewegungen, die bei Tieren, insbesondere bei Hunden, regelmässig zu beobachten sind, beim Menschen bei der ruhigen Atmung nicht vorkämen. Im Gegenteil bestehe hier eine dauernde Erweiterung der Stimmritze durch eine gleichmässige Spannung der erweiternden Muskeln, insbesondere des Cricoarytaenoideus posticus bei völlig passivem Verhalten der Verengerer. Demgegenüber ist zu betonen, dass in einer gewissen Prozentzahl der Fälle (16 % nach Semon) auch bei ruhiger Atmung des Menschen die betreffenden Bewegungen wahrgenommen worden sind und dass die laryngoskopische Beobachtung an sich die normalen Bedingungen in gewissem Grade beeinträchtigt. Aus der Thatsache, dass die Tiere und einige Menschen schon bei ruhiger Atmung, die übrigen Menschen bei angestrengter Atmung die Bewegungen zeigen, lässt sich schliessen, dass die Verhältnisse bei den Versuchstieren von denen beim Menschen nicht wesentlich verschieden sind. Bei Tieren lässt sich nun mit grosser Wahrscheinlichkeit zeigen, dass sowohl die Erweiterung wie auch die Verengerung auf abwechselnder aktiver Thätigkeit der Erweiterer und Verengerer beruht. Dasselbe wird für den Menschen anzunehmen sein, schon weil es nach Analogie der Thoraxbewegungen und der Muskelbewegungen im allgemeinen das wahrscheinlichste ist.

Hier ist noch eine Bemerkung zuzufügen, die ebensosehr für die Lehre von den Kehlkopfbewegungen überhaupt, wie für die von den accessorischen Atembewegungen von Bedeutung ist. Zu den Muskeln, die verengend auf

die Stimmritze wirken, ist auch der Cricothyreoideus zu rechnen. Die Funktion dieses Muskels wird gemeinhin so beschrieben, dass man sagt, er spanne die Stimmbänder an, indem er den vorderen Teil des Schildknorpels gegen den Ringknorpel anziehe. In der häufig angewendeten Bezeichnung der Knorpel als Grundknorpel und Spannknorpel ist diese irrtümliche Anschauung deutlich ausgesprochen. Mit Grundknorpel ist der Ringknorpel bezeichnet, mit Spannknorpel der Schildknorpel, der sich also hiernach gegen den Grundknorpel als gegen eine ruhende Basis bewegen soll. In Wirklichkeit findet nun, wenigstens beim Hunde, gerade das Umgekehrte statt. Der Schildknorpel bleibt unbeweglich, während der vordere Teil des Ringnorpels bei jedem Atemzuge durch den Cricothyreoideus gegen den Schildknorpel emporgezogen wird. Für die Bewegung der beiden Knorpel gegeneinander und die dadurch entstehende Spannung der Stimmbänder ist das natürlich ganz gleich, für die Anschauung von den wirklichen Bewegungen des Kehlkopfs im Körper aber ist es ein wesentlicher Unterschied, ob man sich den ganzen Kehlkopf gegen den Ringknorpel bewegt und diesen in Ruhe verharrend vorstellt oder umgekehrt.

Neben diesen Bewegungen führt der Kehlkopf im ganzen auf- und absteigende Bewegungen aus und zwar indem er inspiratorisch absteigt, exspiratorisch aufsteigt. Diese Bewegung beruht nur zum Teil auf unmittelbarer Muskelwirkung, zum Teil vielmehr darauf, dass der Kehlkopf mit der Trachea bei der Inspiration, wenn die Lungen sich entfalten und das Zwerchfell tiefer tritt, in die Brusthöhle hinabgezogen wird. Hiermit dürfte es zusammenhängen, dass der „Schlucken", bei dem eine ähnliche Bewegung des Kehlkopfs in krampfhafter Stärke auftritt, durch tiefe Inspiration und Anhalten des Atems in Inspirationsstellung gehemmt werden kann.

Bei angestrengter Atmung führt auch die Gaumenmuskulatur Bewegungen aus, um der Atmungsluft möglichst freien Durchgang zu verschaffen. Bei Tieren beobachtet man nicht selten, dass diese Bewegungen den Zungengrund und mit ihm die Zunge in Bewegung setzen. Dies verdient deshalb Beachtung, weil rhythmisches Hervorziehen der Zunge als Mittel um die Atembewegungen zu unterstützen und anzuregen, angewendet wird.

Bei tiefer Atmung dürfte endlich auch Mitthätigkeit der glatten Bronchialmuskeln anzunehmen sein, von denen Donders angiebt, dass sie die Luftröhre kürzer und weiter oder länger und enger zu machen vermögen. Nach neueren Beobachtungen findet aber die Erweiterung gleichzeitig mit Verkürzung bei der Exspiration, bei der Inspiration dagegen Verlängerung und Verengung statt (Brown-Sequard). Demnach dürften diese Bewegungen mehr auf Rechnung passiver Dehnung zu stellen sein. Das schliesst indessen nicht aus, dass die Muskulatur, die nachweisbar Veränderungen des Lumens hervorzubringen vermag (Einthoven), bei der Atmung in einem oder dem anderen Sinne thätig ist. In diesem Zusammenhang sind die Mitteilungen

R. Ewalds zu beachten, der den günstigen Einfluss der Zunahme des Gesamtquerschnittes des Bronchialbaums auf die Geschwindigkeit der Luftvermischung untersucht hat.

VI. Druck- und Volumverhältnisse.

Nachdem im vorhergehenden die Bewegungsweise der Atemorgane und die bewegenden Kräfte besprochen worden sind, ist die Wirkung der Bewegungen auf die in der Lunge eingeschlossene Luft zu betrachten. Es sind hierbei zwei Richtungen der Untersuchung zu unterscheiden, nämlich die Untersuchung der Druckverhältnisse und der Volumverhältnisse.

Da der Hohlraum der Lungen durch die Luftwege mit der äusseren Luft in Verbindung steht, steht im allgemeinen die in dem Hohlraum enthaltene Luft unter demselben Druck wie die äussere Luft, d. h. unter dem herrschenden Barometerdruck. Wird aber durch irgend welche auf die Wände des Hohlraumes einwirkende Kräfte der Hohlraum erweitert oder verengt, so ist im ersten Augenblick für die in ihm enthaltene Luft ein grösserer oder geringerer Raum frei. Daher wird sich im ersten Augenblick die in den Lungen befindliche Luft verdünnen oder verdichten, um sich der veränderten Grösse des Raumes anzupassen. Infolgedessen nimmt der Druck der in den Lungen befindlichen Luft ab oder zu, und dieser Unterschied gegen den aussen herrschenden Druck gleicht sich alsbald durch Einströmen oder Ausströmen der Luft durch die Luftwege aus. Wären die Luftwege im Verhältnis zum Rauminhalt der Lungen sehr weit, so würde es nie zu merklichen Druckunterschieden kommen können. Thatsächlich sind aber die Schwankungen sehr beträchtlich.

Die erste der Kräfte, die unmittelbar eine Verengerung des Lungenvolums herbeizuführen streben, ist, wie schon oben erwähnt, die Elastizität der Lungen selbst. Diese kann unter normalen Verhältnissen nicht frei zur Geltung kommen. Man kann aber die Kraft, mit der die elastische Spannung des Lungengewebes die Lunge zusammenzuziehen strebt, an der Leiche messen, indem man an die Luftröhre eine Manometerröhre luftdicht anschliesst und durch Eröffnung der Pleurahöhle die Lunge frei kollabieren lässt. Die Lunge strebt dann mit der ganzen Kraft ihres elastischen Gewebes die in ihr befindliche Luft auszutreiben, und dieses Streben äussert sich als Druck auf das Manometer. Auf diese Weise erhält man nach Donders als Mass der Druckkraft des Lungengewebes an der Leiche 6 mm Quecksilber. Am Lebenden ist das Mass etwas höher, zu 7,5 mm, anzunehmen. Hat man die Lunge vorher durch Aufblasen bis zu maximaler Inspirationsstellung gespannt, so ist der Druck entsprechend höher und kann bis 30 mm Quecksilber betragen. Da unter normalen Bedingungen die Lungen thatsächlich

in dem gleichen Masse gespannt sind, am Kollabieren aber dadurch gehindert werden, dass die Pleurahöhle und die übrigen in der Brusthöhle befindlichen Organe sich nicht ausdehnen, um dem Zuge der Lunge nachzugeben, so folgt, dass die Lungen auf diese Organe eine Saugwirkung von der ihrer Spannung entsprechenden Stärke ausüben. Der Betrag dieser Saugwirkung wird im allgemeinen nach dem Dehnungsgrade der Lungen zwischen 6 mm und 30 mm Quecksilber schwanken, er wird aber vorübergehend auch kleiner oder grösser sein. Wenn nämlich die Brusthöhle durch Muskelthätigkeit schnell verengt wird, kann der Druck der in den Lungen enthaltenen Luft sich mit dem äusseren Druck nicht sofort ausgleichen. Bis diese Ausgleichung stattgefunden hat, ist dann die Lungenluft als ein eingeschlossenes Luftvolum anzusehen, dessen Elastizität der Spannung des Lungengewebes das Gleichgewicht hält. Umgekehrt, wenn die Brusthöhle schnell erweitert wird, muss nicht allein das Lungengewebe gedehnt werden, sondern es muss auch das eingeschlossene Luftvolum ausgedehnt werden.

Beim Absteigen des Zwerchfelles giebt sich dies dadurch zu erkennen, dass die Haut in den oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Interkostalräumen, auf denen von aussen der Luftdruck lastet, während im Brustraum die Luft verdünnt wird, einsinkt, während sie in den unterhalb der Zwerchfellkuppe gelegenen Partien, in denen durch die Kontraktion des Zwerchfelles Druckvermehrung auftritt, vorgewölbt wird. Bei geeigneter Beleuchtung ist daher bei nicht zu fetten Individuen (auch an Versuchstieren) die Bewegung des Zwerchfelles an einem leichten Schatten zu erkennen, der über die Interkostalräume hinläuft (Litten).

Die Grösse der erwähnten Druckunterschiede ist deshalb von Bedeutung, weil sie einen wesentlichen Einfluss auf den Kreislauf, namentlich im Gebiete der Lungengefässe, der grossen Venenstämme und der Vorhöfe ausüben. Es sind deshalb eine Reihe von genaueren Messungen gemacht worden, und zwar meistens an dem Drucke der Pleurahöhle, zum Teil auch an anderen Organen der Brusthöhle, die indessen noch nicht zu allgemein anerkannten Bestimmungen geführt haben.

Die Werte, die man festzustellen gesucht hat, sind zuerst der Pleuradruck bei Inspiration und Exspiration. Es scheint als müssten sich diese Werte einfach ergeben, wenn eine Kanüle in die Pleurahöhle eingeführt und mit einem Manometer verbunden wird. In Wirklichkeit stellen sich diesem scheinbar einfachen Versuch zahlreiche technische Schwierigkeiten entgegen. Versuche an der herausgenommenen Lunge nach dem obenerwähnten Verfahren sind nicht massgebend, weil die Elastizität des Lungengewebes leicht unter der Behandlung leidet. Meltzer hat daher nach dem Vorgange von Luciani und Rosenthal unternommen den negativen Druck im Brustkorbe durch den in einer in den Ösophagus eingeführten Gummiblase herr-

schenden Druck zu bestimmen. Diese Methode ergab aber für den oberen Abschnitt des Brustraumes einen bedeutend geringeren negativen Druck als für den unteren. Dagegen ist es verschiedenen Forschern (Ewald, Einthoven, Aron) mit Hilfe geeigneter Apparate gelungen, den Pleuradruck unmittelbar in der oben angegebenen Weise mittelst Manometers am Tiere zu messen. Auch beim Menschen sind gelegentlich der Entleerung von Pleuroexsudaten Bestimmungen dieser Art ausgeführt worden. Nach Bestimmungen von Einthoven und seinem Schüler van der Brugh beträgt der Pleuradruck bei Exspiration — 80, bei Inspiration — 102 mm Wasser. Lässt man wachsende Mengen Luft in die Pleura eintreten, so nimmt der negative Druck ab, und zugleich, aber äusserst langsam, die Grösse der Atemschwankungen des Druckes. Hieraus folgt schon, dass der gemessene Druck wirklich vom Ausdehnungszustand der Lungen abhängig ist. Weitere Versuche ergaben, dass die Grösse des negativen Druckes nach dem Tode schnell abnimmt, dadurch dass die Lungenelastizität schwindet. 18 Stunden nach dem Tode herrschten in dem Pleuraraum nach Einblasen von 150 ccm Luft + 46 mm Druck, während im Leben unter gleichen Bedingungen — 22 mm Wasser gemessen wurden.

Die Grösse der Atmungsschwankungen des pleuralen Druckes hängen, wie aus den obigen Ausführungen klar ist, von dem Widerstand ab, den der Ausgleich des Druckes der Lungenluft und der Aussenluft findet. Dieser Widerstand ist als am grössten, nämlich als unendlich gross, anzusehen, wenn die Luftwege überhaupt geschlossen sind. Dann wirkt die ganze Kraft, mit der die Brusthöhle sich erweitert oder verengt, verdünnend oder verdichtend auf die eingeschlossene Luftmenge. Der maximale negative oder positive Druck, der unter diesen Umständen in der Lungenluft erzeugt wird, kann als ein Mass der Inspirations- oder Exspirationskraft benutzt werden. Man stellt die Messung (Pneumatometrie nach Waldenburg) so an, dass man ein Quecksilbermanometer vermittelst eines in zwei Oliven auslaufenden Doppelschlauches mit den Nasenlöchern verbindet, weil bei der Mundatmung das Ergebnis der Messung durch Saugen oder Pressen mit der Muskulatur der Mundhöhle gestört werden könnte. Um die Bestimmung bei Tieren auszuführen, bedient sich Ewald eines Manometers mit Ventil, in dem sich durch allmähliche Summation der maximale Druck ergiebt. Zugleich bietet diese Anordnung den Vorteil, dass bei der Bestimmung des maximalen Exspirationsdruckes das Versuchstier sich in tiefster Inspiration, bei der Bestimmung des Inspirationsdruckes in tiefster Exspirationsstellung befindet. Die gefundenen Werte sind folgende:

Untersucher	Versuchstier	Inspiration	Exspiration
Donders	Kaninchen	40—60	15—25
Ewald	„		15—30
	Hund		50—90
Hutchinson	Mensch	66,5	110
Waldenburg	„	60—120	70—180

Diese Werte müssen sich von den gleichzeitig herrschenden intrapleuralen Drucken jedesmal um die Grösse der elastischen Spannung der Lungen unterscheiden, also wird der Unterschied zwischen intrapulmonalem und intrapleuralem Druck bei maximaler Anstrengung der Atemmuskeln und verschlossenen Luftwegen bei Exspirationsarbeit grösser sein, weil hier die Lungen in voller Ausdehnung stehen.

Bei offenen Luftwegen wird der intrapulmonale Druck von den Bedingungen abhängig sein, die für den Ausgleich des äusseren und inneren Druckes gegeben sind. Bei normaler Weite der Luftwege sind die Druckschwankungen, die man während ruhiger Atmung in der Trachea wahrnimmt, nach älteren Versuchen auf einige Millimeter Quecksilber zu veranschlagen.

Der im vorstehenden befolgten Einteilung der Atembewegungen entspricht die Betrachtung der in den Lungen enthaltenen Luftvolume, wie sie schon Hutchinson in bis heute gültiger Form gegeben hat.

Das geringste Volum enthalten die Lungen nach maximaler Exspiration, man bezeichnet dies als die „rückständige Luft". Nach einer gewöhnlichen Exspiration bei ruhiger Atmung bleibt aber bedeutend mehr Luft in den Lungen zurück, und man bezeichnet den Überschuss über die rückständige Luft als „Vorratsluft", weil sie nämlich den Luftvorrat bildet, der bei anhaltendem Sprechen oder Blasen ausgenutzt wird. Das Volum, das bei der Einatmung zu der Lungenluft hinzukommt, heisst die Atemluft, endlich das Volum, um das die Atemluft bei maximaler Inspiration vergrössert werden kann, die Ergänzungsluft. Die drei letzterwähnten Volumina zusammen stellen den Volumunterschied zwischen maximaler Inspiration und Exspiration dar, der als ein Mass für die Leistungsfähigkeit des respiratorischen Apparates überhaupt angesehen und deshalb als „Vitalkapazität" bezeichnet worden ist. Über die Abhängigkeit der Vitalkapazität von der Grösse und Gestalt des Körpers hat man auf Grund umfassender Untersuchungen Tabellen aufgestellt, aus denen für jeden Menschen die normale Vitalkapazität zu ersehen ist. Hierbei stellen sich bedeutende Abweichungen heraus, die von der Berufsart abhängen. Mit dem Fortschreiten der übrigen, insbesondere der bakteriologischen Methoden zur Untersuchung der Lungen, haben diese Ermittelungen ihren Wert verloren.

Die Grösse der Vitalkapazität und der sie zusammensetzenden drei Volume: Vorratsluft, Atmungsluft, Ergänzungsluft, lässt sich einfach durch Ausatmung in einen Gasmesser (das von Hutchinson benutzte „Spirometer"), heutzutage gewöhnlich durch die „Gasuhr", bestimmen.

Die Bestimmung ausgeatmeter Luftvolumina durch die Gasuhr ist in Verbindung mit der gasanalytischen Untersuchung vor allem von N. Zuntz in verschiedenem Zusammenhange verwertet worden. Die zahlreichen auf diese Weise gewonnenen neueren Angaben bilden eine wichtige Ergänzung zu dem in den Lehrbüchern enthaltenen Thatsachenmaterial. Es ergiebt sich dass das gewöhnlich als runde Mittelzahl angegebene Volum der Atemluft, 500 ccm bei 18—20 Atemzügen in der Minute, zu hoch gegriffen ist. Marcet fand als Ruhewert sogar nur die Hälfte.

Die Menge der rückständigen Luft einwandsfrei zu bestimmen, ist bis her noch nicht gelungen.

Es sind zu diesem Zweck drei verschiedene Wege eingeschlagen worden. Erstens lässt sich an der Leiche die Menge der in den Lungen befindlichen Luft unmittelbar bestimmen, indem man die abgebundenen Lungen unter Wasser zerstückelt und auspresst und die aufsteigenden Luftblasen auffängt. Zweitens haben Hermann und seine Schüler die rückständige Luft zu bestimmen gesucht, indem sie gemessene Mengen Wasserstoffgas einatmeten und aus dem Mischungsverhältnis der Ausatmungsluft die Menge der in den Lungen befindlich gewesenen Luft berechneten. Drittens ist die rückständige Luft nach einem ähnlichen Grundsatze aus der Druckänderung berechnet worden, die in den Lungen eintritt, wenn ein gemessenes Quantum Luft in die Lungen hineingetrieben oder aus ihnen ausgesogen wird (Brosch). Die Fehler, denen diese Methoden unterliegen, sind leicht ersichtlich und haben so grossen Einfluss, dass für die rückständige Luft kein zuverlässiger Wert angegeben werden kann. Die Angaben schwanken zwischen 500 und 1500 ccm. Als runde Zahlen für die übrigen betrachteten Volumina können aufgeführt werden: Vorratsluft 1500, Atemluft 500, Ergänzungsluft 1500 ccm. Diese Werte verschieben sich natürlich sehr bedeutend mit den Veränderungen der Intensität der Atmung. Die Vergrösserung der Lungenventilation bei angestrengter Arbeit geschieht zum Teil dadurch, dass häufiger geatmet wird zum Teil dadurch, dass tiefer geatmet wird. Da das Maximum der Frequenz bei etwa der dreifachen Zahl der Norm, nämlich $3.20 = 60$ erreicht sein dürfte (Kolb), in diesem Falle aber die Atemzüge stets nur flach sein können, hat die Vertiefung der Atmung offenbar den wesentlichen Anteil an der Gesamtzunahme. Da man eine Vergrösserung der geatmeten Luftmenge zu dem 8—10fachen der Norm beobachtet, so folgt, dass bei so heftiger Atmung das Volum des einzelnen Atemzuges auf das drei- bis vierfache steigen kann.

Im Zusammenhang mit dieser Betrachtung des vermehrten Atemvolums ist es interessant auch der Zunahme der Atmungsarbeit zu gedenken. Aus der Grösse der Oberfläche der Brusthöhle, der Grösse des Druckunterschiedes innen und aussen und der Grösse der Volumzunahme bei der Atmung lässt sich die Arbeit eines einzelnen Atemzuges berechnen. Donders hat diese Rechnung für die grösste Kraftleistung der Atemmuskulatur durchgeführt und kommt zu dem Ergebnis, dass unter diesen Umständen die Muskeln einen Zug von über 200 k ausüben. Dies ist weniger überraschend, wenn man erfährt, dass der physiologische Querschnitt der Intercostales externi einer Seite grösser ist, als die Querschnitte des Glutaeus maximus und medius zusammen genommen. R. Fick berechnet hieraus, dass die Externi allein einer Kraftäusserung gleich 94 k fähig sind.

Berechnet man auf dieselbe Weise nach den Angaben von Donders die Arbeitsleistung der Atemmuskeln bei normaler ruhigen Atmung, so kommt man auf einen Aufwand von ungefähr 15 mk in der Minute. Dieser Wert ist von Speck und von Loewy auf ganz andere Weise gemessen worden, indem sie nämlich untersuchten, um wieviel der Sauerstoffverbrauch zunimmt, wenn die Atmung, sei es willkürlich, sei es durch Einatmung von Kohlensäure verstärkt wird. Unter der Annahme, dass der gleiche Sauerstoffverbrauch bei der normalen Atmung stattfinde, lässt sich dieser Verbrauch und daraus die geleistete Arbeit berechnen. Zuntz berechnet nach Specks Angaben, dass in der Minute 39 ccm Sauerstoff, das sind 13,7 % des gesamten Ruhebedarfs, für die Atmung verwendet werden. Da nach anderweitigen Ermittelungen mit einem Sauerstoffverbrauch von etwa 1,5 ccm 1 mk Arbeit bestritten werden kann, würde sich eine Arbeit von 26 mk in der Minute, also nicht weniger als 37000 mk in 24 Stunden ergeben. Nach Loewys Zahlen findet man einen etwas niedrigeren Wert, der unter 30000 mk bleibt. Mit Rücksicht darauf, dass bei gesteigerter Atemleistung der Verbrauch sehr schnell steigt, wird man aber den Rückschluss von dem Mehrverbrauch auf den normalen Ruheverbrauch nicht gelten lassen können und wird die erhaltenen Zahlen erheblich einschränken müssen. Daher wird schätzungsweise die Atemarbeit in der Ruhe zu etwa 15000 mk anzunehmen sein.

X.

Innervation der Atmung.

Von

H. Boruttau, Göttingen.

Litteratur.

1. Langendorff, O. und Oldag, R., Untersuchungen über das Verhalten der die Atmung beeinflussenden Vagusfasern gegen Kettenströme. Pflügers Arch. Bd. 59. S. 201. 1894.
2. Boruttau, H., Untersuchungen über den Lungenpavus. Ebenda. Bd. 61. S. 39. 1895.
3. Beer, Th. und Kreidl, A., Über den Ursprung der Vagusfasern, deren centrale Reizung Verlangsamung resp. Stillstand der Atmung bewirkt. Ebenda. Bd. 62. S. 156. 1896.
4. Lewandowsky, M., Die Regulierung der Atmung. du Bois-Reymonds Arch. 1896. S. 195 und S. 483. 1896.
5. Spina, A., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der sensitiven Nerven zu der Atmung vor und nach der Vagotomie. Wiener medizin. Blätter. 1896. Nr. 10—13. 1896.
6. Svebla, R., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des krankhaft veränderten N. vagus auf die Atmung. Wr. klin. Rundschau. S. 577. 1896.
7. Boruttau, H., Beiträge zur allg. Nerven- und Muskelphysiologie. Pflügers Arch. Bd. 65. S. 13. 1896.
8. Bourgeois, N., Notes sur l'innervation respiratoire chez les oiseaux. Archives de biologie. t. 14. p. 343.
9. Siefert, E., Über die Atmung der Reptilien und Vögel. Pflügers Arch. Bd. 64. S. 321. 1896.
10. Baer, M., Die Atmung der Vögel. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. Bd. 61. S. 420. Diss. Tübingen, 1896.
11. Boruttau, H., Weitere Erfahrungen über die Beziehungen des N. vagus zur Atmung und Verdauung. Pflügers Arch. Bd. 65. S. 32. 1896.
12. Lewandowsky, M., Über den Lungenvagus. Centralbl. f. Physiol. Bd. 10. S. 601. 1896.
13. Boruttau, H., Nochmals über den Lungenvagus. Ebenda. S. 817. 1897.
14. Treves, Z., Sur la fonction respiratoire du nerf vague. Archives ital. de biologie, vol. 27. p. 169. 1897.
15. Pick, M. und Knoll, Ph., Über die Erscheinungen bei Wiederbelebung der durch Erstickung oder Chloroform vernichteten Atmung. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol. Bd. 40. S. 81. 1897
16. Lewandowsky, M., Über Schwankungen des Vagusstromes bei Volumänderungen der Lunge. Pflügers Arch. Bd. 73. S. 288 und Diss. Halle. 1898.
17. Cavalié, Contribution à l'étude des nerfs moteurs le la respiration chez les oiseaux. Archives de physiol. Sér. 5. vol. 10. p. 584: auch Comptes rend. de la Soc. de biol. 21/5 und 23/7. 1898.

18. Birukoff, B., Über die Wirkung einer gleichzeitigen Reizung beider Vagi auf das Atemcentrum. Engelmanns Arch. 1899. S. 525. 1899.
19. Lewandowsky, M., Kritisches zur Lehre von der Atmungsinnervation. Centralbl. für Physiol. Bd. 13. S. 425. 1899.
20. Asher L. und Lüscher, Untersuchungen über die Innervation der Atmung und des Kreislaufes nach unblutiger Ausschaltung centraler Teile. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 38. S. 499. 1899.
21. Grober, J. A., Über die Atmungsinnervation der Vögel. Pflügers Arch. Bd. 76. S. 427. 1899.
22. Schenck, F., Über Atemreflexe bei Apnoe und Dyspnoe. Ebenda. Bd. 79. S. 319. 1900.
23. Derselbe, Über den Einfluss der Apnoe auf die vom Vagus ausgelösten Atemreflexe. Ebenda. Bd. 83. S. 99. 1900.
24. Porter, W. T. u. Mühlberg, Experiments concerning the prolonged inhibition following injury of the cord. American. Journ. of physiol. Vol. 4. p. 334. 1900.
25. Cadmann, The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the vagus. Journ. of physiol. Vol. 26. p. 42. 1901.
26. Mislawsky, N., S. Bericht über den 5. internat. Physiologenkongress. Centralbl. für Physiol. Bd. 15. S. 481. 1901.
27. Beyer, H., Atemreflexe auf Olfactoriusreiz. Engelmanns Arch. 1901. S. 261. 1901.

Die Mehrzahl der die Innervation der Atembewegungen betreffenden Arbeiten aus den letzten Jahren knüpft sich an die Funktion der centripetalen Vagusfasern. Im Jahre 1895 hatte Referent (2) einen Versuch gemacht, die bekanntlich so sehr abweichenden Angaben über die Effekte künstlicher Vagusreizung aufzuklären, und in teilweiser Bestätigung und Erweiterung früherer Ergebnisse von Langendorff und Oldag (1) gelangte er zu der Ansicht, dass 1. es nur eine Art von centripetalen Lungenvagusfasern gebe, welche wesentlich bei dauernden künstlichen Reizarten atmungshemmend, bei momentanen, resp. unterbrochenen atemerregend wirke, sowie 2. auf Grund von Vagotomieversuchen, dass im Sinne der Hering-Breuerschen Selbststeuerungslehre nicht nur jede inspiratorische Lungendehnung durch Vermittlung der Vagi inspirationshemmend, sondern auch jeder Lungenkollaps durch Vermittlung derselben Nerven inspirationsanregend wirke.

Die Annahme nur einer Art von atemregulierenden Vagusfasern erhielt eine wesentliche Stütze durch die von Beer und Kreidl (3) unternommenen Versuche anatomischer Trennung, welche ergaben, dass die betreffenden Fasern ausschliesslich im „vorobersten Bündel" der Vaguswurzel isoliert seien[1]), innerhalb dieses Bündels aber eine Trennung in- und exspiratorisch wirkender Fasern nicht gelingt.

Nur eine Art von Fasern nimmt auch Lewandowsky (4) in seinen bedeutungsvollen Arbeiten über die Regulierung der Atmung an, jedoch mit einer von derjenigen des Ref. verschiedenen Anschauung über deren Funktionsweise. Induktionsreizung des centripetalen Vagustumpfes macht nach ihm, wenn ganz schwach, Inspirationshemmung, wenn stärker, Beschleunigung resp. inspiratorischen Tetanus, wenn ganz stark, „exspiratorische Atemunruhe",

[1]) Neuestens anscheinend unabhängig auch gefunden von Cadman (25).

letztere analog der von allen sensibelen Nerven aus zu erhaltenden Wirkung; letztere beteiligen sich übrigens nach Lewandowsky nicht an der Regulierung der Atmung und vermögen für die durchschnittenen Vagi nicht vikariierend einzutreten.

Für den konstanten Strom konstatiert Lewandowsky nur die hemmende Dauerwirkung aufsteigender Durchströmung und die hemmende Nachwirkung der Öffnung eines absteigenden Stromes; alle anderen vom Ref. beobachteten Wirkungen erklärte er für unsicher und ist auch in einer längeren Diskussion mit dem Ref. (11—13) davon nicht abzubringen gewesen. Was nun die Theorie betrifft, so will Lewandowsky die wechselnden Effekte der künstlichen Vagusreizung durch Summation und Interferenz der künstlich hervorgerufenen Erregungen mit den im Centralorgan bereits vorhandenen („autochthonen" Gad) Erregungszuständen erklären, eine Anschauung, für welche auch Birukoff auf Grund von Versuchen über die gleichzeitige Reizung beider centralen Vagusstümpfe mit verschieden starken Strömen sich ausgesprochen hat. Was das physiologische Funktionieren der atemregulierenden Vagusfasern betrifft, so tritt auf Grund der im Anfange wesentlich in verstärkter und verlängerter inspiratorischen Phase bestehenden Ausfallungserscheinungen nach bilateraler Vagotomie Lewandowsky, wie schon früher Gad, dafür ein, dass normalerweise lediglich eine jede Inspiration rechtzeitig unterbrechende, atemhemmende Vagusreizung durch inspiratorische Lungendehnung zu stande komme, dass dagegen jede nächste Inspiration unabhängig von den Vagi allein durch den autochthonen Reiz des venösen Blutes im Atemcentrum bedingt werde. Die in langen exspiratorischen Pausen bestehenden, sog. Spätfolgen der bilateralen Vagotomie erklärt er durch die zunehmende Erregbarkeitsabnahme des Atemcentrums, welches durch die andauernd verstärkte Inspirationsinnervation ermüdet wird. Den Streit mit dem Referenten über die normale Mitwirkung von inspirationsanregenden Vagusreizen von der Lunge aus hat Lewandowsky (16) dann dadurch in seinem Sinn entschieden zu haben geglaubt, dass er von dem peripherischen Stumpfe des Vagus zwar bei Lungenaufblasung einen Aktionsstrom erhielt, in Gestalt einer negativen Schwankung des Demarkationsstromes, welche so lange andauerte, wie die Dehnung, und welche beim Lungenkollaps zurückging, ohne dass indessen hierbei, also durch den Kollaps bedingt, ein neuer Aktionsstrom auftrat. Ref. hat diese Erscheinung dann selbst bestätigt und mit dem Kapillarelektrometer graphisch registriert.

Eine Arbeit von Spina (5), welche in Bezug auf die Effekte der Vagusreizung diese mit denjenigen der Reizung aller übrigen sensibeln Nerven vergleicht, ist wegen augenscheinlich mangelhafter Methodik wenigstens mit Bezug auf die peripherischen Atemnerven hier wohl nicht näher zu berücksichtigen nötig.

Auch die Angabe von Svehla (6), dass die Hemmungsfasern im Vagus

später degenerieren sollen, als die Beschleunigungsfasern, dürfte sich im Sinne Lewandowskys dadurch erledigen, dass bei der Degeneration die Erregbarkeit der einzigen Faserart allmählich sinkt, und dass die schwächere Erregung eben Atemhemmung bedingt. Das gleiche mag für analoge Befunde von Howell und vom Referenten (7) bei der Abkühlung der Vagi gelten.

Treves (14) hatte in einer bei Rosenthal ausgeführten Arbeit aus den als „Spätfolgen" der Vagotomie öfters auftretenden aktiven Exspirationen schliessen zu müssen geglaubt, dass der Vagus auch exspirationshemmende Fasern enthalte, deren Ausfall eben jene aktiven Exspirationen erklären sollte. Hiergegen, wie auch gegen gewisse Bemerkungen des Referenten wendet sich eine kritische Abhandlung Lewandowskys zur Lehre von der Atmungsinnervation, in welcher ferner auch das Atemcentrum und dessen sonstige Verbindungen betreffende kritische Bemerkungen enthalten sind.

In dieser Beziehung hatte Lewandowsky selbst auf Grund von Exstirpationsversuchen angenommen, dass in den Vierhügeln ein Inspirationshemmungscentrum liege, auf welches obere Bahnen und vielleicht auch die Vagi zunächst einwirken. Er hatte nach blutiger Entfernung des Mittelhirns plus Vagotomie stets regelmässige, langgezogene Inspirationstetani wahrgenommen, während Marckwald früher angegeben hatte, dass es sich um unregelmässige „Atemkrämpfe" handle, welche das von den übrigen afferenten Bahnen isolierte Atemcentrum im verlängerten Marke auslöse, sobald auch die Vagi durchschnitten sind. Auf die Seite Marckwalds stellten sich neuerdings Asher und Lüscher (20) auf Grund von Ergebnissen mit unblutiger Ausschaltung centraler Teile (durch Paraffininjektion nach Kronecker) ausgeführter Versuche: sie fanden völliges Sistieren der Atmung nach Ausschaltung der Medulla oblongata; selbstständige „spinale Atemcentren" (Langendorff, Wertheimer) können sie nicht zulassen; die oberen Vierhügel enthalten in der That ein Hemmungscentrum, welches nach Ausfall durch den Trigeminuskern vertreten werden soll. Werden nach Ausschaltung aller oberhalb der Medulla gelegenen Teile die Vagi durchschnitten, so brechen „Atemkrämpfe" aus. Für die Rolle der Vagi wollen sie mit Marckwald und Kronecker die Bezeichnung „Entlader" beibehalten — scilicet der in dem Atemcentrum angehäuften Erregungsspannung (also eigentlich inspirationsanregende Wirkung, vergl. oben!) — und halten diese Anschauung für einfacher und klarer als die anderen.

Hiergegen wendet sich nun aber sehr entschieden Lewandowsky in der schon erwähnten kritischen Abhandlung, in welcher er auch die mögliche Bedeutung der aktiven Exspirationen bespricht und sich gegen Knoll (15) wendet, welcher gelegentlich einer mit Pick angestellten Arbeit über die Erstickungswirkungen des Chloroforms zu der Annahme gekommen war, dass von einem gemeinschaftlichen Atemcentrum konstante Erregungen gleichzeitig einem Inspirations- und einem Exspirationscentrum zuströmten, und dass durch den

Wechsel der Erregbarkeit dieser beiden das Alternieren von In- und (meist aktiver!) Exspiration bedingt sei.

Auf Veränderungen der Atemreflexe im Zustande der Apnoe sowie der Dyspnoe hat, wie schon früher gelegentlich Knoll und Lewandowsky, neuerdings F. Schenck (22, 23) sein Augenmerk gelenkt. Er fand reflektorische Atemhemmung von der Nasenschleimhaut aus (nach Gad und Zagari) leichter zu erhalten in der Apnoe und Eupnoe, als in der Dyspnoe; als Ergebnis weiterer Versuche führt er an, dass die inspiratorische Wirkung centraler künstlichen Vagusreizung in der Apnoe erhalten sei, der exspiratorische Effekt der Lungenaufblasung in diesem Zustande dagegen fast immer, der inspiratorische des Lungenkollapses manchmal ausbleibe.

Dass Reizung des Olfactorius so gut wie diejenige des Trigeminus Atemreflexe machen kann, hat neuestens H. Beyer (27) gezeigt und die Wirkungen der einzelnen Gerüche für sich untersucht und beschrieben.

Nachdem schon Spina (s. oben) angegeben hatte, dass das Zwerchfell einen Reflexapparat zur Hemmung der eigenen Thätigkeit besitze, zeigte neuerdings Mislawsky (26), dass sensible Zwerchfellsreizung auch die Thoraxatmung hemmt, solange die Vagi intakt sind.

Erwähnen wir noch, dass von verschiedenen Autoren mehr anatomische Angaben über Rindenfelder für die Atembewegungen und den Verlauf oberer Bahnen vorliegen, sowie eine Angabe von Porter und Mühlberg (24), dass Rückenmarksverletzungen keine Atemhemmung erzeugen, so dürfte damit die Übersicht des Thatsächlichen auf dem vorliegenden Gebiete vollständig sein; zu einer näheren kritischen Beleuchtung des Für und Wider der einander noch vielfach schroff genug gegenüberstehenden theoretischen Ansichten hält Ref. den Zeitpunkt noch nicht ganz für gekommen. Es ist zu erwarten, dass hier vergleichend-physiologische Untersuchungen von nicht zu unterschätzendem Werte sein werden; an solchen liegt aus der Berichtsperiode schon manches recht wertvolle Material vor.

Von französischen Autoren, deren Anschauungen über die Physiologie der Atembewegungen selbst bei den Reptilien und Vögeln grossenteils noch auf die später in vielen Hauptpunkten als irrig erkannten Angaben P. Berts sich stützen, finden wir aus dem Jahre 1896 eine Angabe von Bourgeois (8), welche nach dem Vorgange von Tarchanoff das autonome Atemcentrum in der Medulla oblongata der Vögel leugnet; — ferner aus dem Jahre 1898 Mitteilungen von Cavalié (17) über die Atemmuskelnerven der Vögel, welche nicht nur in den Intercostales aus direkt spinalem Ursprunge zu suchen sind, sondern grossenteils durch die Bahn des sympathischen Grenzstranges verlaufen: Durchschneidung der Rami communicantes oder Nikotinisierung der Grenzstrangganglien vermindert oder sistiert die Atembewegungen auf der betreffenden Seite.

Eine zuverlässigere Grundlage erhielten die Fragen nach der Atem-innervation durch die umfangreichen Arbeiten von Siefert (9) über die Atmung der Reptilien und Vögel und insbesondere von M. Baer (10) über die Anatomie und Physiologie der Vogelatmung.

Siefert beobachtete bei Reptilien starke Verlangsamung der Atmung bei Vagotomie, meist Hemmung auf künstliche Vagusreizung; das Atemcentrum glaubt er in der Medulla oblongata gefunden zu haben und giebt über dessen Eigenschaften Versuchsergebnisse wie auch theoretische Betrachtungen. Beim Vogel sah er nach Vagusdurchschneidung, wie schon lange vor ihm Bert und Knoll, ausserordentliche Verlängerung der zwischen jede aktive Exspiration und die nachfolgende Inspiration eingeschalteten Pausen; Lungenaufblasung schien ihm atemhemmend, Lungenaussaugung exspirationshemmend und inspirationsanregend zu wirken.

Grober (21) bestätigte die von Baer behauptete Apnoe des fliegenden Vogels, bei welchem die ständige Ventilation der Lungen von den Luftsäcken aus unter der Wirkung der Flugbewegungen besondere Atembewegungen unnötig macht. Dagegen hält er gegen Baer im Ruhezustande die Luftsäcke nicht für wesentlich. Er bestätigt die Angaben Sieferts über den positiven Ausfall der Hering-Breuerschen Versuche beim Vogel und fügt hinzu, dass nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung sowohl Blasen als Saugen die Atmung hemmt, indem beides rasch das Blut arterialisiert und Apnoe macht: beim Vogel dienen eben die Atembewegungen nach beiden Richtungen vom Ruhestande, sowohl die „Inspiration“ wie auch die „aktive Exspiration“ zur Lungenventilation. —

XI.

Pharmakologie der Atemmechanik.

Von

R. Magnus, Heidelberg.

Litteratur:

Die Arbeiten sind in alphabetischer Reihenfolge geordnet. Mehrere Arbeiten ein und desselben Autors sind fortlaufend numeriert.

Aducco (1), Centre exspiratoire et exspiration forcée. Arch. ital. de biol. XII. p. 99. 1889.

Aducco (2), Sur l'influence et sur la nature du centre respir.-bulbaire. Ibid. XIII. p. 89. 1890.

Aducco (3) in Luciani, La dottrina dell' automatismo dei centri resp. Rivista di scienze biologiche. 1899.

Archangelski (1), Über die Verteilung d. Chloralhydrats u. Acetons im Organismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 46. 1901. S. 347.

Archangelski (2), Die Wirkung des Destillates von Kaffee und von Thee auf Atmung und Herz. Arch. int. de Pharmacodynamie. 7. 1900. S. 405.

Arloing, Compar. des effets des inhalations de chloroforme et d' éther etc. Compt. rend. 89. p. 105. (Cit. n. Hofm.-Schwalbe.)

Beer, Über den Einfluss der peripherischen Vagusreizung auf die Lunge. Arch. f. Physiol. 1892. Suppl. S. 101.

Berns, Over den invloed van verschillende gassen op de adembeweging. Onderz. ged. in het physiol. laborat. d. Utrechtsche hoogeschool. Tweede reeks. III. 1870. p. 76.

Beyer, H., Atemreflexe auf Olfactoriusreiz. Arch. f. Physiol. 1901. S. 261.

Bezold, v. und Bloebaum, Über die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropins. Bezolds Unters. I. S. 1. 1867.

Bezold, v. und Götz, Centralbl. f. med. Wiss. 1867. p. 241. Gscheidlen, Über einige physiolog. Wirkungen der Calabarbohne. v. Bezolds Unters. herausg. v. Gscheidlen. II. S. 264. 1869.

Bezold, v. und Gscheidlen, Über die physiolog. Wirkung des essigsauren Morphiums. Untersuchungen aus dem physiolog. Laborat. in Würzburg. 3. Heft. 1869.

Bezold, v. und Hirt, Über d. physiol. Wirkungen d. essigsauren Veratrins. Bezolds Unters. I. S. 73. 1867.

Binz (1), Beitr. z. Kenntnis d. Kaffeebestandteile. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 9. 1878. S. 31.

Binz (2), Deutsche med. Wochenschr. Über die erregenden Wirkungen des Atropins. 1887. S. 21. — Arch. f. klin. Med. 41. 1887. S. 174. — Berl. klin. Wochenschr. Die Wirkung übergrosser Gaben Atropin auf die Atmung. 1896. S. 885.

Boeck, v. und Bauer, Über den Einfluss einiger Arzneimittel auf den Gasaustausch bei Tieren. Zeitschr. f. Biol. 10. 1874. S. 339.

Böhm und Ewers, Über die physiolog. Wirkung des Pseudaconitin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1. 1873. S. 385.

Boehm, Über Wiederbelebung nach Vergiftungen und Asphyxie. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 8. 1878. 84.

Bouisson, Traité théoretique et pratique de la méthode anestésique appliqué à la chirurgie. Paris 1850.

Brodie, On the immediate action of an intravenous injection of blood serum. Journ. physiol. 26. S. 48. 1901.

Brodie and Dixon, Demonstration of the phthysmographic method applied to the lung. V. int. Physiolog. Congr. Turin 1901.

Brown, On the innervation of the bronchi. Edinb. med. Journ. Vol. 31. No. III.

Lauder Brunton (1), Über die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds auf den Blutstrom. Ber. d. sächs. Akad. Leipzig 1869. S. 285.

Lauder Brunton (2), Handbuch d. allg. Pharmakologie u. Therapie, übers. v. Zechmeister. Leipzig 1893. S. 259.

Burkart, Studien über die automatische Thätigkeit des Atemcentrums. Pflügers Arch. 16. 1878. S. 427.

Christiani, Über Atmungscentren und centripetale Atmungsnerven. Monatsber. d. Berl. Akad. 1881. 213.

Cushny und Matthews, Über die Wirkung des Sparteins. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 35. 1895. S. 129.

Dreser (1) Pharmakolog. Untersuchungen über das Lobelin der Lobelia inflata. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 26. S. 237. 1889.

Dreser (2), Über die Wirkung einiger Derivate des Morphins auf die Atmung. Pflügers Arch. 72. 1898. 485.

Dreser (3), Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 990.

Dreser (4), Über den exper. Nachweis der Vertiefung und Verlangsamung der Atemzüge nach therapeut. Heroingaben. Pflügers Arch. 80. 1900. S. 86.

Dreser (5), Über die Bilanz zwischen Atemleistung und Atembedürfnis. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Aachen 1900. II. 2. S. 26.

Kowalewski und Arnstein, Bericht über die 4. Versammlung russ. Naturforscher. Mitteilung VIII von Dogiel: Über einige einatomige Alkohole in pharmakolog. Beziehung. Pflügers Arch. 8. 1874.

Einthoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht und über das Asthma nervosum. Pflügers Arch. LI. S. 367. 1892.

Ewald, C. A., Du Bois-Reymonds Arch. 1876. S. 454.

Falk, Spasmus glottidis bei gewaltsamen Todesarten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 16. 1872. S. 6.

François-Franck (1), Étude de quelques arrêts respiratoires. apnée—phénomène de Cheyne-Stokes — arrêts réflexes de cause cardiaque. Journ. de l'anatom. et de la physiol. 1877. p. 545.

François-Franck (2), Trav. de labor. de Marey IV. 1880. p. 382.

François-Franck (3), Contrib. à l'étude expérimentale des nevroses reflexes. Arch. d. physiol. norm. et pathol. 1889. p. 538.

Fränkel, Über Morphinderivate in ihrer Bedeutung als Hustenmittel. Münch. med. Woch. 1899. S. 1525.

Filehne (1), Einfluss des Amylnitrit auf Gefässtonus und Herzschlag. Pflügers Arch. 9. 1874. S. 476.

Filehne (2), Über die Einwirkung des Morphins auf die Atmung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. X u. XI. 1879.

Filehne und Kionka (1), Über die Blutgase Normaler und Morphinisierter in Ruhe und Muskelthätigkeit und über die Bedeutung des Lungenvagus und der centripetalen Muskelnerven für den Arterialisations-Grad des Aortenblutes. Pflügers Arch. 62. 1896. S. 201.

Filehne und Kionka (2), Die Regulation der Atmung. Pflügers Arch. 63. 1896. S. 234.

Frédericq (1), Sur la théorie d'innervation respiratoire. Bull. de l'acad. royale de Belgique 47. 1870. No. 4.
Frédericq (2), Expér. sur l'innervation respiratoire. Arch. f. Physiol. 1883. Suppl. S. 51.
Frédericq (3), Trav. de labor. 1. 1886. p. 1.
Funke und Deahna, Über die Wirkung des Ammoniaks auf den tierischen Organismus. Pflügers Arch. 9. 1874. S. 416.
Gad (1), Die Regulierung der normalen Atmung. Arch. f. Physiol. 1880. S. 1.
Gad (2), Über den Bernsschen Atemreflex. Arch. f. Physiol. 1891. S. 335.
Geppert, Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 22. 1886. S. 369.
Geppert und Zuntz, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Arch. 42. 1888. S 189. (Vgl. auch Zuntz und Geppert.)
Goltstein, Über die physiol. Wirkungen des Stickoxydulgases. Pflügers Arch. 17. 1878. S. 331.
Gourewitsch, Wirkung des Olfactorius auf die Atmung. I.-D. Bern 1883.
Grossmann, Entgegnung auf die Arbeit Einthovens: Über die Wirkung der Bronchialmuskeln etc. Pflügers Arch. 52. 1892. S. 567.
Guinard, Rech. expér. sur l'éther diacétique de la morphine. Journ. d. physiol. et path. générale. 1. 1899. p. 964.
Gutmann, P., Zur Lehre von der Atemmechanik. Arch. f. Physiol. 1875. S. 502.
Harnack und Witkowski, Pharmakol. Untersuchungen über das Physostigmin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. V. S. 401. 1876.
Harnack (1), Über die Giftigkeit des Heroins (Diacetylmorphins). Münch. med. Woch. 1899. S. 881.
Harnack (2), Münch. med. Woch. 1899. S. 1019.
Head, On the Regulation of the Respiration. Journ. of physiol. 10. 1889. p. 27.
Heinz, Die Grösse der Atmung unter dem Einfluss einiger wichtiger Arzneimittel. I.-D. Bonn 1890.
Henry und Verdin, Influence de l'odeur sur les mouvements respiratoires et sur l'effort musculaire. C. R. Soc. Biol. 1891. 6. Juin.
Hermann, Lehrbuch der exper. Toxikologie. Berlin 1874.
Högyes, Exp. Beitr. über den Verlauf d. Atmungsbeweg. während der Erstickung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. V. 1876. S. 86.
Holmgren, On chloroforms werkning paa kannien. Upsala. Läk. sällsk. handl. II. No. 3.
Heubach, Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 8. 1877. S. 31 und Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 52.
Hooper, H. Franklin, Die Anatomie und Physiologie des Nerv. laryngeus. Journ. of the Amer. Med. Ass. 1887. p. 690.
Husemann, Antagonistische und antidotarische Studien. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 6. 1877. S. 443.
Impens (1), Les analeptiques de la respiration. Arch. de pharmacodynamie. 6. 1899. S. 149.
Impens (2), Über die Wirkung des Morphins und einiger seiner Abkömmlinge auf die Atmung. Pflügers Arch. 78. 1899. S. 527.
Jacobj, Pharmakol. Untersuch. über das Colchicumgift. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 27. 1890. 119.
Jacquet, Contrib. à l'étude de l'action de l'alcool sur la respir. Archives d. pharmacodynamie. II. 1896. p. 107.
Kandaratzki, Über den Husten nebst Bemerkungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Atmung der Tiere. Pflügers Arch. 26. 1881. S. 476.
Kauders, Über den Einfluss der elektr. Reizung der Nn. vagi auf die Atmung. Pflügers Arch. 57. 1894. S. 363.
Knoll (1), Über Reflexe auf die Atmung bei Zufuhr einiger flüchtiger Substanzen zu den unterhalb des Kehlkopfs gelegenen Luftwegen. Wien. Akad. Ber. III. 68. 1873. S. 245.
Knoll (2), Wirkung des Chloroforms und Äthers auf Atmung und Blutkreislauf. I. Mitt. Über die unmittelbare Wirkung von Chloroform und Äther auf das Atemcentrum. Wien. Akad. Ber. III. 74. 1876. S. 233. (Dort die ältere Litteratur.)

Knoll (3), Beiträge zur Lehre von der Atmungsinnervation. IV. Mitt. Atmung bei Erregung der Vaguszweige. Wien. Akad. Ber. III. 1884. S. 479.
Knoll (4), Beiträge zur Lehre von der Atmungsinnervation. V. Mitt. Atmung bei Erregung sensibler Nerven. Wien. Akad. Ber. III. 1885. S. 306.
Knoll (5), Beiträge zur Lehre von der Atmungsinnervation. VII. Mitt. Sitzber. d. Wien. Akad. 95. 1887. S. 188.
Kobert, Schmidts Jahrb. 206. S. 68.
Kohts, Exper. Untersuch. über den Husten. Virchows Arch. 60. 1874. S. 191.
Kratschmer, Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Atmung und Kreislauf. Wien. Akad. Ber. 62. 2. Abt. 1870. S. 147.
Krautwig, I.-D. Bonn 1893 u. Centralbl. f. klin. Med. 1893. No. 17.
Kropeit, Die Kohlensäure als Atmungsreiz. Pflügers Arch. 73. S. 438. 1898.
Kunkel, Toxikologie 1901.
Laffont, Recherch. sur l'innervation respiratoire; modification des mouvements respiratoires sous l'influence de l'anesthésie. Compt. Rend. 97. 1883. p. 578.
Langaard, Über einige neuere Schlafmittel. Therap. Monatshefte. 1889. S. 461.
Lange, Verhalten und Wirkung einiger Ammoniaksalze im tierischen Organismus. I.-D. Dorpat 1874.
Langendorff und Nitschmann, Über die spinalen Centren der Atmung. Arch. f. Physiol. 1880. S. 518.
Langendorff und Oldag, Untersuch. über das Verhalten der die Atmung beeinflussenden Vagusfasern durch Kettenströme. Pflügers Arch. 59. 1895. S. 201.
Langley und Dickinson, Pituri and Nikotin. Journ. of physiol. 11. p. 265. 1890.
Langlois und Richet (1), Influence du chloral sur la force des centres nerveux respiratoires. C. R. soc. Biol. 1888. p. 779.
Langlois und Richet (2), Infl. des anésthétiques sur la force des mouvements respir. C. R. 108. p. 681.
Lehmann, Über den Einfluss von Alkali und Säuren auf die Erregung des Atemcentrums. Pflügers Arch. 42. 1888. S. 284.
Leichtenstern, Versuche über das Volum der unter verschiedenen Umständen ausgeatmeten Luft. Zeitschr. f. Biol. 7. 1871. S. 197.
Lenhartz, Über den Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. Deutsch. med. Woch. 1886. S. 712. — Exp. Beitr. zur Kenntnis der akuten Morphinvergiftung u. d. Antagonismus zwischen Morphin und Atropin. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 22. 1887. S. 337.
Levison, Uber den Einfluss des Atropins auf die Atmungsgrösse. Berl. klin. Woch. 1894. S. 891.
Lewandowski, Versuche zur Kenntnis der Wirkung des Diacethylmorphins (Heroin). Arch. f. Physiol. 1899. S. 560.
Lewin, Alexander, Pharmakologie der Kampfergruppe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 27. S. 226. 1890.
Lindemann, Über die Wirkungen des Oleum Pulegii. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 42. 1899. S. 363.
Loewi, O., Pharmakolog. Untersuch. über Anagyrin. Arch. int. de pharmacodynamie. 8. 1901. p. 65.
Loewy, A. (1), Zur Kenntnis der Erregbarkeit des Atemcentrums. Pflügers Arch. 47. 1890. S. 601.
Loewy, A. (2), Beitr. zur Kenntnis der bei der Muskelthätigkeit gebildeten Atemreize. Pflügers Arch. 42. 1888. S. 281.
Luciani, La dottrina dell' automatismo dei centri respir. Rivista di scienze biologiche 1899.
Mac Gillavry, De invloed van bronchiaalkramp op de ademhaling. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1876. (Cit. nach Hofm.-Schwalbe.)
Magnus, Über die Undurchgängigkeit der Lunge für Ammoniak. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 48. S. 100. 1902.
Malschin, Der N. phrenicus in anatom., physiolog. und pharmakolog. Beziehung. Moskau 1897. I.-D. Russisch. Vgl. Hermanns Jahresber. 1897.
Mering, v., Einige Untersuch. über die Wirkungen von Chloralhydrat u. Crotonchloralhydrat. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. III. 1875. 185.

Moore und Row, A. comparision of the physiol. actions and chemical constitution of piperidine, coniine and nicotine. Journ. physiol. 22. S. 285. 1897/8.
Mosso, A. (1), Verh. d. int. med. Kongr. Berlin 1890. II. 2. p. 13.
Mosso, A. (2) cit. nach Luciani, La dottrina dell' automatismo dei centri respiratori. Rivista di scienze biologiche. 1899. Heft 5 u. 6.
Mosso, U., Über die physiolog. Wirkung des Kokains. Pflügers Arch. 47. 1890. S. 588.
Murray, Med. chir. soc. of Edinburgh. 1. April 1885.
Nikolski und Dogiel, Zur Lehre über die physiolog. Wirkung des Curare. Pflügers Arch. 47. 1890. S. 96.
Orlowski, Exp. Beitr. zur Kenntnis der Einwirkung des Atropins auf die Respiration. I.-D. Dorpat. 1891.
Pachon und Richet, De la respiration périodique dans l'intoxication par la chloralose. C. R. soc. Biol. 1893. S. 287.
Paulesco und Geraudel, Journ. de médicine interne 1899. S. 378.
Pick und Knoll, Über die Erscheinungen bei Wiederbelebung der durch Erstickung oder Chloroformzufuhr vernichteten Atmung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 40. S. 81. 1898.
Plavec, Über die Bedeutung der Blutgase für die Atembewegung. Pflügers Arch. 79. 1900. S. 195.
Praag, v., Nikotin. Virchows Arch. 8. S. 56. 1855.
Rokitansky, Wien. med. Jahrb. 1874. S. 30.
Rosenthal, J. (1), Die Atembewegungen und ihre Beziehuug zum Nervus vagus Berlin 1862.
Rosenthal, J. (2), Über die physiolog. Wirkung des Nikotins. Centralbl. f. med. Wiss. 1863. S. 737,
Rosenthal, J. (3), Sur un phénomène observé dans l'empoissonnement par la Nicotine. Compt. rend. soc. biol. 1867. p. 91.
Rosenthal, J. (4), Altes und Neues über Atembewegungen. Biol. Centralbl. 1. 1881. S. 88 u. Hermanns Handb. IV. 2. 1882. S. 250.
Rosenthal, Max, Über die Form der Kohlensäure- und Sauerstoffdyspnoe. Arch. f. Physiol. 1886. Suppl. S. 248.
Roy and Brown, On Bronchial Contraction. Proc. Physiol. Soc. 1885. p. XXI. — Journ. of physiol. Vol. VI.
Rossbach, Über die Schleimbildung und die Behandlung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Würzburger Festschrift. I. S. 85. 1882.
Rothberger, Über die gegenseit. Beziehungen zwischen Curare und Physostigmin. Pflügers Arch. 87. S. 117. 1901.
Sandmann, Zur Physiologie der Bronchialmuskulatur. Arch. f. Physiol. 1890. S. 252.
Santesson (1), Einige Versuche über die Atemwirkung des Heroins. Vorl. Mitt. Münch. med. Woch. 1899. S. 1375.
Santesson (2), Noch einmal die Atemwirkung des Heroins. Münch. med. Woch. 1899. S. 1767.
Santesson (3), Einiges über die Registrierung der Heroinatmung. Pflügers Arch. 81. 1900. S. 349.
Schellong, Beiträge zu der Wirkung des deutschen Akonitins auf die Atmung. Diss. München. 1884.
Schenk (1), Über den Ort der Einwirkung der normalen Atemreize. Würzburger Sitzber. 1892. S. 146.
Schenk (2), Über Atemreflexe bei Apnoe und Dyspnoe. Pflügers Arch. 79. S. 319. 1900.
Schmiedeberg, Arzneimittellehre. 3. Aufl. 1895.
Singer, Über die Beziehungen des Alkohols zur Atemthätigkeit. Arch. de pharmacodynamie. VI. 1899. S. 493.
Speck (1), Untersuch. über den O-Verbrauch und die CO_2-Ausscheidung des Menschen. Centralbl. f. med. Wiss. 1876. S. 289.
Speck (2), Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892.
Tillie cit. nach Schmiedeberg, Grundriss. III. Aufl. S. 62.
Traube (1), Versuche über den Einfluss des Nikotins auf die Herzthätigkeit. Beiträge. Bd. 1. S. 307. 1871.

Traube (2), Über das Cheyne-Stokessche Respirations-Phänomen. Beiträge. Bd. 2. S. 89
1871.
Unverricht, Atropin und Morphium. Centralbl. f. klin. Med. 1892. S. 49. — Über den schäd
lichen Einfluss des Atropins auf die Atmung. Berl. klin. Woch. 1896. No. 25.
Vogel, Untersuch. über die Wirkung einiger Säureäther. Pflügers Arch. 67. 1897. S. 14
Vollmer, Versuche über die Wirkung von Morphin und Atropin auf die Atmung. Arch.
exp. Path. u. Pharm. 30. 1892. S. 385.
Wagner, Beitr. zur Kenntnis der respir. Leistungen des N. vagus. Wien. med. Jahrb. 188
u. Wien. akad. Ber. III. 80. 1879. S. 1. u. 177.
Walter, Untersuch. über die Wirkung der Säuren auf den tierischen Organismus. Arch.
exp. Path. u. Pharm. 7. 1877. S. 148.
Weissenfeld, Der Wein als Erregungsmittel beim Menschen. Pflügers Arch. 71. 189
S. 60.
Wendelstadt, Die Wirkung des Weingeistes auf die Atmung des Menschen. Pflüger
Arch. 76. 1899. S. 223.
Wilmanns, Die direkte Erregung der Atmungscentren durch den Weingeist. Pflüger
Arch. 66. 1897. S. 167.
Winterberg, Wirkung des Nikotins auf die Atmung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 4
S. 400. 1900.
Winternitz, Über die Wirkung einiger Morphinderivate auf die Atmung des Menschen
Therapeut. Monatshefte. 1899. S. 469.
Witkowski, Über die Morphiumwirkung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 7. 1877. S. 259.
Wolfers, Untersuchungen über den Einfluss einiger stickstofffreien Substanzen, speziell de
Alkohols, auf den tierischen Stoffwechsel. Pflügers Arch. 32. 1883. S. 222.
Wood, H. C. and Cerna, The effects of drugs and other agencies upon the respirator
movements. Journ. of physiol. 13. 1892. S. 870.
Zagari, Wirkung des Chloroforms, des Ammoniaks und des Bromaethyls auf die Atmun
mit besonderer Berücksichtigung auf den durch Kohlensäure bedingten inspiratorische
Reflex von seiten der Hauptbronchen. Arch. f. Physiol. 1891. S. 37.
Zerner, Über den Einfluss der Digitalis auf die Respiration. Wien. klin. Wochenschr. 189
Zuntz, Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung des Weingeistes auf den Respirationsprozes
des Menschen. Fortschritte der Medizin. 1887. S. 1.
Zuntz und Geppert, Zur Frage der Atemregulierung bei Muskelthätigkeit. Pflüger
Arch. 62. 1896. S. 295. (Vgl. auch Geppert und Zuntz.)
Zuntz und Loewy, Bedeutung des O-Mangels und der CO_2 für die Innervation der Atmun
Arch. f. Physiol. 1897. S. 379.
Zuntz und Schumburg, Physiologie des Marsches. Berlin, Hirschwald 1901. S. 228—23

Für eine Darstellung der Pharmakologie der Atemmechanik kann ma nicht auf eine ältere Zusammenfassung zurückgreifen, wenn man von den betreffenden Artikel im Lauder Bruntonschen Handbuch (2) absehen will das mehr nach therapeutischen Gesichtspunkten verfasst ist und die Litte ratur nur unvollständig berücksichtigt.

Die Pharmakologie der Atemmechanik hat die Aufgabe, zu erforschen wie sich unter dem Einfluss chemischer Agentien der normale Ablauf de Atembewegungen ändert, welches der oder die Angriffspunkte der ver schiedenen Gifte in jedem einzelnen Falle sind, und wie sich daraus de Mechanismus des pharmakologischen Geschehens ableiten, bezw. erkläre lässt. In dieser Darstellung sollen dabei nur die Verhältnisse bei Säugetiere berücksichtigt werden, und die Vögel und alle Kaltblüter ausgeschlosse bleiben.

Beeinflussungen der Atmung sind möglich:

1. durch Wirkung auf die Centren,
2. durch Wirkung auf die Endigungen der sensiblen oder motorischen Nerven und die Atemmuskeln.

Wir beginnen mit der Darstellung der Veränderungen, welche durch Beeinflussung der centrifugalen Atemnerven und der Atemmuskulatur zu stande kommen. Hier ist selbstverständlich, dass alle Gifte, welche auf die quergestreifte Muskulatur einwirken, auch ihre Wirkung auf die Atemmuskeln entfalten müssen. Als typisches Beispiel diene uns das Curare, das auch die Endigungen der motorischen Respirationsnerven lähmt und auf diese Weise durch Ersticken zum Tode führt. Interessant ist, dass zu einer Zeit, wo die übrige Körpermuskulatur schon gelähmt ist, das Zwerchfell noch Bewegungen ausführen kann, so dass es Tillie gelang, eine Dosis Curarin ausfindig zu machen, bei der die Tiere sonst völlig gelähmt waren, die Atmung aber ruhig weiter ging. Solche Tiere überlebten. Bei grösseren Dosen wird dann schliesslich auch das Zwerchfell als der letzte Muskel befallen. Es giebt jedoch Mittel, welche auch nach vollständig eingetretener Curarelähmung den Bewegungsapparat für die Atmung wieder in Thätigkeit setzen können. Traube (1) erreichte dies am Hund durch Nikotin, welches die spontane Atmung wieder eintreten liess, sei es, dass unter der Einwirkung des Giftes die Nervenendigungen für den normalen Reiz wieder passierbar wurden, sei es, dass das Nikotin das Centrum so stark erregte, dass dieses jetzt stärkere Innervationsimpulse abschickte, welche im stande waren, den durch das Curare gesetzten Block zu durchbrechen. In jüngster Zeit fand Rothberger im Physostigmin ein Mittel, welches bei tief bis zur Zwerchfelllähmung curarisierten Tieren wieder spontane Atmung hervorruft. In diesem Falle werden die vorher gelähmten Nervenendigungen wieder für die Erregung durchgängig, so dass also ein wahrer Antagonismus zwischen Curare und Physostigmin vorliegt. Rothberger empfahl sogar, die Tiere bei Operationen zu curaresieren, sie mittelst Intubation künstlich zu atmen und zum Schlusse ihnen durch Physostigmin die Bewegungs- und Atmungsmöglichkeit wieder zu geben.

Ähnlich wie Curare wirkt nach den Untersuchungen von Cushny und Matthews das Spartein. Dieser Körper lähmt allmählich das Atemcentrum. Daneben geht aber eine curareartige Wirkung einher, durch die der Atemstillstand mitbedingt ist, welche aber umgekehrt wie beim Curare den Phrenicus zuerst befällt, so dass zu einer Zeit, wo durch elektrische Reizung dieses Nerven Kontraktionen des Zwerchfells nicht mehr zu erzielen sind, die übrige Körpermuskulatur noch nicht gelähmt ist. So kommt es, dass bei der Sparteinvergiftung der Thorax stillsteht, während die Atmung durch die Bewegung der Bauchmuskeln noch weiter unterhalten wird.

Weitere Angaben über die Beeinflussung des Phrenicus stammen von

Malschin. Nach ihm soll durch Atropin die Reizbarkeit seiner Endigungen im Zwerchfell vergrössert, durch Curare und Veratrin (?) gelähmt werden, während Akonitin, Coniin, Physostigmin und Morphin die Reizbarkeit nur vermindern sollen.

Gehen wir jetzt zu den Veränderungen der Atmung über, welche durch Erregung sensibler Nerven zu stande kommen, so muss daran erinnert werden, dass wir durch Reizung sämtlicher sensiblen Nerven Änderung der Atmung erzielen können, also auch durch alle pharmakologischen Hautreize. Ebenso nimmt man an, dass von den Schleimhäuten des Verdauungstrakts aus Änderungen der Atemmechanik zu stande kommen können. So hat Jacquet versucht, die Wirkung des Alkohols vom Magen aus durch Reflexe von der Schleimhaut zu erklären und nach ihm ist die Wirkung des Alkohols „un phénomène d'ordre réflexe provoqué par l'irritation locale des tissus immédiatement en contact avec l'alcool". Diese Anschauung ist jedoch durch die ausführliche Untersuchung von Willmanns in Binz' Laboratorium als widerlegt anzusehen (vgl. weiter unten). Es zeigte sich, dass selbst stark reizende Flüssigkeiten wie Senföllösungen eine Wirkung auf die Atmung vom Magen aus nicht ausübten und ebenso sah Singer nach Einführung starker Kochsalzlösungen in dem Magen die Atmung sich nicht in gleicher Weise ändern wie nach Alkohol.

Mit den folgenden Beobachtungen betreten wir das Gebiet der Atemreflexe im engeren Sinn, der Reflexe von der Schleimhaut der Atemwege selbst. Holmgren fand, dass bei Einblasung von Chloroformdampf in die Nase exspiratorischer Stillstand der Atmung eintrat; darauf setzte verlangsamte Atmung ein, welche allmählich zur Norm zurückkehrte. Dieser Reflex bleibt nach Trigeminusdurchschneidung aus, tritt aber bei vagotomierten Tieren ein, so dass es sich also um einen Reflex handelt, der von der Nasenschleimhaut durch den Trigeminus auf das Atemcentrum übermittelt wird. Lauder Brunton (1) sah dann denselben Reflex nach Amylnitrit und 1870 folgte die ausführliche Analyse durch Kratschmer. Dieser beobachtete die Erscheinung nach Äther, Chloroform, Tabakrauch, Essigsäure und anderen Substanzen. Er konnte den Olfactorius, sowie den Vagus und seine Zweige am Halse durchschneiden, ohne den Reflex zu ändern, der nach Trigeminusdurchschneidung ausblieb. Weiter beobachtete aber Kratschmer, dass ausser dem Stillstand der Atmung in Exspiration noch reflektorischer Verschluss der Stimmritze eintrat, welcher natürlich nach Vagotomie am Halse fehlte, und François Franck (3) konnte nicht nur diesen Befund bestätigen, sondern sah noch ausserdem durch Reflex von der Nasenschleimhaut spastische Kontraktionen der Bronchialmuskeln eintreten, alles Reaktionen

welche das Eindringen der reizenden Substanzen in die Atemwege erschweren müssen. Letztere Beobachtung wurde von Sandmann für Ammoniak und von Einthoven für schweflige Säure bestätigt. In der Folge wurden noch eine Reihe von Substanzen entdeckt, welche die gleiche Wirkung haben. Hier sei nur die Kohlensäure erwähnt, welche in konzentrierter Form (50—100%) ebenso wirkt (Zagari).

Schenk (2) fand, dass dieser exspiratorische Reflex von der Nase in der Dyspnoe deutlich verkürzt und schwächer ausfällt, während er in der Apnoe nicht abgeschwächt wird. Es müssen also die betreffenden Centren in der Dyspnoe weniger erregbar sein als in der Apnoe und Eupnoe.

Ausser durch den Trigeminus werden auch noch durch den Olfactorius Atemreflexe von der Nase aus erzeugt. Als der erste sah Gourewitsch beim Einleiten von Schwefelkohlenstoff in die Nase von Kaninchen auch nach Trigeminusdurchschneidung exspiratorischen Stillstand auftreten, welchen er durch Vermittlung des Olfactorius entstanden glaubte. Dieser Versuch ist nun freilich nach Beyer nicht einwandfrei, da der Erfolg auch nach Durchtrennung des Olfactorius und Trigeminus eintritt. Aber Henry und Verdin gaben an, nach verschiedenen Düften wie Ylang, Rosmarin und Wintergrün eine spezifische — steigernde oder hemmende — Wirkung auf die Atembewegung gesehen zu haben. Eine genaue Analyse verdanken wir in neuester Zeit Beyer, welcher Versuche an Kaninchen mit und ohne Tracheotomie, mit durchschnittenen und erhaltenen Laryngei sup. und inf. und durchschnittenen Trigemini anstellte. Zum Schluss wurden nach positiven Versuchen der Olfactorius zur Kontrolle durchschnitten, worauf dann die Reflexe ausbleiben mussten. Er untersuchte die verschiedenen Riechstoffe nach der von Zwaardemaker gegebenen Gruppierung durch und beobachtete je nach der Art der Riechstoffe, je nach dem diese „angenehm" oder „unangenehm" für die Tiere waren, verschiedene Reaktionen der Atmung; nämlich 1. Schnüffeln mit beschleunigten Inspirationen oder 2. Verlangsamung der Atmung bis zum 3. exspiratorischen Stillstand, also Atemtypen, welche entweder dazu dienen, den Eintritt der Riechstoffe in die Atemwege zu befördern oder ihn nach Möglichkeit zu verhindern. Alle diese Reaktionen werden durch Vermittlung des Olfactorius ausgelöst.

Wie oben erwähnt, stellten Kratschmer und François Franck (3) den reflektorischen Glottisschluss nach Einwirkung reizender Substanzen auf die Nasenschleimhaut fest. Solche Gase, welche von den Luftwegen oberhalb des Kehlkopfes, insbesondere der Nase, aus reflektorischen Glottisschluss hervorrufen, nennt man irrespirable. Zu diesen gehören HCl, HFl, SO_2, N_2O_4, N_2O_3, NH_3, Cl, Fl, I, Br, O_3, reine Kohlensäure und Tabaksrauch. Die Bezeichnung „irrespirabel" kann jedoch zu falschen Vorstellungen Anlass geben, denn wie Falk gezeigt hat, stellt der Glottisschluss niemals die Todesursache dar, sondern nach einiger Zeit hört der reflektorisch gesetzte ex-

spiratorische Atemstillstand auf, es beginnen die Atembewegungen wieder, die Glottis öffnet sich und das reizende Gas dringt in die unteren Luftwege ein, dort dann charakteristische Reaktionen, vor allem Husten, hervorrufend.

Husten wird nach den Feststellungen von Kohts ausgelöst bei Reizung der Schleimhäute des Schlundes, des Kehlkopfes, der Luftwege, besonders der Bifurkation und der Bronchien (ausserdem von der Pleura costalis und der Speiseröhre aus). Knoll (3) konnte nun zeigen, dass durchaus nicht von allen diesen Punkten aus durch reizende Gase Husten zu erzeugen ist. So fand er den Pharynx unempfindlich, und wenn er den Kehlkopf sorgfältig gegen Mundhöhle und Luftröhre abschloss, so erwies sich im Gegensatz zu den Angaben Kratschmers das Einblasen von Tabakrauch, Chloroform und Ätherdämpfen als wirkungslos; ebenso Ammoniakdämpfe, während das Auftropfen von Ammoniakwasser starke exspiratorische Wirkung resp. Husten zur Folge hatte. In gleicher Weise liess sich von der Trachea, wenn sie gegen den Kehlkopf und gegen die Bronchen sorgfältig abgeschlossen war, beim Durchleiten von kalter Luft, Chloroform und Äther keine Wirkung erzielen. Ammoniakdämpfe erzeugten selten, Auftropfen von Ammoniakwasser stets und hochgradig exspiratorischen Stillstand und Husten. Da Falk beim Eindringen stark reizender Gase durch die wiedergeöffnete Glottis, also von den unteren Luftwegen aus, Husten erhalten hatte, so muss dieser von den Schleimhäuten der unterhalb der Trachea gelegenen Atemwege aus ausgelöst sein.

Alle Reflexe, welche durch Reizung sensibler Nerven auf die Atembewegungen ausgelöst werden, werden durch Narkose mehr oder weniger verändert. So stellte Knoll (4) fest, dass zur Auslösung der inspiratorischen und exspiratorischen (Schrei-) Reflexe in Morphin oder Chloralnarkose viel stärkere sensible Reize erforderlich waren und die Wirkung viel schwächer ausfiel. Die Form der Reflexe blieb allerdings ungeändert. Nur die Atmungswirkung optischer und akustischer Reize fallen in der Narkose, gerade so wie bei Grosshirnexstirpation, fort, so dass also für diese Reflexe die Mitwirkung des Grosshirns (Knoll meint der „Psyche") erforderlich ist. Schon früher hatte übrigens Gutmann die Chloralnarkose so weit steigern können, dass sich auch durch stärkste sensible Reize und operative Eingriffe Veränderung der Atmung nicht mehr erzielen liess. Für die Reflexe von Kehlkopf und Trachea stellte Kandaratzki in Dogiels Laboratorium fest, dass in tiefer Chloroformnarkose sich von dort aus der normal stets auftretende Husten nicht erzeugen liess und Knoll (3) zeigte, dass in tiefer Chloralnarkose durch mechanische Reizung von Kehlkopf und Luftröhre aus sich kein Husten mehr auslösen liess, zu einer Zeit, wo noch reflektorische Atmungshemmung eintrat, so dass also die exspiratorischen Reflexe wesentlich resistenter sind als der Husten. Ferner zeigte Laffont, dass wenn man bei jungen Tieren

durch Reizung des Recurrens Glottisschluss hervorruft, die Atmung reflektorisch stillsteht, während in Narkose dieser Reflex ausbleibt und die Atembewegungen bei geschlossener Glottis weitergehen.

Wir gehen jetzt zu der Beeinflussung der Bewegungen der Bronchialmuskeln über. Hier stammen die ersten Feststellungen von Roy und Brown, welche einen kleinen Ballon in das Lumen eines Bronchus einführten und diesen mit einem Onkographen in Verbindung setzten. Sie fanden, dass der Vagus der motorische Nerv der Bronchialmuskulatur ist, und dass seine Reizung nach Atropin wirkungslos wird. Diese Lähmung der Vagusenden in den Bronchialmuskeln wurde in der Folge von Einthoven, Beer, Brodie & Dixon und Dreser (1) bestätigt, so dass die gegenteiligen Angaben von François-Franck (3), Sandmann und Lazarus als widerlegt anzusehen sind. Auch Nikotin lähmt die motorischen Bronchialfasern des Vagus (Roy und Brown, Einthoven). Ebenso Curare in Dosen, welche auch den Herzvagus lähmen (Einthoven, Beer, Brodie und Dixon). In geringem Grade wird auch durch Chloroform und Äther Erweiterung der Bronchen erzielt. Ärztlich wichtig ist, dass nach Dresers Untersuchungen (1) das Lobelin die Wirkung des Vagusreizes auf die Bronchialmuskeln aufhebt, so dass sich hierdurch die Wirkung dieses Asthmamittels bei Zuständen erklärt, in denen die Atemnot durch spastische Kontraktion der Bronchialmuskeln bedingt ist. Dass diese Wirkung noch durch eine Beeinflussung des Atemcentrums unterstützt wird, soll weiter unten geschildert werden. Kontraktion der Bronchialmuskeln wird bewirkt durch Muskarin (Grossmann), Pilocarpin, Veratrin, Goldchlorid (Brodie und Dixon). Reflektorische Kontraktionen der Bronchen bei Reizung der Nase erhielten François Franck (3) mit Ammoniak, Chloroform und schwefliger Säure, Sandmann durch Ammoniak und Einthoven durch schweflige Säure. Die motorischen Bronchialfasern des Vagus haben in der Norm keinen Tonus, so dass auf ihre Durchschneidung keine Erweiterung des Bronchiallumens eintritt. Mischt man dagegen eine kleine Menge Kohlensäure (3,7%) der Atmungsluft bei, so werden die Bronchialmuskeln tonisch erregt und zwar so lange, als Kohlensäure zugeführt wird. Da nach Vagusdurchschneidung die Bronchen sich wieder erweitern, so ist diese Tonussteigerung vom Centrum aus bewirkt (Einthoven). Eine ältere Angabe von Mac Gillavry, dass durch Beimischung von Ammoniak zur Atmungsluft die Bronchialfasern des Vagus gelähmt würden, ist bisher nicht bestätigt worden. Über die Einwirkung der Narkose auf die Bewegungen der Bronchen macht Brown die Angabe, dass er bei ätherisierten Hunden häufig durch Erstickung nicht Kontraktion, sondern Erweiterung der Bronchen gesehen habe. Diese Angabe erinnert an den Befund Hoopers, welcher bei Hunden in tiefer Äther- oder Morphiumnarkose auf Reizung des Laryngeus inferior nicht Adduktion der Stimmbänder, sondern Öffnung der Glottis eintreten sah.

Hier mag auch eine Arbeit von Zerner aus v. Baschs Laboratorium über den Einfluss der Digitalis auf die Respiration besprochen werden. Zerner arbeitete an Hunden in Morphin(!)-Narkose. Er liess die Tiere aus einem Spirometer atmen und bestimmte so die Menge der geatmeten Luft. Gleichzeitig registrierte er graphisch die intrathorakalen Druckschwankungen, welche er als Mass der „Atemanstrengung" benutzte. Das Verhältnis dieser Druckschwankungen im Thorax zu den wirklich geatmeten Luftmengen gab ihm den „respiratorischen Nutzeffekt". Unter der Einwirkung der Digitalis stiegen sowohl die Volumina der einzelnen Atemzüge, wie auch die Druckwerte im Thorax. Im ersten (therapeutischen) Stadium wachsen die Atemvolumina stärker als die Atemanstrengung. Es nimmt also der respiratorische Nutzeffekt zu. Im zweiten (toxischen) Stadium bleibt die Atemtiefe erhöht. Die Respirationsanstrengung wächst aber stärker, so dass der Nutzeffekt sinkt; es tritt eigentliche dyspnoische Atmung ein. Dieser toxische Effekt wird auf „Lungenstarrheit" (v. Basch) bezogen. Da aber eine Kontraktion der Bronchialmuskeln nicht ausgeschlossen wird und diese das gleiche Bild hervorrufen würde, so kann man dieser letzteren Schlussfolgerung sich nicht anschliessen.

Schon mehr in das Gebiet der experimentellen Pathologie gehört die Beobachtung Grossmanns, welcher nach Muskarin das Eintreten von Lungenödem beobachtete. Dieses beruht auf der Veränderung der Blutverteilung und der Überlastung des kleinen Kreislaufes, welche ihrerseits durch die bekannte Wirkung des Muskarins auf das Herz erzeugt werden. Die Erscheinungen werden durch Atropin, welches die Herzwirkung des Muskarins aufhebt, sofort beseitigt.

Zu einer geregelten Atemmechanik ist der normale Überzug der Schleimhaut mit Schleim erforderlich. Die pharmakologische Beeinflussung der Schleimsekretion in den Luftwegen untersuchte Rossbach, indem er die Trachea der Länge nach spaltete und die Zeit mass, welche verfloss, bis sich die Schleimhaut wieder vollständig mit Schleim überzogen hatte, nachdem sie mit Fliesspapier abgetrocknet worden war. Wenn diese Methode auch eine verhältnismässig ungenaue ist, so sind doch einige der Ergebnisse Rossbachs so eklatant, dass an ihrer Bedeutung nicht gezweifelt werden kann. Er fand im allgemeinen, dass die Trachealdrüsen durch dieselben Mittel erregt werden wie die Speicheldrüsen. So bewirkt Apomorphin, Emetin und Pilocarpin eine starke Zunahme der Sekretion ohne Änderung der Gefässweite, auch nach Durchschneidung sämtlicher Nerven, also mit peripherem Angriffspunkte. Atropin dagegen bewirkt absolutes Versiegen der Absonderung für eine halbe bis eine Stunde, ebenfalls peripher angreifend. Morphin hebt die Sekretion nicht auf, vermindert aber die Absonderungsgeschwindigkeit um das fünffache. Adstringentien, wie Tannin, Alaun und Silbernitrat lassen die Sekretion vollständig aufhören. Stark verdünntes Ammoniak oder Essig-

säure bewirken starke Schleimvermehrung und Hyperämie. Sehr grosse Mengen Soda und Salmiak intravenös gegeben heben die Sekretion auf, während verdünnte Sodalösung bei lokaler Applikation wirkungslos bleibt. 1—2%ige Terpentinöllösung bewirkt Zunahme der Sekretion und Anämie der Schleimhaut.

Ausser den bisher geschilderten Reflexen von den oberen Luftwegen: Stillstand der Atmung in Exspiration, Verschluss der Stimmritze und Kontraktion der Bronchialmuskeln, besitzt aber die Atmung noch weitere Einrichtungen, um sich vor dem Eindringen schädlicher Substanzen zu schützen. Von den unteren Luftwegen werden durch Vermittlung des Vagus Reflexe ausgelöst, welche zu einer Hemmung der Atmung in Inspiration führen und dem Eindringen schädlicher Substanzen entgegenwirken. Am eingehendsten sind diese Verhältnisse von Knoll (1) untersucht. Dieser liess durch eine tiefe Trachealfistel Chloroform und Ätherdämpfe einatmen und beobachtete Beschleunigung und Verflachung der Respirationsbewegung bei tieferer Stellung des Zwerchfelles, manchmal auch inspiratorischen Tetanus. Chloroform wirkt stärker als Äther. Durchschneidung der Recurrentes ändert den Reflex nicht; Vagotomie hebt ihn auf. Also muss die reizende Substanz sicher auf die Schleimhaut unterhalb des Kehlkopfes einwirken und Knoll selber (3) hat später gezeigt, dass reizende Gase von der Schleimhaut der Trachea aus keine Wirkungen hervorrufen, so dass es sich nur um die Bronchen, Bronchiolen und Alveolen handeln kann. Noch genauer wurde der Reizort festgestellt durch Zagari, welcher mit konzentrierter Kohlensäure arbeitete. Schob er das Rohr, durch das die Kohlensäure eingeatmet wurde, bis an das Ende eines Hauptbronchus vor, so fehlte der Reflex, trat aber augenblicklich ein, sobald das Rohr mit seiner Öffnung bis gegen die Bifurkation zurückgezogen wurde. Also erfolgt die Auslösung des Reflexes in den Hauptbronchen und nicht in den Bronchiolen und Alveolen. Dass die geschilderten Erscheinungen nicht dadurch entstehen, dass die betreffenden Substanzen vom Blut aus auf das Atemcentrum wirken, zeigte Knoll dadurch, dass er den geschilderten Reflex auch nach Zuklemmung der Hirnarterien erhielt, wobei das Centrum nicht vom Gift bespült werden konnte; und er fand weiter in den Benzin- und Senföldämpfen Mittel, welche nach Durchschneidung des Vagus auch bei längerer Inhalation gar keine Veränderung der Atmung bewirken, so dass hier der Reflex mit Sicherheit von den sensiblen Vagusfasern von der Lunge aus bewirkt sein muss. Schwache Ammoniakdämpfe wirken wie Chloroform und Äther. Bei stärkerer Konzentration des NH_3 beobachtete Knoll (1) aber abwechselnd beträchtliche Verlangsamung, Vertiefung und längere Stillstände in Exspirationsstellung, oder Beschleunigung und Verflachung der Atmung in Inspirationsstellung. Beides ist reflektorisch durch den Vagus bedingt, welcher durch konzentriertes NH_3 sowohl in- wie exspiratorisch erregt wird, so dass beide Wirkungen miteinander kämpfen.

Knoll sah hierin einen weiteren Beweis für die Existenz inspiratorischer und exspiratorischer Fasern im Vagus.

Dass der inspiratorische Reflex vom Vagus auch durch konzentrierte Kohlensäure bewirkt wird, fand Berns. Kohlensäure bewirkt durch Erregung des Atemcentrums starke und andauernde Vertiefung der Atmung; bei Tieren mit intakten Vagis ist aber bereits der erste Atemzug stark vertieft, ehe das Blut sich mit Kohlensäure angereichert haben kann. Nach der Durchschneidung der Vagi bleibt diese Vertiefung des ersten Atemzuges aus. Dass es sich hierbei um einen inspiratorischen Reflex vom Vagus handelt, ist später von Rosenthal, Gad (2) und Zagari bestätigt worden. Auch Knoll, welcher die Erscheinung anfangs (1) nicht feststellen konnte, hat sich später von ihrer Richtigkeit überzeugt. Nur von der ursprünglichen Berns-Donderschen Vorstellung, dass es sich hier um einen biologisch wichtigen Reflex handele, indem am Ende jeder Exspiration durch die Zunahme der Kohlensäure in der Lunge reflektorisch eine Inspiration ausgelöst werden sollte, ist man zurückgekommen (Zagari). Noch in jüngster Zeit haben gegenüber den Ausführungen von Filehne und Kionka (1) aufs neue Zuntz und Geppert darauf hingewiesen, dass dieser Reflex nur durch konzentrierte (50—100%) Kohlensäure ausgelöst wird und dass der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes niemals so hoch steigt, dass eine solche Reizwirkung zu stande kommen kann.

Dass der geschilderte Reflex in der That im stande ist, das Eindringen reizender Gase in die Luftwege zu verhindern, geht aus einer alten Beobachtung von Bouisson hervor. Dieser fand, dass man Kaninchen mit intakten Vagis viel längere Zeit Chloroform atmen lassen kann, ohne dass die charakteristische Respirationsänderung eintritt, welche das Gift vom Atmungscentrum aus bewirkt. Bei vagotomierten Tieren treten die Erscheinungen viel schneller ein. Knoll (2) hat gezeigt, dass letzteres mit einer Dyspnoe nach Vagotomie nichts zu thun hat, denn auch bei dyspnoischen Tieren mit intaktem Vagus wirkt Chloroform langsamer, vielmehr beruht das darauf, dass die inspiratorische Atmungshemmung, welche durch den Vagus vermittelt wird, so mächtig ist, dass sie das Eindringen grösserer Mengen Chloroform längere Zeit verhindern kann.

Ausser diesen Wirkungen glaubte François-Franck (1) inspiratorische Atmungshemmung auch durch Erregung sensibler Fasern des Endocards nachweisen zu können. Injizierte er konzentrierte Chloralhydratlösung durch die Jugularis gegen das Herz zu, so trat reflektorischer Atemstillstand in Inspiration ein. Führte er die Kanüle bis in den rechten Vorhof vor, so erfolgte der Stillstand momentan nach der Injektion. Knoll (3) zeigte aber, dass auch dieser Reflex von den Lungenfasern des Vagus aus ausgelöst wird. François-Franck selbst hatte schon gefunden, dass die Durchschneidung aller vom Vagus am Hals und den oberen Teilen der Brust zum Herzen

gehenden Fasern den Reflex nicht aufhebt, und Knoll stellte fest, dass auch Reizung des Depressor ohne konstante Wirkung auf die Atmung sei; Durchschneidung des Depressor ändert ebenfalls nichts.[1]) War hierdurch die Beteiligung der sensiblen Herznerven schon unwahrscheinlich geworden, so wurde sie vollends ausgeschlossen durch den Befund, dass, im Gegensatz zu den Angaben von François-Franck, der Reflex ausbleibt, wenn die Substanz ins Herz gelangen kann, ihr aber der Zugang zu den Lungen verwehrt wird. Klemmte Knoll die Lungenarterien während der Injektion zu, so blieb der Reflex aus. Dieser Eingriff macht aber das Atemcentrum nicht reflexunempfindlich, andere Hautreize wirken noch auf die Atmung, also kann das Ausbleiben der Atmungshemmung nur dadurch bewirkt werden, dass die reizende Substanz nicht an den Reizort, die Lungenfasern des Vagus, gelangt. Den gleichen Reflex hatte schon vorher Dogiel durch intravenöse Injektion von Alkohol erhalten.

Bei einer Reihe von Atmungsgiften, welche auf das Respirationscentrum wirken, wird das Bild der Erscheinungen dadurch kompliziert, dass sie auch vom Blut aus die sensiblen Vagusfasern der Lunge affizieren. v. Bezold und Hirt fanden so, dass das Atemcentrum durch Veratrin gelähmt wird. Bei intaktem Vagus bewirken aber kleine Gaben vorher eine Beschleunigung der Respirationsbewegung, welche nach Durchschneidung der Vagi ausbleibt. Injiziert man selbst kleine Mengen des Giftes durch das periphere Ende der Carotis in der Richtung nach dem Gehirn, so fehlt ebenfalls die Anfangsbeschleunigung, und v. Bezold und Hirt schliessen hieraus, dass kleine Dosen Veratrin vorübergehend die Vagusfasern in der Lunge reizen. Grosse Dosen lähmen diese Fasern. Eine ähnliche Reizung nahmen v. Bezold und Götz für Physostigmin an. Wenn nun auch später Rothberger zeigte, dass eine anfängliche Atmungsbeschleunigung auch nach Durchtrennung der Vagi durch Physostigmin bewirkt wird, so hält er doch selbst noch an der Wirkung dieses Giftes auf den Vagus fest.

Langley und Dickinson suchten die gleiche Vaguswirkung auch für Nikotin zu erweisen. Fanden sie die Atmung durch Nikotin beschleunigt, so konnten sie durch Vagotomie eine Verlangsamung herbeiführen. Da aber der normale Effekt der Vagusdurchschneidung in einer Verlangsamung der Atmung besteht, so kann es sich in diesem Versuche ebensogut um diesen normalen Effekt als um die Beseitigung einer peripheren Reizwirkung gehandelt haben. Diese letztere wurde vielmehr erst durch Winterbergs Untersuchung völlig geklärt. Dieser fand, dass neben der charakteristischen Wirkung auf das Atemcentrum durch das Nikotin ein „primärer" Effekt aus-

[1]) Später hat dann Brodie gezeigt, dass der Reflex vom Vagus auf das Atemcentrum durch isolierte Durchschneidung der Lungenfasern des Vagus aufgehoben wird, während Herz und Ösophaguszweige durchtrennt werden können, ohne das Zustandekommen des Reflexes zu verhindern.

gelöst wird, welcher die Form des inspiratorischen Vagusreflexes hat und noch Durchschneidung der Vagi nicht mehr hervorzurufen ist; dagegen tritt bei Zuklemmung der Hirnarterien nur dieser periphere Reflex und nicht die centrale Wirkung auf.

Hier sei noch die merkwürdige Beobachtung Brodies angeführt, dass bei Katzen der Vagusreflex auf die Atmung durch Injektion von Blutserum und zwar auch das Serum desselben Tieres ausgelöst wird.

Eine vorübergehende Lähmung der peripheren Vagusfasern wird nach v. Bezold und Bloebaum durch Atropin bewirkt. Bei intravenöser Injektion geht der Atmungsbeschleunigung eine vorübergehende Atemverlangsamung voraus, welche an vagotomierten Tieren oder, wenn man das Gift durch die Carotis direkt in das Hirn spritzt, nicht eintritt. Dabei sind sowohl der centrale Vagusstumpf als der Stumpf des Laryngeus superior in der Atropinvergiftung noch erregbar, so dass die Wirkung auf die sensiblen Enden beschränkt ist.

Ebensowenig wie es nach Rosenthal gelingt, eine Apnoe durch Reizung des centralen Vagusstumpfes zu unterbrechen, tritt auch unter dem Einfluss reizender Gase durch den Vagusreflex eine Unterbrechung der Apnoe ein (Knoll [1]). Dagegen stehen die ersten Atemzüge nach Schluss der Atempause deutlich unter der Einwirkung der eingeblasenen Substanz. Brodie zeigte, dass der Vagusreflex als solcher durch die Apnoe nicht gehemmt wird, indem bei fortdauernder Apnoe dabei das Zwerchfell aus der ex- in die inspiratorische Stellung übergeht, dass dagegen in der Dyspnoe der Reflex fast ausbleibt, also ähnliche Verhältnisse herrschen, wie sie Schenk (2) für die exspiratorischen Reflexe von der Nase ermittelt hat.

Durch Narkose werden die Vagusreflexe mehr oder weniger beeinflusst. Dogiel zeigte, dass sie in der Alkoholnarkose in dem Masse schwächer werden, als die Trunkenheit steigt. Winterberg fand, dass zur Unterdrückung des primären Vagusreflexes nach Nikotin tiefe Chloralnarkose erforderlich sei. Die in- und exspiratorischen Reflexe, welche nach Hering und Breuer durch Lungenaufblasung und Lungenkollaps bewirkt werden, lassen sich offenbar prompt durch Narkose unterdrücken. So sah J. Wagner und später Knoll (3) in Chloralnarkose die exspiratorische Wirkung der Lungenaufblasung ausbleiben, und Head konnte in Äther und Chloroformnarkose die Heringschen Reflexe nur schwer auslösen. Quantitativ ist die Reflexempfindlichkeit der Lunge gegen mechanischen Dehnungsreiz von Dreser (2) untersucht worden. Er liess Kaninchen gegen ein Wasserventil von veränderlichem Widerstand exspirieren; erhöhte er diesen Widerstand von 0,2 auf 2,5 cm Wasser, so wurde die Atmung deutlich verlangsamt; unter der Einwirkung eines Morphinderivates (Diacetylmorphin-Heroin) trat diese Wirkung nicht mehr ein.

Laffont fand, dass Vagusreiz noch reflektorisch auf die Atmung wirkt

bei einem Grad der Narkose, bei welchem die Reizwirkung sensibler Hautnerven schon aufgehoben war.

Über die Frage, ob die Reizung des centralen Vagusstumpfes in Narkose inspiratorischen oder exspiratorischen Effekt hat, ist viel gestritten worden. Burkart gab an, in tiefer Morphin- oder Chloralhydratnarkose nur inspiratorischen Stillstand des Zwerchfelles erhalten zu haben. Fredericq (2) entschied den Streit dahin, dass nach kleinen Dosen Chloral Vagusreiz immer inspiratorischen Effekt hat, dass nach mittleren Dosen schwache elektrische Reize (selten auch stärkere) überhaupt keinen Effekt mehr haben, dass dagegen nach tödlichen Gaben Chloral in der Periode, die dem Atemstillstand vorausgeht, Ströme von grösserer Intensität exspiratorische Wirkung ausüben. Das gleiche fand Fredericq (3) später für die Kohlensäurevergiftung, und seine Ermittelungen befinden sich in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von J. Wagner, Christiani, Kauders, Langendorff & Oldag.

Das sind die wesentlichen Thatsachen, welche die Pharmakologie der Atembewegung über die Wirkung sensibler Erregungen auf die Atmung ermittelt hat. Es handelt sich im wesentlichen um Schutzeinrichtungen, welche von den oberen Luftwegen im Sinne der Exspiration ausgelöst werden und nur von kürzerer Dauer sind, während von den tieferen Luftwegen aus inspiratorische Wirkungen eintreten, deren Erfolg längere Zeit andauert. Die Wirksamkeit beider Reflexarten wird durch Narkose aufgehoben.

Beeinflussung des Atemcentrums.

Das Atemcentrum kann durch pharmakologische Agentien entweder erregt oder gelähmt, weiter kann seine Erregbarkeit gegenüber anderen Reizen herabgesetzt oder gesteigert werden. Die Lähmung des Atemcentrums macht sich durch eine Verringerung der Atembewegung oder Stillstand derselben kenntlich. Das wichtigste Zeichen der Erregung des Centrums ist die Dyspnoe; hierunter versteht man eine Verstärkung der Atembewegung, eventuell unter Zuhilfenahme der accessorischen Muskeln, mit oder ohne Änderung der Atemfrequenz. Die nächste Ursache der Dyspnoe ist stets die Erregung des Atemcentrums. Diese kann aber auf verschiedene Weise zu stande kommen. In vielen Fällen wirkt eine Substanz direkt auf das Atemcentrum erregend oder lähmend; in anderen Fällen hat man es mit sekundären Wirkungen zu thun. Solche sekundären Wirkungen treten ein, wenn ein Gift das Blut zur Sauerstoffaufnahme und -abgabe untauglich macht wie z. B. das Kohlenoxyd oder die Methämoglobin bildenden Gifte. Hier wird das Atemcentrum sekundär durch Erstickung beeinflusst. Andere Gifte beeinträchtigen oder lähmen die Herzthätigkeit und führen so durch ungenügende oder aufgehobene Blutversorgung der Medulla oblongata zu Störungen der Atemthätigkeit.

Von Wichtigkeit ist ferner zu beobachten, in welchem Verhältnis zu den anderen Centren des Gehirns und Rückenmarks das Atemcentrum von einem Gifte affiziert wird. Verschiedene Körper, als deren Typus wir die Substanzen der Chloroform- und Alkoholgruppe ansehen können, lähmen zuerst das Gehirn, danach das Rückenmark und zu einer Zeit, wo diese bereits gelähmt sind, dauert die Atmung noch an, um erst später zu erlöschen. Im Gegensatz hierzu steht die Wirkung von Substanzen wie das Morphin. Hier ist die Atemwirkung eine der ersten überhaupt wahrnehmbaren Effekte und das Atemcentrum ist schon deutlich beeinflusst, wenn die übrige Narkose noch kaum merklich ist.

Veränderungen der Thätigkeit des Atemcentrums machen sich kenntlich durch Veränderung der Atembewegungen, als deren Mass wir die ein- und ausgeatmeten Luftmengen betrachten. Wir beschreiben die Atemveränderungen als Änderungen der Frequenz, zweitens als Änderungen der Atemgrösse, worunter die in der Zeiteinheit geatmeten Luftmengen verstanden werden sollen und drittens der Atemtiefe, d. h. des Volums eines einzelnen Atemzuges.

Die pharmakologische Untersuchung eines auf das Atemcentrum wirkenden Körpers hat zunächst die Änderung der Erregbarkeit dieses Centrums zu betrachten. Hierzu sind verschiedene Wege möglich. v. Böck und Bauer legten sich die Frage vor, worauf die Veränderung der Atemgrösse in der tiefen Morphinnarkose beruhe. Sie massen den Stoffwechsel im Voit-Pettenkoferschen Respirationsapparat und fanden diesen nicht wesentlich geändert. Sie schlossen, dass die Verminderung der geatmeten Luftquanta nicht auf einer Verminderung des Gasbedürfnisses des Körpers, sondern auf einer verminderten Erregbarkeit des Atemcentrums beruhen müsse.

C. A. Ewald, Kobert und Filehne (3) beobachteten weiter, dass in der Morphinvergiftung das Blut in der Carotis viel dunkler aussieht, als in der Norm, und dass der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes beträchtlich — bis auf die Hälfte und mehr — vermindert ist, bei gleichem oder gesteigertem Kohlensäuregehalt. Daraus war zu entnehmen, dass die Empfindlichkeit des Atemcentrums stark gesunken sein musste, da erst bei diesem schlechten Arterialisationsgrad des Blutes die normale Erregung der Atembewegungen eintritt. Als ein weiteres Zeichen der verminderten Erregbarkeit benutzte Knoll (2) die Dauer der Apnoe und fand, dass unter Chloroform- und Ätherwirkung die Tiere viel leichter und länger apnoisch zu machen sind. Das gleiche sah Filehne (2) bei Morphin. Je weiter die Vergiftung vorgeschritten war, desto länger dauerte die Apnoe, in einem Versuche dauerte sie 30 Sekunden gegenüber 2—3 Sekunden in der Norm; und während nach Durchschneidung der Vagi bei normalen Tieren Apnoe nur äusserst schwer zu erzielen ist, tritt sie nach der Morphinvergiftung leicht ein. (Dieser letztere Versuch beweist auch, dass es sich bei diesen Experimenten um Sauerstoff-Apnoe und nicht um Vagus-

Apnoe handelt, wie Loewy (1) meinte.) Auf der anderen Seite giebt Lauder-Brunton (2) an, dass unter der Einwirkung von Apomorphin, welches das Atemcentrum reizt, es sehr schwierig oder unmöglich ist, Apnoe hervorzurufen.

Die Erregbarkeitsänderung des Atemcentrums in exakter Weise der Messung zugänglich gemacht zu haben, ist das Verdienst Loewys (1), welcher das Verhalten der Atmung gegenüber einem abstufbaren und gut messbaren Reiz untersuchte. Als solchen benutzte er die Kohlensäure, welche schon in geringer Menge der Atmungsluft zugemischt eine beträchtliche Vertiefung der Atmung ohne wesentliche Frequenzänderung bedingt. Mit diesem Reiz untersuchte er die Erregbarkeit des Atemcentrums nach verschiedenen Schlafmitteln, indem er seine Versuchspersonen immer Luft von ein und demselben Kohlensäuregehalt atmen liess, und nun beobachtete, um wieviel Prozent die Atmung hierdurch gesteigert wurde. Er fand, dass sowohl im natürlichen Schlaf wie nach Chloralhydrat (4 g) Chloralamid (6 g) und Amylenhydrat ($4^1/_2$ g), die Atemgrösse herabgesetzt wurde. Liess er nun kohlensäurehaltige Luft atmen, so wurde die Atemgrösse um ganz denselben Prozentsatz gesteigert, wie in der Norm. Anders verhielt sich dagegen das Morphin. Hier trat auf Zufuhr von Kohlensäure-Luft eine viel geringere prozentische Steigerung der Atemgrösse ein. Er schloss hieraus, dass die Erregbarkeit des Atemcentrums nur bei Morphin, nicht aber bei den anderen untersuchten Schlafmitteln vermindert sei.

Auch Filehne und Kionka (1) machen eine Angabe, welche auf die Unempfindlichkeit des Atemcentrums gegen Kohlensäure in der Morphinvergiftung hinweist. Sie fanden, dass sie durch Tetanisierung von Muskeln morphinisierter Tiere den Kohlensäuregehalt des Blutes ganz besonders hoch steigern konnten, während sonst eine Erregung des Atemcentrums dafür sorgt, das Blut von Kohlensäure zu entlasten.

Eine ähnliche Methode, welche nicht ganz so genau wie die Loewy'sche ist, aber zur Orientierung sehr brauchbar sein dürfte, verwandte Dreser (2). Um die Empfindlichkeit des Atemcentrums gegen Kohlensäure zu messen, liess er Kaninchen aus einem geschlossenen Spirometer in- und exspirieren. Dieser war mit Sauerstoff gefüllt, und es wurde nun so lange gewartet, bis die Atemexkursionen sich unter der Einwirkung der im Spirometer allmählich zunehmenden exspirierten Kohlensäure gerade verdoppelt hatten. Dann wurde der Kohlensäuregehalt im Spirometer bestimmt. Hier werden also gleiche Atemexkursionen hervorgerufen und die dazu nötigen Reize gemessen, während Loewy mit konstantem Reiz arbeitete und den Reizeffekt mass. In ähnlicher Weise bestimmte Dreser (2) die Empfindlichkeit des Atemcentrums gegenüber der Sauerstoffverarmung vor und nach einer Vergiftung. Zu diesem Zwecke liess er die Tiere aus einem mit gewöhnlicher Luft gefüllten Spirometer ein- und ausatmen und absorbierte die Kohlensäure durch Kalilauge. Auch hier

wurde gewartet, bis die Atemexkursionen sich verdoppelt hatten, und nu bestimmt, wieviel Sauerstoff die Spirometerluft enthielt.

Nicht gegen alle Reize wird die Empfindlichkeit des Atemcentrums i gleicher Weise beeinflusst. Die Wirkung der Wärme scheint auch in tiefe Narkose noch ungeschwächt zu sein. So sahen Wood und Cerna an Hunde welche mit Morphin oder Chloral narkotisiert waren, die Atemgrösse gan enorm zunehmen, wenn sie die Körpertemperatur durch äussere Erwärmun von 37,5—40° steigerten.

Ausser durch die Messung der Erregbarkeit kann man sich ein Urte über den Zustand des Atemcentrums in Vergiftungen verschaffen, wenn ma die motorischen Impulse, mit denen die Atemmuskeln vom Centrum inne viert werden, durch Bestimmung der Kraft und Arbeit der Atembewegun selbst misst. Nur muss man hierbei natürlich sicher sein, dass durch da Gift die peripheren Bewegungsapparate der Atmung nicht affiziert oder ga gelähmt werden. Auf diese Weise haben zuerst Langlois und Richet (1 den Einfluss der Narkose untersucht. Sie fanden, dass normale Hunde stunden lang unbehindert fortatmen können, wenn man ihnen in Müllerschen Ven tilen einen Atmungswiderstand von mehr als 20 mm Quecksilber entgegen setzt, und dass sie erst von 28 mm an die ersten Zeichen der Asphyxi zeigen. Demgegenüber genügt bei chloralisierten Tieren schon ein Druc von 10—16 mm, um die Atmung aufzuheben, während das Herz weite schlägt. Eine später vorgenommene weitere Analyse (2) zeigte, dass durch Chlora und Chloroform die Kraft der Inspiration nur wenig vermindert wird, das dagegen exspiratorische Widerstände sehr viel weniger überwunden werde können. Es wird nicht mehr aktiv, sondern nur mehr passiv exspiriert.

In genauerer Weise hat dann Dreser (1) die Messungsmethoden de Kraft- und Arbeitsleistung der Atemmuskeln ausgebildet. Er fand bei de Untersuchung des Lobelins, dass dieser Körper, der Bestandteil wichtige Asthmamittel, ausser einer Lähmung der Bronchialmuskeln auch eine er regende Wirkung auf das Atemcentrum besitzt, und dass diese Erregung sic zeigt in der Zunahme der Kraft, mit der die Atemmuskeln vom Centrum aus innerviert werden. Zu diesem Zwecke mass er die absolute Kraft der Re spirationsmuskeln, d. h. die Druckwerte, denen gegenüber die Atemmuskel sich gerade nicht mehr zusammenziehen können. Er setzte mit Hilfe eine Mariotteschen Flasche die Lungenluft unter steigenden Druck und las an einem Wassermanometer ab, wann durch die Atembewegungen gerade noch die letzten Schwankungen der Wassersäule bewirkt werden. Lobelin bewirkte eine Steigerung der absoluten Kraft, z. B. von 27 auf 32 cm Wasserdruck. Ähnlich wirkte eine minimale Menge Cyankali.

Es ergab sich weiter, dass durch die verstärkten Innervationsimpulse, die den Respirationsmuskeln von dem unter dem Einfluss des Lobelins stehenden Atemcentrum mitgeteilt werden, eine deutlich messbare Vermehrung der

von den Respirationsmuskeln geleisteten Arbeit resultierte. Zur Bestimmung dieser Arbeit exspirierten die Tiere in ein oben abgeschlossenes Gefäss mit Wasser, dessen Ausflussöffnung in wechselnder Höhe eingestellt werden konnte. Dann hebt jede Respiration die Anzahl Gramm Wasser, welche verdrängt werden, um eine messbare Anzahl von Centimetern. Durch wechselnde Einstellung lässt sich ermitteln, welches die maximale mögliche Arbeit ist. Es ergab sich, dass bei Kaninchen durch 4 mg Lobelin die Arbeit eines Atemzuges von 22,8 auf 41,6 gcm. gesteigert wurde. Zur Bestimmung der Arbeit hat Dreser (2) bei Untersuchung des Heroins ein etwas anderes Verfahren eingeschlagen, indem er die Tiere nicht bei der Exspiration Wasser verdrängen, sondern bei der Inspiration Wasser in verschieden weiten Steigeröhren zu gemessenen Höhen heben liess und dann die Arbeit berechnete. Um die Kraft eines Atemzuges zu messen, bestimmte er die Ausschläge eines Wassermanometers bei den einzelnen Inspirationen.

Ausser der Erregbarkeit des Atemcentrums und den motorischen Impulsen, die bei den Atembewegungen erzeugt werden, muss man, um die pharmakologische Wirksamkeit einer Substanz beurteilen zu können, nachweisen, ob das Atemcentrum direkt von dem betreffenden Gifte affiziert wird. Es muss also eine Beeinflussung des Atemcentrums durch sensible Erregungen und durch Änderungen der Blutbeschaffenheit ausgeschlossen werden.

v. Bezold und seine Schüler suchten dies bei verschiedenen Substanzen zu erreichen, indem sie sie direkt durch das periphere Ende der Carotis in das Centralnervensystem injizierten. v. Bezold und Bloebaum sahen z. B., dass Atropin die Atemfrequenz nach einer anfänglich auf Vaguswirkung beruhenden vorübergehenden Verlangsamung steigerte. Injizierten sie Atropin aber direkt gegen das Centrum hin, so setzte die Beschleunigung der Atmung gleich ein und wurde deshalb von ihnen auf eine Wirkung auf das Atemcentrum selbst bezogen.

Eine genauere Analyse der centralen Wirkung hat Knoll (2) für Chloroform und Äther durchgeführt. Er liess zunächst die Dämpfe durch eine tiefe Trachealfistel inhalieren, um Reflexe von den oberen Luftwegen zu vermeiden, und durchschnitt die Vagi, um die inspiratorischen Reflexe auszuschalten. Dann erhielt er eine charakteristische Veränderung der Atmung: Zuerst tetanischen Exspirationsstillstand, dann sehr langsame und tiefe Respiration und darauf erhebliche Beschleunigung. Die anfangs vertieften Atmungen wurden dann immer niedriger und kürzer bis zum Atemstillstand. Genau dieselben Veränderungen der Atmung traten ein, wenn er die Substanzen nicht inhalieren liess, sondern sie intravenös injizierte. Die Atemwirkung trat ein, ehe erhebliche Blutdruckänderungen da waren; injizierte er durch die Carotis nach dem Hirn zu, so erhielt er Atemwirkung ohne Veränderung an Herz und Blutdruck. Es ist also die Respirationswirkung unabhängig von den Kreislaufswirkungen, vielmehr müssen Chloro-

form und Äther vom Blut aus auf das Atemcentrum wirken. Hier liess sich nun zeigen, dass das Blut seine normalen Eigenschaften in der Chloroform- und Äthernarkose nicht verliert. Eine Zerstörung der roten Blutzellen ist nicht zu bemerken, eine Sauerstoffverarmung des Blutes tritt auch nicht ein; die Chloroformwirkung hat mit einer Erstickung nichts zu thun, beide machen ganz verschiedene Atemänderungen, und während der Erstickung kann man durch Chloroformzufuhr die Atembewegungen sofort ganz typisch ändern. Aus alledem ergiebt sich, dass das Chloroform nicht sekundär durch Schädigung des Blutes, sondern direkt auf das Atemcentrum wirkt. Da schliesslich Chloroform und Äther zu Stillstand der Atembewegung führen, so ist ihr Effekt eine Lähmung des Atemcentrums. Ob dieser eine anfängliche Erregung vorausgeht, hat Knoll in der Folge untersucht und durch ein Experiment wahrscheinlich gemacht. Nach Sigmund Mayer wird, wenn man durch längere Reizung des Vagus das Herz stillstellt, während die Atmung weiter geht, das stillstehende Blut in der Lunge so stark mit Sauerstoff gesättigt, dass wenn die Herzschläge wieder beginnen und dieses Blut in den Kreislauf eintritt, Apnoe erzeugt wird. Knoll giebt nun an, dass wenn er während des Herzstillstandes Chloroform in das Herz injiziert hatte, jetzt keine Apnoe eintrat, sondern sofort die charakteristische Chloroformatmung einsetzte, und bezog das auf eine anfängliche Erregung des Atemcentrums durch Chloroform. Eine anfängliche Erregung des Atemcentrums durch Chloroform nimmt auch Arloing an.

Mit Knollscher Methodik hat Winterberg die direkte Wirkung des Nikotins auf das Atemcentrum bewiesen. Sieht man von dem oben geschilderten primären Vagusreflex durch Nikotin ab, so wirkt dieses Gift zuerst erregend, dann lähmend auf das Atemcentrum, einerlei ob die Vagi durchschnitten sind oder nicht. Nach Abklemmen der Hirnarterien ist Injektion von Nikotin ohne Wirkung auf die Atmung. Sowie man aber dem nikotinhaltigen Blut den Zutritt zur Medulla oblongata wieder eröffnet, tritt auch sofort die charakteristische Nikotinatmung ein. Moore und Row geben ferner an, dass in der Apnoe die Injektion von Nikotin, Coniin oder Piperidin spontane Atembewegung hervorruft und Winterberg giebt an, durch Nikotininjektion manchmal eine Apnoe verkürzt zu haben. Da wir, wie oben erwähnt, durch Vagusreflex im allgemeinen die Apnoe nicht verkürzen können, so machen auch diese Ergebnisse eine centrale Wirkung der Substanzen wahrscheinlich.

Den direkten Beweis für das centrale Angreifen einer Substanz haben U. Mosso und Aducco (2) mit dem Kokain erbracht. Auftropfen einer geringen Menge Kokain auf das blossgelegte verlängerte Mark eines Hundes genügte, um nach einer kurzen Periode beschleunigter Atmung in wenigen Augenblicken die Respiration zum Stillstand zu bringen.

Eine Analyse, ob die Atemwirkung einer Substanz reflektorisch durch

sensible Reize oder durch direkte Wirkung auf das Atemcentrum zu stande kommt, hat Wilmanns zur Widerlegung einer Arbeit von Jacquet für den Alkohol durchgeführt. Er zeigte, dass beim Trinken von Alkohol die sensible Reizung der Magenschleimhaut nicht in Betracht kommt, da gleiche Mengen Alkohol, wenn man sie in verschiedenen Konzentrationen giebt, die gleiche Wirkung auf die Atmung trotz des verschiedenen Magenreizes haben, und wies darauf hin, dass die Wirkung getrunkenen Alkohols deshalb so schnell eintreten kann, weil der Alkohol im Magen sehr rasch resorbiert wird. Weiter wirkt Alkohol bei intravenöser Applikation gerade so wie vom Magen aus. Lässt man den Weingeist inhalieren, so tritt die gleiche Atemwirkung ein, ob die Vagi durchschnitten oder intakt sind, so dass auch hier eine Erregung sensibler Lungennerven auszuschliessen ist. Setzt man die Thätigkeit des Atemcentrums durch ein sicher central wirkendes Gift wie Morphin herab, so vermag auch jetzt noch Alkohol seine Wirkung zu äussern. Auch hieraus glaubt Wilmanns einen centralen Angriff schliessen zu dürfen. Injizierte er ferner Alkohol durch die Carotis gegen das Hirn hin, so trat die Atemwirkung sehr schnell ein, ging aber rascher vorüber. Aus alledem schloss Wilmanns, dass die steigernde Wirkung auf die Atmung nicht durch sensible periphere Reize, sondern durch eine direkte Beeinflussung des Atemcentrums erklärt werden müsse. In jüngster Zeit hat Singer diese Ansicht zu modifizieren gesucht. Auch er schliesst sensible Erregungen aus, hält aber trotzdem die Atemwirkung für sekundär. Der Alkohol bewirkt Erweiterung der Hautgefässe und damit Steigerung der Wärmeabgabe. Hieraus resultiert, um die Körperwärme zu erhalten, eine Zunahme der Verbrennungen und damit eine Zunahme des Sauerstoffkonsums (bis um 34 % bei Kaninchen). Diesem gesteigerten Sauerstoffbedürfnis soll sich nun sekundär das Atemcentrum durch Steigerung der Atemgrösse anpassen. Diese Schlussfolgerungen dürften jedoch keine allgemeine Gültigkeit besitzen, da die Steigerung des Sauerstoffkonsums durch Alkohol in Gaben, welche auf die Atmung wirken, durchaus nicht konstant aufzutreten scheint (Geppert bei Menschen), und da weiter es gar nicht sicher ist, ob derartige Steigerungen des Sauerstoffkonsums überhaupt eine Zunahme der Respirationsgrösse zur Folge haben müssen. Weiter sprechen gegen Singers Annahme die Untersuchungen von Wolfers, welcher seine Versuchstiere in ein Wasserbad von konstanter Temperatur (37°) versenkte und so Wärmeabgabe und Sinken der Körpertemperatur nach Möglichkeit verhinderte: trotzdem trat nach Alkoholinjektion eine Steigerung des O Konsums auf, welche also unabhängig vom Eingreifen der Wärmeregulation entstanden sein muss.

Stellt das Atemcentrum unter der Einwirkung eines lähmenden Giftes seine Thätigkeit ein, so braucht es deshalb nicht tot zu sein, vielmehr gelingt es sehr häufig, durch künstliche Respiration ein Tier so lange am Leben zu erhalten, bis das Atemcentrum sich von seiner Lähmung erholt hat. So sah

Aducco nach Auftropfen von Kokain auf die Medulla oblongata das Atemcentrum allmählich wieder in Thätigkeit treten, und schon Knoll (2) hatte angegeben, dass, wenn nach Chloroform Atemstillstand eingetreten ist, man durch künstliche Atmung die Tiere wieder zu spontanen Respirationen bringen kann. Ja, Böhm ist dieses sogar nach einem Atemstillstand von 14 Minuten gelungen. Pick und Knoll untersuchten die Form, unter der diese wiederbeginnende Atmung nach Chloroform auftritt und fanden, dass die Atemzüge in umgekehrter Reihenfolge dieselben Typen durchlaufen, wie sie beim Erlöschen der Atmung vor dem Stillstand auftreten. Sie stellen sich vor, dass dieses vielleicht direkt abhängig ist von dem Grade, in welchem das Atemcentrum mit Chloroform gesättigt ist, und dass das Centrum bei der Wiederbelebung allmählich das Gift an das chloroformärmere Blut abgiebt.

Quantitative Angaben darüber, bei welchem Gehalt des Blutes an Gift die Lähmung des Atemcentrums eintritt, macht Archangelski (1) für Chloralhydrat. Er fand bei einem Hunde den respiratorischen Stillstand bei einem Gehalt von 0,11—0,12 % im Blut eintreten, während bei 0,07—0,08 % noch gute Atmung bestand; Kaninchen sind resistenter.

Nachdem im vorhergehenden die allgemeinen Prinzipien und Thatsachen angeführt sind, nach welchem sich die Einwirkung einer Substanz auf das Atemcentrum beurteilen lässt, sollen jetzt die wichtigsten Gifte genannt werden, welche eine Wirkung auf dieses Centrum besitzen. Hierbei kann natürlich nicht im entferntesten auf Vollständigkeit gerechnet werden.

Eine erregende Wirkung auf die Atmung besitzt bei nicht zu starker Konzentration die Kohlensäure, welche auch einen physiologischen Atmungsreiz darstellt. Mischt man der Atmungsluft Kohlensäure bei, so wird nach den Feststellungen von Speck, Max Rosenthal, Loewy (1), Zuntz und Loewy, Kropeit und Plavec die Atemgrösse beträchtlich gesteigert, indem die Tiefe der einzelnen Atemzüge zunimmt. Frequenzänderungen scheinen unwesentlich zu sein. Die Erregung hat ihr Maximum bei einem Gehalt der Luft von 15 % Kohlensäure, bei 40—50 % sinkt die Atemgrösse bereits wieder. Diese Wirkung beruht auf der Kohlensäure selber und ist weit hochgradiger, als sie durch Ersticken erzielt wird, wenn man reinen Wasserstoff atmen lässt. Durchschneidung der Vagi ändert diese Erscheinung nicht, der Vagusreflex wird erst durch viel grössere Kohlensäurekonzentration erzeugt.

Nach Alexander Lewin erregt auch Kampfer die Atemcentren und vertieft die Atmung. U. Mosso konnte das gleiche am Menschen mit kleinen Dosen Kokain (0,1 g) erzielen. Impens (1) fand eine grosse Anzahl von Substanzen ohne wesentliche Wirkung; er erhielt nur nach Oxykampfer Ver-

tiefung der Atmung; Atropin, bei welchem v. Bezold und Bloebaum neben einem Vagusreflex centrale Erregung des Atemcentrums beobachtet hatten, was von Wood und Cerna bestätigt werden konnte, während Heinz die Wirkung nur gering fand, wirkte allerdings erregend, liess die Versuchstiere aber gleichzeitig sehr unruhig werden; Koffein, bei dem Binz (1) und Heinz eine Vergrösserung der Atmung beobachtet hatten, hat nach Impens nur eine geringe und inkonstante Wirkung. Eine Steigerung der Atemgrösse durch die koffeinfreien Destillate von Kaffee und Thee beschreibt Archangelski (2). Hier steigt nicht die Atemtiefe, sondern die Frequenz, und gleichzeitig tritt Muskelunruhe ein.

Der Alkohol und verwandte Körper, wie die Alkylester der niederen Fettsäuren (Krautwig und Vogel) wirken steigernd auf die Atemgrösse (Zuntz, Geppert, Heinz, Jacquet, Wilmanns, Weissenfeld, Wendelstadt, Singer). Besonders wirksam sind bouquetreiche Weine, bei denen ausser dem Alkohol noch die verschiedenen gemischten Äther wirken. Die Alkoholwirkung ist bei normalen Menschen gering, tritt aber bei ermüdeten besonders deutlich hervor (Wendelstadt). Auf die Atemsteigerung folgt nach mässigen Dosen (50—75 ccm bei Menschen) keine nachherige Erniedrigung der Atemgrösse (Weissenfeld). Ganz grosse Dosen Alkohol führen den Tod durch Lähmung des Atemcentrums herbei. Eine Erregung des Atemcentrums durch Amylnitrit beschreibt Filehne (1). Die Atemfrequenz stieg beträchtlich und zwar auch nach Durchschneidung der Vagi und Exstirpation des Grosshirns. Unentschieden bleibt, ob die Substanz direkt auf das Atemcentrum wirkt oder ob die Wirkung des Amylnitrits auf die Gefässweite und den Blutstrom sekundär die Thätigkeit des Centrums beeinflusst. Lobelin macht nach Dreser (1) am Warmblüter mächtige Erregung der Atemthätigkeit mit Steigerung der Frequenz und der Tiefe der einzelnen Atemzüge. Auf die Steigerung der Kraft der Atembewegung und die Lähmung der Bronchialmuskulatur, sowie auf die Bedeutung als Asthmamittel ist bereits hingewiesen worden. Mit Ammoniak konnte Knoll (1), auch wenn er konzentrierte Dämpfe inhalieren liess, nach Durchschneidung der Vagi und Ausschaltung der Reflexe von den oberen Luftwegen keine centralen Atemwirkungen erzielen, dagegen sahen Lange und Funke & Deahna bei intravenöser Injektion eine starke centrale Erregung und kolossal verstärkte dyspnoische Atmung auch nach Durchschneidung der Vagi. Dieser merkwürdige Gegensatz beruht darauf, dass NH_3-Dämpfe überhaupt die Epithelien der Lungenalveolen nicht zu passieren vermögen (Magnus).

Bei den meisten bisher besprochenen Substanzen, welche erregend auf die Atmung wirken, lässt sich nachweisen, dass wenn man sehr grosse Dosen zuführt, die Erregung von einer Lähmung gefolgt wird oder gleich von vornherein Lähmung des Atemcentrums auftritt. So bestehen fliessende Über-

gänge zwischen erregenden und lähmenden Giften, und es dürfte nicht viel lähmende Substanzen geben, bei denen eine erregende Wirkung ganz kleiner Dosen mit Sicherheit auszuschliessen wäre. Das wurde oben schon für Chloroform und Alkohol erwähnt und wird sich auch bei Morphin nachweisen lassen.

Die Wirkung des Chloroforms ist schon oben besprochen worden, prinzipiell in ähnlicher Weise wirkt Chloralhydrat, von dem zuerst Gutmann angab, dass es die Atemfrequenz herabsetzt, die Atemtiefe zunächst nicht beeinflusst. Auch Gad (1) konnte an chloralisierten Tieren eine besonders ruhige und gleichmässige Atmung beobachten, bei welcher die Pausen zwischen den einzelnen Atemzügen verlängert sind. Trotzdem darf man auch nach kleinen Gaben Chloralhydrat die Atmung nicht für unbeeinflusst halten. Erst vor kurzem hat Winterberg darauf hingewiesen, dass schon die kleinsten Dosen (0,1—0,2 g pro Kilo) auf das Atemcentrum einwirken. Speziell Erregungen, wie sie beispielsweise durch Nikotin hervorgerufen werden, lassen sich schon durch kleine Gaben Chloralhydrat prompt herabsetzen, grössere Gaben setzen Atemgrösse, Frequenz und Atemtiefe herab und führen schliesslich zu Atemstillstand.

Als eine allgemeine Regel lässt sich für die narkotischen Körper der Alkohol- und Chloroformgruppe aussprechen, dass diejenigen, welche in ihrem Molekül ein Halogen (Cl, Br) enthalten, viel stärker auf die Atmung wirken, als die halogenfreien. Nach Goldstein wirkt auch das Stickoxydul ebenso wie andere Narcotica und bewirkt Verlangsamung der Atmung. Lässt man reines N_2O atmen, so wird die durch Sauerstoffmangel bewirkte Dyspnoe durch die Narkose wesentlich gemindert. Der Atemstillstand tritt bei Atmung von reinem N_2O früher ein als bei Atmung von reinem Wasserstoff.

Lähmung des Atemcentrums erzielten ferner Nikolski und Dogiel, wenn sie Curare in das periphere Ende der Carotis hirnwärts injizierten. Dann stand die Atmung still, ehe Lähmung der motorischen Nervenenden eingetreten war. Das Veratrin erzeugt infolge seiner Reizwirkung den Vagusreflex, bewirkt aber ausserdem Lähmung des Atemcentrums, die bei Injektion kleinster Dosen direkt gegen das Hirn hin schon von Anfang an eintritt (v. Bezold und Hirt). Nach Jacobj bewirkt auch Colchicin Tod durch Atemstillstand; hier sinkt die Frequenz, während die Atemtiefe bis zum Ende gesteigert bleibt. In der Gruppe des Lobelins, Coniins und Sparteins tritt der Tod durch Respirationslähmung ein, meist ohne dass eine Erregung der Atmung vorherging, nur Lobelin in kleinen Dosen hat die schon beschriebene steigernde Wirkung auf die Atmung. Moore und Row sahen die Anfangserregung auch bei Coniin und Piperidin. Beim Spartein gesellt sich zur centralen Lähmung noch die curareartige Wirkung hinzu, während beim Lobelin, Coniin etc. das Atemcentrum schon vor dem Eintritt dieser Wirkung gelähmt wird. Nach v. Bezold und Götz, Harnack und Wit-

kowski lähmt auch Physostigmin das Atemcentrum. Eine Anfangserregung ist zum Teil durch Vagusreflex bedingt (v. Bezold und Götz), zum Teil auch centralen Ursprungs (Rothberger). Hat die lähmende Wirkung eingesetzt, so sind nachher selbst so kräftige Erregungsmittel für die Atmung wie Apomorphin wirkungslos.

Blausäure bewirkt eine anfänglich hochgradige Erregung und darauf Stillstand der Atembewegung. Nach kleinen Dosen Cyankali mass Dreser (1) eine Steigerung der absoluten Kraft der Atembewegungen von 29,5 auf 33 cm Wasser. Ebenfalls zuerst erregend und dann lähmend auf die Atmung wirkt Nikotin (von Praag, Rosenthal, Langley und Dickinson, Moore und Row, Winterberg). Die Analyse der Nikotinwirkung wurde schon oben besprochen. Hier sei nur erwähnt, dass nach Winterberg kleine Dosen rein erregend wirken, ohne nachher zur Lähmung zu führen, dass grosse Dosen von Anfang an Lähmung ohne vorhergehendes Erregungsstadium herbeiführen, während mittlere Dosen zuerst erregend, dann lähmend wirken. Bei Aconitin (Schellong) und Pseudaconitin (Böhm und Ewers) tritt ebenfalls zuerst Erregung und dann Lähmung der Atemcentren ein. Gleichzeitig geht aber bei Pseudaconitin eine lebhafte Erregung der sensiblen Lungenvagusfasern einher, welche reflektorische Dyspnoe bewirkt (Böhm und Ewers). Beginnende Centrallähmung und reflektorische Erregung können sich dann zu komplizierteren Bildern kombinieren. Für Aconitin lässt sich eine solche Vaguswirkung nicht nachweisen (Schellong).

Im folgenden soll noch die Beeinflussung des Atemcentrums durch Substanzen erörtert werden, welche im Stoffwechsel selbst entstehen können. Von der Kohlensäure war schon oben die Rede. Die Frage hat aber eine weitere Bedeutung gewonnen durch die Untersuchungen von Geppert und Zuntz über die Atemreize, welche bei der Muskelarbeit gebildet werden. Sowohl die spontane Muskelthätigkeit als auch die tetanische Kontraktion der Extremitäten, wie sie auf elektrische Reizung eintritt, bewirkt eine erhebliche Steigerung der Atembewegungen; dabei steigen Atemgrösse und Sauerstoffaufnahme beträchtlich, die Atmung leistet sogar für die Sauerstoffaufnahme des Blutes und seine Kohlensäureabgabe mehr, als in der Ruhe, so dass der Gasgehalt des Blutes während der Muskelarbeit nicht verschlechtert, sondern sogar durch das regulatorische Eingreifen des erregten Atemcentrums verbessert wird. Genau dieselben Erscheinungen treten nun auch auf, wenn die arbeitenden Muskeln von der nervösen Verbindung mit dem Centralnervensystem abgeschnitten sind. Durchtrennten Geppert und Zuntz bei Kaninchen das Rückenmark und tetanisierten die Hinterbeine, so trat die gleiche Wirkung auf die Atmung ein; sie schlossen hieraus, dass die Atemsteigerung unabhängig von den nervösen Verbindungen der thätigen Muskeln mit dem Centralnervensystem zu stande kommt, dass vielmehr das Blut der Träger der verstärkten Atemreize bei der Muskelaktion sei. Filehne und

Kionka (1) machten denselben Versuch, indem sie den Ischiadicus, Cruralis und sämtliche Hautnerven am Bein durchschnitten und erhielten ebenfalls verstärkte Atembewegungen. Tetanisierten sodann Zuntz und Geppert nach Durchschneidung des Rückenmarks und Zuklemmung der Aorta die Hinterbeine, so trat, solange die Cirkulation aufgehoben war, keine Änderung der Atmung ein, sobald aber der Kreislauf freigegeben wurde, begann die typische Atemsteigerung.

Die Frage, wo das Blut seine atemsteigernde Wirkung entfaltet, wurde von Geppert & Zuntz so entschieden, dass sie die Vagi, Sympathici, Recurrentes und das Rückenmark am siebten Halswirbel durchtrennten. Dann konnten weder die sensiblen Lungenfasern noch der grösste Teil der übrigen sensiblen Nerven auf das Atemcentrum wirken. Trotzdem trat auf Tetanisieren der Hinterbeine Atemsteigerung ein zum Beweise, dass der Angriffspunkt der Wirkung im Respirationscentrum selber liegt.

Da die gesteigerte Atmung das Blut so gut ventiliert, dass der Sauerstoffgehalt bei der Muskelarbeit nicht sinkt, und der Kohlensäuregehalt sogar vermindert ist, auch die Tension der Gase im Blut sich nicht wesentlich ändert, so können die Atemreize nicht in den Blutgasen, sondern müssen in anderen Substanzen des Arbeitblutes gesucht werden.

Es gelang nun zu zeigen, dass bei der Muskelarbeit eine Säuerung des Blutes eintritt, die zu einer Abnahme der Alkalescenz und zu einer Austreibung der Blutkohlensäure führt, wenigstens bei den Kaninchen; bei Hunden lässt sich nur eine sehr geringe Säuerung erzielen. Hieraus schlossen Geppert und Zuntz, dass das Blut bei der Arbeit aus den sich kontrahierenden Muskeln unbekannte Stoffe von sauerer Reaktion aufnimmt, welche das Respirationscentrum reizen. Um über die Natur dieser Substanzen ins Klare zu kommen, unterband Loewy (2) den Versuchstieren die Nierenarterien und fand, dass hierauf die Zunahme der Respiration durch Muskelthätigkeit nach Dauer und Stärke nicht verändert war. Ebensowenig liess sich das Übergehen der atemreizenden Stoffe in den Harn feststellen, so dass es sich also um leicht oxydierbare, im Körper selbst zerstörbare Stoffe handelt. Dass die Säuerung des Blutes in der That im stande ist, einen derartigen Atemreiz herbeizuführen, bewies darauf Lehmann. Injizierte er Weinsäure in das Blut, so trat eine erhebliche Atemsteigerung ein. Eine Berechnung ergab, dass die Alkalescenzverminderung des Blutes durch seine Injektion ungefähr den Werten entsprach, welche Geppert und Zuntz bei der Muskelarbeit am Kaninchen erhalten hatten. Demnach muss die durch die Muskelthätigkeit erfolgende Säuerung des Blutes einen sehr erheblichen Anteil an der Erregung des Atemcentrums haben. Injiziert man während der Säurewirkung Alkali ins Blut, so lässt sich hierdurch die Atemwirkung aufheben. Lehmann macht darauf aufmerksam, dass es naheliegt, auch die Reizwirkung der Kohlensäure auf die Atemcentren als einen speziellen Fall der Säurewirkung aufzufassen. Es mag

noch darauf hingewiesen werden, dass auch bei der experimentellen Säurevergiftung, wie sie Walter erzielte, die Atmung regelmässig gesteigert wird, und dass das Coma diabeticum, welches von vielen Forschern jetzt für eine Säurevergiftung angesehen wird (Stadelmann, Magnus-Levy), unter dem Bild deutlicher Dyspnoe mit Vertiefung und Beschleunigung der Atmung verläuft (Kussmaul). In neuerer Zeit sind von Zuntz und Schumburg Versuche angestellt worden, welche die Steigerung der Atemgrösse nach Muskelarbeit auch beim Menschen mit Wahrscheinlichkeit auf im Blute kreisende, nicht gasförmige Reizstoffe zurückzuführen gestatten.

Die Anschauungen von Geppert und Zuntz werden weiter gestützt durch einen Versuch A. Mossos (1). Dieser konnte einem Hund defibriniertes Blut eines anderen Hundes ohne Wirkung auf die Atmung einspritzen. Injizierte er aber das arterialisierte Blut eines Hundes, welcher vorher zu grösserer Muskelarbeit gezwungen war, so erzielte er deutlich Vermehrung der Atmung. Er hatte mit dem letzteren Blutstoffe injiziert, welche die Atemcentren erregen. Einen gegenteiligen Versuch, welcher zeigt, dass Dyspnoeblut, durch die Gewebe geleitet, dort keine nervösen Erregungen setzt, welche das Atemcentrum beeinflussen, machte Schenk (1). Er durchblutete ein Bein, welches nur noch durch die Nerven mit dem Tiere in Verbindung war, mit Erstickungsblut und konnte auf diese Weise keine reflektorische Dyspnoe erzielen.

Die Deutung der Zuntz-Geppertschen Versuche wurde in der Folge von Speck (2) und von Filehne & Kionka (1 und 2) bestritten, welch letztere annahmen, dass die Kohlensäure, welche bei der Muskelarbeit gebildet wird, bei ihrem Durchtritt von den Muskeln durch die Kapillarwände ins Blut nervöse Erregungen setzt, welche das Atemcentrum beeinflussen, und dass ferner das venöse Blut, ehe es in die Lunge arterialisiert wird, durch die Kohlensäure, welche durch die Alveolarwände diffundiert, eine Erregung des Lungenvagus und somit reflektorische Dyspnoe bewirkt. Dieses letztere ist ein Rückgreifen auf die jetzt allgemein verlassene Berns-Dondersche Auffassung (vergl. oben). Diese Annahmen dürften jedoch entschieden unwahrscheinlicher sein, als die Zuntz-Geppertsche Deutung, zumal ein einwandfreier experimenteller Beweis für ihre Richtigkeit nicht erbracht ist.

Es soll dann noch ausführlicher über die Wirkung des Morphins auf das Atemcentrum referiert werden, da hier die Verhältnisse ziemlich eingehend studiert sind und in letzter Zeit besonders ein lebhafter Meinungsaustausch darüber stattgefunden hat.

v. Bezold und Gscheidlen fanden, dass durch Morphin die Zahl der Atemzüge vermindert wird, und Leichtenstern, der an der Gasuhr mit Voit-Pettenkoferschen Quecksilberventilen arbeitete, konnte feststellen, dass bei Kaninchen Atemgrösse, Respirationsfrequenz und Atemtiefe durch Morphin stark vermindert wird (z. B. sank nach 0,03 g Morphin die

Frequenz von 40 auf 15, das Minutenvolum von 500 auf 140 ccm und die Atemtiefe von 12,5 auf 9,3 ccm). Während so beim Kaninchen die depressive Wirkung wesentlich hervortritt, fanden v. Böck und Bauer bei Katzen, bei denen das Morphin wesentlich erregende Wirkung hat, eine Steigerung der Atemgrösse. Der Hund steht in der Mitte, bei ihm tritt anfangs die sedative Wirkung des Morphins auf die Atmung hervor, doch lässt sich bei gesteigerter Reflexerregbarkeit im tetanischen Stadium der Morphinvergiftung ein Wiederanwachsen der Atemgrösse beobachten (Wood und Cerna).

C. A. Ewald machte die Entdeckung, dass Hunde in starker Morphinnarkose einen beträchtlich herabgesetzten Sauerstoffgehalt des Blutes haben, während der Kohlensäuregehalt unverändert oder etwas erhöht ist. Diese Verhältnisse wurden dann von Filehne (2) bei Kaninchen genauer studiert. Er sah nach grossen intravenösen Dosen von Morphin die Atmung stark verlangsamt werden und dabei periodische Atemschwankungen von Cheyne-Stokesschem Typus auftreten, von denen noch weiter unten die Rede sein wird. Wenn aber bei den Kaninchen das Stadium zunehmender Reflexerregbarkeit eingetreten war, stieg auch die Atemfrequenz wieder bis zur alten Höhe. Dabei ist aber das Blut in der Carotis wesentlich dunkler, sauerstoffärmer; der O-Gehalt ist bis auf die Hälfte und mehr vermindert. Es treten also erst bei diesem niedrigen Arterialisationsgrade des Blutes die normalen Atemerregungen ein. Je weiter die Morphinvergiftung vorschreitet, um so leichter lässt sich Apnoe erzeugen und um so länger dauert sie an. Auch nach Vagotomie, nach welcher in der Norm nur schwer Apnoe zu erzielen ist, tritt diese in der Morphinvergiftung leicht ein; alles Erscheinungen, welche auf eine verminderte Erregbarkeit des Atemcentrums deuten. Diese Erregbarkeit wurde dann, wie erwähnt, von Loewy (1) mit Hilfe des Kohlensäurereizes quantitativ gemessen. Er fand bei Menschen, dass nach Morphin nicht nur wie bei den anderen Schlafmitteln die Atemgrösse sinkt, sondern, dass ausserdem auch gegenüber dem Kohlensäurereiz eine deutlich messbare verminderte Erregbarkeit des Atemcentrums nachweisbar wird, wie sie nach den übrigen Schlafmitteln nicht zu beobachten ist.

Filehne (2) fand weiter, dass nach Exstirpation des Grosshirns mechanische Reizung der Hirnschenkel eine längere Zeit andauernde hochgradige Atmungsbeschleunigung bewirkt; auch diese konnte durch intravenöse Injektion von 1—2 cgm Morphin alsbald aufgehoben werden (z. B. von 200 auf 40 Atemzüge in der Minute). — Als Curiosum mag erwähnt werden, dass Giunard bei Kaninchen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung die Atemfrequenz nach einem Morphinderivat auf 1—2 Respirationen in der Minute sinken sah.

Während also die Atemwirkung grosser Morphingaben in einer Herabsetzung von Atemfrequenz und Atemtiefe mit verminderter Erregbarkeit des Atemcentrums besteht, hat Dreser (2—4) in jüngster Zeit von einem Morphin-

derivat nachweisen können, dass die Wirkung ganz kleiner Dosen von diesem Bilde nicht unwesentlich abweicht. Dreser arbeitete mit dem Di-Essigsäureester des Morphins, dem Heroin. Nach kleinen Dosen beobachtete er ebenfalls eine Herabsetzung der Atemfrequenz, bei der graphischen Registrierung der Atmung fiel ihm aber eine beträchtliche Verlängerung der Inspiration auf, und bei der Untersuchung mit dem Dreserschen Atmungsapparat, (Wasserverdrängungsverfahren mit minimalem Widerstand) ergab sich, dass mit der Frequenzverminderung eine beträchtliche Vertiefung der einzelnen Atemzüge einherging. Diese vertieften Atemzüge werden mit gesteigerter Kraft ausgeführt, eine Messung mit dem oben geschilderten Verfahren ergab eine Zunahme der Kraft einer Inspiration von 24 auf 31 cm Wasser, während das Volumen eines Atemzuges von 11,7 auf 24,3 ccm und die Arbeitsleistung von 40 auf 137 gcm zunahm. Auf diese Weise wird die Verlangsamung kompensiert, und es hängt von den Umständen ab, ob die Frequenzverminderung überwiegt und das Minutenvolum abnimmt, oder ob die Zunahme der Atemtiefe überwiegt und das Minutenvolum steigt (Fraenkel, Impens [2]). Diese Änderung des Atemtypus geht einher mit einer Verminderung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureabgabe um etwa 20%, deren Ursache in der grösseren Muskelruhe der Tiere gesehen wird. Die Ventilation ist jedenfalls eine ausreichende, denn man findet eine normale Sauerstoffsättigung des Blutes. In diesem Anfangsstadium der Vergiftung ist die Erregbarkeit des Atemcentrums gegenüber der Kohlensäureanhäufung und Sauerstoffverarmung nach Spirometerversuchen (s. oben) nicht vermindert, dagegen ist die Empfindlichkeit des Centrums gegenüber mechanischen Dehnungsreizen in der Lunge bereits herabgesetzt: setzt man der Exspiration Widerstände entgegen, so tritt die bei normalen Tieren beobachtete Verlangsamung der Atmung nicht ein. Dieses Anfangsstadium unterscheidet sich demnach von dem Bilde der Atmung, wie sie nach grösseren Gaben Morphin eintritt, im wesentlichen dadurch, dass die Atemtiefe nicht vermindert, sondern vermehrt ist, dass demnach unter Umständen sogar die Atemgrösse erhöht sein kann, und dass die Erregbarkeit des Atemcentrums gegenüber dem Kohlensäurereiz noch nicht gelitten hat.

Bei Hunden lässt sich diese Anfangswirkung nicht beobachten (Harnack (1), Guinard) was mit der grösseren Empfindlichkeit gegen die erregende Wirkung des Morphins zusammenhängt. Bei Menschen sah Winternitz nach einer allerdings ungenauen Methode die Erregbarkeit des Atemcentrums gegen Kohlensäure vermindert, während Impens (2) die Dreserschen Resultate auch an Menschen bestätigt haben will. Impens glaubt ausserdem, dass die geschilderte Wirkung kleiner Heroindosen eine ganz spezifische sei und nach den übrigen Körpern der Morphingruppe nicht zu beobachten wäre. Er hat aber gerade bei diesen anderen Morphinkörpern, speziell bei Morphin selber, die Dosen im Vergleich zum Heroin zu hoch

genommen, so dass er schon die depressive Wirkung der Gifte bekam. Santesson (1—3) konnte nur die Vertiefung, nicht aber die Zunahme der Atemgrösse beobachten. Eine Reihe von Einwendungen gegenüber Dresers Angaben machte ferner Lewandowski. Seine Behauptung, dass die geschilderte Heroinwirkung nur bei Tieren eintrete, welche starke Polypnoe hätten, wurde von Dreser (4) und Fraenkel zurückgewiesen, welche den Effekt auch bei ganz ruhig atmenden Tieren in deutlichster Weise erhielten. Dass Lewandowski die Verlängerung der Inspiration nur wenig ausgesprochen fand, wird von Dreser auf die Benutzung des Aëroplethysmographen bezogen. Lewandowskis Schluss, dass die Erregbarkeit des Atemcentrums gegen Kohlensäure gesunken sein müsse, weil das Minutenvolum sinkt, ist nach den Untersuchungen Loewys (1) und Filehnes als irrtümlich zu bezeichnen und der Einwand gegen Dresers Spirometerversuche, dass hier die Kohlensäure allerdings die Atmung vertiefe, aber die verlangsamte Heroinatmung nicht wieder beschleunigt habe, erledigt sich durch die Feststellung Loewys (1), dass Kohlensäure im wesentlichen die Atmung vertieft, aber die Frequenz unbeeinflusst lässt. Einen gewissen Abschluss erfuhr die Frage durch die Untersuchung Fraenkels, welcher Dresers Ergebnisse mit Heroin bestätigen konnte und weiter nachwies, dass die Heroinwirkung nicht etwas Besonderes ist, sondern dass sie allen von ihm untersuchten Körpern der Morphingruppe (Morphin, Codein, Monacetylmorphin) zukommt, wenn sie nur in richtiger Dosierung und genügend kleiner Menge gegeben werden. Es gelingt bei allen diesen Morphinkörpern die Dosen so zu wählen, dass eine Zunahme der Atemtiefe eintritt, welche genügt, um trotz sinkender Frequenz eine Zunahme der Atemgrösse zu erzielen.

In jüngster Zeit hat Dreser (5) darauf aufmerksam gemacht, dass auch, wenn die Atemgrösse sinkt, trotzdem bei Zunahme der Atemtiefe ein hinreichender Ventilationseffekt erzielt werden kann, da die vertiefte Exspiration die kohlensäurehaltige Lungenluft vollständiger nach aussen schafft, und deshalb die nächste Inspirationsluft viel weniger Residualluft findet, durch die sie verschlechtert wird. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ergiebt sich, dass 4,5 Atemzüge zu 1000 ccm dasselbe leisten, wie 18 Atemzüge zu 500 ccm. Es wird also bei der Frequenzabnahme und Abnahme der Atemgrösse durch die Vertiefung allein der Ventilationseffekt normal erhalten, und diese Änderung des Atemtypus erfüllt die Indikation der Lungenschonung, welche für die Beurteilung des Morphins als Hustenmittel wesentlich in Betracht kommt. Ausserdem ist hierfür zu berücksichtigen, dass die Morphinkörper die Empfindlichkeit der Lunge gegen mechanischen Dehnungsreiz und gegen schmerzhafte Hustenreize herabsetzen, und dass nach den Untersuchungen Rossbachs auch die Schnelligkeit der Schleimabsonderung vermindert wird. Diese Wirkungen sind allen Morphinkörpern gemeinsam. Welche von ihnen man speziell als Hustenmittel verwenden will, hängt von

der Giftigkeit des Präparates, seinen Nebenwirkungen und besonders von dem Umstande ab, ob Gewöhnung an den betreffenden Morphinkörper eintritt oder nicht.

Bisher ist immer nur von der Wirkung eines einzelnen Giftes auf die Atemthätigkeit die Rede gewesen, im folgenden soll auf die antagonistischen Wirkungen zweier verschiedenen Gifte auf die Atemcentren eingegangen werden. Im wesentlichen handelt es sich hierbei um den Antagonismus zwischen Morphin und Atropin, um die Frage, ob die Lähmung der Atemthätigkeit durch eine nachherige Gabe Atropin aufgehoben werden kann. Dieses wurde durch eine Reihe von Untersuchungen von Heubach, Binz (2), Levison, Heinz und Vollmer im bejahenden Sinne entschieden. An tief morphinisierten Tieren kann man bei richtiger Dosierung durch kleine Gaben Atropin eine Vergrösserung der Atemexkursionen und eine Zunahme der Atemgrösse beobachten. Wird das Atropin vorher gegeben, so vermag es das Auftreten typischer Morphinwirkung auf die Atemgrösse zu verhindern. Spritzt man das Atropin direkt in das Gehirn durch das periphere Ende der Carotis, so tritt die Atmungssteigerung momentan ein. Die entgegenstehenden Resultate anderer Forscher (Lenhartz, Unverricht, Orlowski, Wood & Cerna) scheinen auf unrichtig gewählter Dosierung des Atropins zu beruhen. Auch bei Menschen wird in Fällen schwerer Morphinvergiftung von einer günstigen Wirkung der Atropinmedikation auf die Atmung von ärztlicher Seite vielfach berichtet (vgl. Kunkel). Auch durch andere Erregungsmittel lässt sich die Morphinatmung heben. Jacquet berichtet über eine derartige Wirkung grösserer Dosen Blausäure, und Wilmanns konnte das gleiche durch geeignete Dosen von Alkohol erzielen. Am chloralisierten Hund sahen Wood & Cerna und Husemann eine steigernde Wirkung des Atropins. Ebenso besitzt Atropin eine antagonistisch erregende Wirkung auf das durch Aconitin gelähmte Atemcentrum (Böhm & Ewers, Schellong). Winterberg beschreibt weiter die antagonistische Wirkung von Nikotin und Chloralhydrat. Er konnte die erregende Wirkung kleiner Dosen von Nikotin, die zu Schnell- und Tiefatmung führten, schon durch kleine Dosen Chloralhydrat aufheben; dagegen summierte sich die lähmende Wirkung des Chloralhydrates zu der lähmenden Wirkung grosser Nikotindosen hinzu. Infolgedessen waren nicht tödliche Dosen beider Gifte kombiniert von tödlicher Wirkung. Ebenso fanden Langley und Dickinson bei Kaninchen, welche mit Chloroform und Äther narkotisiert waren, eine viel grössere Menge Nikotin als in der Norm nötig, um eine Änderung der Atmung zu erzielen.

Unter den Änderungen der Atembewegungen, welche durch Gifte hervorgerufen werden, spielt die periodische Atmung eine besondere Rolle. Man versteht darunter rhythmische Zu- und Abnahme der Atemexkursionen oder das Auftreten von regelmässigen längeren Atempausen zwischen Gruppen

von Atemzügen. Auch hier handelt es sich hauptsächlich um die Wirkung des Morphins. Traube (2) konnte bei Herzleidenden durch Morphin periodische Atmung hervorrufen, oder bei solchen Patienten, bei denen schon vorher periodisches Atmen bestand, dieses durch Morphin verstärken. Filehne (2) sah bei Kaninchen nach grossen Dosen Morphin unter starker Verlangsamung der Respiration periodisches Atmen auftreten. Nach einer längeren Atempause begannen zuerst geringe, dann immer grösser werdende Atemzüge, welche nach einem Maximum wieder an Grösse abnahmen und schliesslich in die Atempause übergingen, eine Form, welche dem am Menschen als Cheyne-Stokessche Atmung bekannten Typus durchaus entspricht. Knoll (5) sah ausserdem noch eine Form des periodischen Atmens, bei der zwischen die Atempausen Gruppen von Respirationen eingeschaltet waren, welche von Anfang an von derselben Grösse waren und also das An- und Abschwellen nicht zeigten. Das Verhalten der Blutgase bei der periodischen Atmung untersuchten Filehne und Kionka (1) und beobachteten entsprechend dem Wechsel der Atembewegung einen Farbenwechsel des Carotisblutes. Dieses war während der Atembewegung hellrot, wurde dann aber während der Atempause dunkler, um mit dem Einsetzen der Atembewegungen wieder hell zu werden. Die Atembewegungen dauerten dann noch eine zeitlang fort, während das Blut wieder hellrot geworden war. Im Carotisblut fand sich während der Atmung ein Sauerstoffgehalt bis 19%, welcher während der Atempause bis auf 2% sank. Der Kohlensäuregehalt stieg in der Atempause bis auf 61%. Die Thatsache, dass nach der Atempause die Respirationsbewegung erst bei einem stark dyspnoischen Zustand des Blutes wiederbeginnt, während die Atembewegungen, wenn sie einmal angefangen haben, auch bei gut arterialisiertem Blut noch fortdauern, suchte sich Filehne (2) durch eine Hypothese zu erklären. Er nahm an, dass das Atemcentrum nicht durch den wechselnden Gasgehalt des Blutes in periodischer Weise erregt werde, sondern durch eine periodisch eintretende Anämie des Atemcentrums. Da das Atemcentrum durch Morphin sehr schwer erregbar geworden ist, so wird in der Atempause das Blut immer dyspnoischer, bis schliesslich eine Erstickungserregung der vasomotorischen Centren eintritt. Infolgedessen kontrahieren sich die Gefässe und es tritt speziell eine Anämie des Atemcentrums ein. Diese Anämie erregt das Atemcentrum und es treten infolgedessen wieder Atembewegungen auf; diese haben eine bessere Arterialisation des Blutes zur Folge und deshalb lässt die Erregung des vasomotorischen Centrums allmählich nach, die Anämie des Atemcentrums schwindet. Dieses wird wieder reichlich mit gut arterialisiertem Blut versorgt und verfällt wieder in den apnoischen Zustand, in die Atempause. Gegen diese Theorie lässt sich geltend machen, dass wir über vasomotorische Nerven der Hirngefässe speziell aber über ein vasomotorisches Centrum derselben noch sehr wenig wissen, und dass zweitens auch eine Kontraktion der Hirngefässe sich be

der Erstickung thatsächlich nicht beobachten lässt; vielmehr tritt bei der dyspnoischen Blutdrucksteigerung Erweiterung der Hirngefässe auf (Roy und Sherington, Knoll [5]). Man muss also entweder bei der Erklärung der periodischen Atmung an einen periodischen Wechsel der Erregbarkeit der Atemcentren denken oder annehmen, dass das Atemcentrum durch den Reiz des immer venöser werdenden Arterienblutes schliesslich aus seiner Lethargie erwacht und nun als automatisches Centrum beträchtlich länger seine automatische Thätigkeit fortsetzt, als der Erstickungsreiz dauert. Denn dieser wird ja bereits durch die ersten Atemzüge beseitigt. Diese zuletzt angeführten Betrachtungen können natürlich in keiner Weise den Anspruch erheben, den Vorgang wirklich zu erklären.

Periodische Atmung sahen dann ferner Harnack (1) nach Heroin, Pachon und Richet nach Chloralose, Cuffer nach Kreatin und Ammonkarbonat, Smirnow nach Schwefelwasserstoff, Unverricht nach Atropin, Lindemann nach Pulegon, und A. Mosso (2) beschreibt unter der Einwirkung des Pyridins bei Kaninchen Tonusschwankungen der Respiration, durch welche die Atemkurve ein ähnliches Aussehen bekam, wie die Blutdruckkurve durch die Traube-Heringschen Wellen.

Wir können die Beschreibung der pharmakologischen Beeinflussung des Atemcentrums nicht abschliessen, ohne kurz die spärlichen Angaben zu erwähnen, welche über die Wirkungen von Giften auf andere höher und tiefer gelegene Atemcentren gemacht worden sind. Christiani sah nach Reizung eines cirkumskripten Centrums im Sehhügel Vertiefung und Beschleunigung der Atmung eintreten. Nach grossen Dosen Chloral blieb dagegen die Reizung dieser Stellung wirkungslos; andererseits aber wurde die Erregbarkeit eines exspiratorisch wirkenden Centrums in den vorderen Vierhügeln durch die gleiche Gabe Chloralhydrat nicht herabgesetzt, sondern eher erhöht.

Die im Rückenmark gelegenen Centren für die Bewegung der einzelnen Respirationsmuskeln werden durch Strychnin beeinflusst. Rokitanski, der das Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten hatte, sah bei künstlicher Atmung in den ausbrechenden Strychninkrämpfen auch wahre Atembewegungen eintreten. Langendorff und Nitschmann konnten bei neugeborenen Kätzchen, denen ebenfalls das Rückenmark unterhalb der Medulla durchschnitten war, bei so leichter Strychninisierung, dass noch kein allgemeiner Krampf auftrat, scheinbar spontane Atembewegungen beobachten, welche ohne merkliche äussere Reizung längere Zeit fortdauerten. Dieses wird von Rosenthal (4) mit Recht auf eine reflektorische Erregung dieser Centren unter dem Einfluss der durch Strychnin gesteigerten Erregbarkeit bezogen.

Eine Änderung der Atmungsform, welche durch Gifte hervorgerufen wird und welche von ärztlicher Wichtigkeit ist, ist eine Teilerscheinung der Nausea. Diese geht dem Erbrechen vorher und besteht in einem Zustande von Übelkeit, in welcher die Expektoration besonders erleichtert ist. Der

Schleimauswurf wird durch Husten und Räuspern hervorgerufen und durch die Vermehrung der Sekretion von den Schleimhäuten der Luftwege unterstützt, wie sie Rossbach für eine Reihe von Expektorantien, besonders für Apomorphin beobachten konnte. Alle diese zur Nausea führenden Expektorantien bewirken ausserdem eine Erregung des Atemcentrums, welche zu einer Vergrösserung der Atmungsexkursionen führt. Auf den Nutzen einer derartigen Wirkung hat neuerdings wieder Dreser (5) aufmerksam gemacht. Nach seiner Vorstellung erneuern die unfreiwillig starken Exspirationen, welche mit den rudimentären Würgbewegungen verbunden sind, die Lungenluft besonders gut, indem diese heftigen Reflexbewegungen die Entfernung der sauerstoffarmen und kohlensäurereichen Reserveluft aus den Lungen gründlicher besorgen, als es die spontanen Atembewegungen eines Patienten vermögen, welche infolge der krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit seiner Respirationsorgane eingeschränkt sind. Diese Wirkung kann natürlich nur solange andauern, als der nauseose Zustand selbst.

Andere Änderungen des Atemtypus sind zahlreich beschrieben. Hier soll nur noch die Frage, wie weit Chloralhydrat auf die Exspiration einwirkt, erörtert werden. Gutmann sah in tiefer Chloralnarkose keine aktiven Exspirationen auftreten und Langlois und Richet fanden, das chloralisierte Tiere einen der Ausatmung entgegenstehenden Widerstand nicht mehr überwinden konnten, weil sie nicht mehr aktiv exspirierten. Dagegen sah Aducco (1) nach Chloralhydrat bei Hunden aktive Exspirationen auftreten und giebt ferner an (3), dass Chloral für eine gewisse Zeit die rhythmische Thätigkeit der Thoraxmuskulatur aufhebt, während die exspiratorischen Bewegungen der Bauchmuskeln erhalten bleiben. Nimmt man hiermit zusammen, dass Christiani in der Chloralnarkose ein inspiratorisches Centrum im Hirnstamm gelähmt, ein exspiratorisches aber von gesteigerter Erregbarkeit fand, und dass nach Fredericq (2) in tiefster Chloralnarkose Reizung des centralen Vagusstumpfes keine Inspiration, sondern nur Exspiration hervorruft, so muss man annehmen, dass bei gewisser Tiefe der Chloralnarkose in der That eine Wirkung vorhanden ist, welche die Exspiration begünstigt.

Eine ähnliche Beobachtung wie Aducco mit Chloral machten Cushny und Matthews mit Spartein. Dieses bewirkte curareartige Lähmung der Respirationsmuskeln, wobei der Phrenicus von allen motorischen Nerven zuerst befallen wird. In diesem Stadium steht der Thorax still, und die Exspiration wird durch die Kontraktion der Bauchmuskeln, die Inspiration durch ihre Erschlaffung bedingt (umgekehrter Atemtypus). — Dissociation der Atembewegung beschreibt ebenfalls Laffont, der in tiefer Narkose bei Kaninchen die Thoraxatmung stillstehen und nur die Zwerchfell-Abdominalatmung fortdauern sah. Unverricht sah in der Atropinvergiftung eine Art von periodischem Atmen auftreten, wobei die Atembewegungen der Thoraxmuskulatur periodisch aufhörten, während das Zwerchfell rhythmisch weiter atmete.

Aducco (1) sah ferner nach Opium beim Hunde eine Koordinationsstörung, bei welcher das Zwerchfell in der Zeiteinheit viel mehr Respirationsbewegungen ausführte als die Thoraxmuskeln, und Murray beschreibt eine Wirkung des Chloroforms, nach welchem die Atemgrösse bei erhaltenen Thoraxbewegungen auf O absinkt. Dieses kommt so zu stande, dass, während die äusseren Thoraxmuskeln eine Inspirationsbewegung ausführen, das Zwerchfell exspiriert und umgekehrt. Impens beschreibt das gleiche nach Salmiak.

Die vorstehende Zusammenfassung der Thatsachen über die pharmakologischen Beeinflussungen der Atembewegungen erhebt keineswegs den Anspruch darauf, ganz vollständig zu sein, was bei der grossen Zerstreutheit der pharmakologischen Litteratur schwer möglich sein dürfte; jedoch glaubte ich, durch eine Ordnung der zahlreichen, in der Litteratur zerstreuten Angaben nach bestimmten Gesichtspunkten den Zwecken der „Ergebnisse“ am besten zu entsprechen.

Von ärztlicher Wichtigkeit sind besonders die Beeinflussung des Atemcentrums durch die Narcotica, die Wirkung der Hustenmittel und der Expektorantien, daneben die Atemreflexe von den Luftwegen, welche durch die reizende Wirkung der Inhalations-Anaesthetica ausgelöst werden.

XII.

Überblick über den gegenwärtigen Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanals.

Von

E. H. Starling, London.

Schluckakt.

Litteratur:

1. Anderson H. and Kanthack, A. A., The action of the epiglottis during deglutition. Journ. Physiol. XIV. 154. 1893.
2. Cannon, W. B. and Moser, A., The movements of the food in the oesophagus. Amer. Journ. Physiol. I. 435. 1898.
3. Espezel, F., Contribution à l'étude de l'innervation de l'oesophage. Journ. de Physiol. et Path. III. 555. 1901.
4. Kreidl, A., Die Wurzelfasern der motorischen Nerven des Oesophagus. Pflügers Arch. LIX. 9. 1895.
5. Kronecker, H., Article „Deglutition" in Richet's Dictionnaire de Physiologie 1900.
6. Kronecker and Falk, Über den Mechanismus der Schluckbewegung. Arch. f. Physiol. (Du Bois) 1880. p. 296.
7. Kronecker H. und Meltzer S., Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. Du Bois, Arch. f. Physiol. 1883. Suppl.
8. Langley, J. N., On inhibitory fibres in the vagus for the end of the oesophagus and the stomach. Journ. Physiol. XXIII. 407. 1898.
9. Longet, Recherches expérimentales sur les fonctions de l'epiglotte etc. Arch. gén. de méd. Paris 1841.
10. Ludwig und Wild, Über die peristaltische Bewegung des Oesophagus. Zeitschr. f. rat. Med. V. 76. 1846.
11. Magendie, Precis élémentaire de physiologie. I. 63. 1836.
12. Markwald, Über die Ausbreitung der Erregung und Hemmung vom Schluckcentrum auf das Athmungscentrum. Zeitschr. f. Biol. XXV. 529. 1889.
13. Meltzer, S., On the causes of the orderly progress of the peristaltic movements in the oesophagus. Amer. Journ. Physiol. II. 166. 1899.
14. Mosso, Moleschotts Untersuchungen. XI. 331. 1876.
15. Ranvier, Leçons d'anatomie générale données au Collège de France, 1877—78. Paris 1880.

16. Réthi, L., Der Schlingakt und seine Beziehungen zum Kehlkopfe, Sitzungsb. d. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Math. nat. Kl. Abth. III. 1891.
17. Schreiber, Jul., Über den Schluckmechanismus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XLVI. 414. 1901.
18. Steiner, J., Das gegenseitige Verhalten der Centren des verlängerten Marks. Biol. Centralb. 678. 1887.
19. — — Verhandl. d. nat. hist. med. Ver. z. Heidelberg N. F. Bd. II. 183. 1879.
20. Stewart, Anderson, Proc. Roy. Soc. L. 323. 1891.

Die Einteilung des Schluckaktes in drei Phasen, wie sie Magendie (11) eingeführt hat, bildet noch heute die Grundlage der Beschreibung, wenn auch der Anteil, welcher jedem einzelnen Schluckakte bei der Vorwärtsbewegung der Nahrung vom Mund zum Magen zufällt, Gegenstand erheblicher Diskussion gewesen ist. Eine Pause zwischen den verschiedenen Akten giebt es jedoch nicht, sondern die Muskelbewegungen folgen beständig aufeinander.

Die hinreichend zerkaute Nahrung wird als ein Bissen auf dem Rücken der Zunge durch die Bewegungen dieses Organes gesammelt; dann tritt eine Pause im Kauen ein, eine geringe Bewegung des Zwerchfelles findet gewöhnlich statt (Schluckatmung 18) und eine plötzliche, von der Spitze zur Basis fortschreitende Erhebung bildet sich, wodurch der Bissen rückwärts hinter den isthmus faucium geschoben wird. Der wesentliche Faktor bei der Vorwärtsbewegung des Bissens ist die Kontraktion des Musc. mylohyoideus, (Ludwig, Kronecker), wozu in einem gewissen Umfange die Kontraktion der Styloglossi hinzutritt. Auf diese Weise durchwandert der Bissen einen Weg, welcher der Atmung und dem Schlucken gemeinsam ist. Die freie Passage durch diese Region wird durch die gleichzeitige Kontraktion der Muskeln ermöglicht, welche den Nasenrachenraum und die unteren Luftwege abschliessen.

Der Abschluss des Nasenrachenraumes wird durch die gleichzeitige Kontraktion des Levator palati und des beiderseitigen palato-pharyngeus bewerkstelligt. Die Zusammenziehung der zuletzt genannten Muskeln, welche die hinteren Bogen des Schlundes bilden, nähert die Ränder dieser beiden Gebilde und macht sie gerade und hebt den oberen Teil des Pharynx zu einem gewissen Umfange. Der so etwas erhobene Gaumen berührt eine Erhebung an der hinteren Rachenwand, welche durch die Kontraktion der Fasern des m. constrictor superior verursacht wird; die Uvula, welche auch erhoben ist, liegt zwischen den hinteren Bögen, deren Öffnung ausfüllend. Der weiche Gaumen bildet auf diese Weise ein steil abfallendes Dach, auf welchem der Bissen in den Pharynx hinabgleitet.

Fast sofort nach der Kontraktion der Mylohyoidmuskeln (nach einer Zwischenzeit von 0,07 Sek.) tritt eine Hebung des Kehlkopfes ein, welche von einem Verschluss sowohl der Glottis, wie auch der oberen Öffnung des Larynx begleitet ist. Wenn diese Erhebung des Kehlkopfs durch Fixation der Schildknorpel verhindert wird, kann keine Schluckbewegung stattfinden. In Bezug auf den Mechanismus dieses Schlusses wurden zwei Meinungen

aufgestellt. Nach der herrschenden Ansicht, welche durch die Beobachtungen von Rethi (16) und Anderson und Kanthack (1) bestätigt werden, wird der Zungenrücken durch die Kontraktion der M. stylo- und palatoglossus nach hinten bewegt. Gleichzeitig wird der Kehlkopf erhoben und nach vorn gezogen, während die Muskelfasern in den Plicae aryepiglotticae sich zusammenziehen, so dass der ausgespannte Teil der Epiglottis wie ein Deckel über der Öffnung des Kehlkopfs liegt, wodurch ein abschüssiger Boden für die Passage der Nahrung entsteht. Nach Anderson Stewart (20) wird der Abschluss des Kehlkopfs hauptsächlich durch den Zug der hinteren Abgrenzung seiner Öffnung nach vorn bewerkstelligt. Dieser Autor leugnet, dass sich die Epiglottis irgendwie neigt, vielmehr soll die Nahrung eher über die hintere als über die vordere Fläche gleiten. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass die von dem zuletzt genannten Autor gegebene Beschreibung ausschliesslich auf Fälle anwendbar ist, bei welchen Schlucken mit nach vorn über geneigtem Kopfe veranlasst wird, so dass die Bewegung der Zunge nach rückwärts verhindert oder schwierig ist.

Während diese Bewegungen stattfinden, nähern sich auch die beiden wahren und falschen Stimmbänder. Dieser Schluss der Glottis ist aber für die Ausführung des Schluckaktes nicht wesentlich. Longet (3) zeigte, dass geschluckt werden kann, ohne dass Speise in die Luftröhre gelangt, selbst wenn die Stimmbänder dadurch auseinander gehalten wurden, dass von einer Öffnung in der Trachea aus eine Pincette zwischen sie geschoben wurde.

Nachdem die Öffnungen nach dem oberen Nasenrachenraum und den Kehlkopf beide verschlossen sind und der Eingang vom Pharynx nach dem Ösophagus durch den Zug der Aryknorpel nach vorn erweitert worden ist, schiesst der Bissen an diesen beiden Öffnungen vorbei in die Gegend des mittleren und unteren Pharynxkonstriktors. Wenn der Bissen gross und von fester Konsistenz ist, wird er von diesen Muskeln ergriffen und durch die von oben nach unten aufeinander folgende Kontraktion ihrer Fasern nach abwärts in den Ösophagus gestossen. Wenn Flüssigkeiten geschluckt werden, reicht die Bewegung des hinteren Teiles der Zunge hin, um die Substanz an den Konstriktoren vorbei und durch den schlaffen Ösophagus bis zu seinem unteren Ende zu treiben oder selbst durch die Cardia in den Magen (Kronecker und Meltzer [7]). Die Haupttriebkraft wird in diesem Falle von den Mylohyoidmuskeln geliefert, welche im Pharynx eine Druckerhöhung von 20 cm Wasser verursachen. In solchen Fällen folgt auf den raschen Durchtritt der Flüssigkeit die Kontraktion der Konstriktoren und peristaltische Kontraktion des Ösophagus, welche nur dazu dient, um etwaige Speiseteilchen, welche der Wand des Rohres anhaften, in den Magen zu befördern (5, 6, 7).

Im Falle eines festen Bissens wird die Bewegung längs des Ösophagus durch die peristaltische Kontraktion seiner Wände bewirkt. Im Halsteil besteht diese Wand aus quergestreiften Muskeln. Im oberen Teile des Thorax

kommen quergestreifte und glatte Muskelfasern miteinander vor, während der untere Teil zunächst dem Magen ausschliesslich aus glatten Muskeln besteht. Entsprechend diesen Unterschieden im Bau haben Kronecker und Meltzer (7) Unterschiede gefunden in der Dauer und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle in jedem Teile; so dauert die Kontraktionswelle im Halsteile, welcher etwa 6 cm lang ist, 2 bis 2,5 Sekunden; die Kontraktion des zweiten Teiles, etwa 10 cm lang, dauert 6 bis 7 Sekunden und beginnt 1,8 Sekunden später als der Halsteil; die Kontraktion des dritten Teiles dauert 9 bis 10 Sekunden und beginnt etwa 3 Sekunden nach derjenigen des zweiten Teiles. Diese Forscher geben an, dass jeder dieser Teile sich fast gleichzeitig in seiner ganzen Länge zusammenziehe, aber diese Beobachtung ist von späteren Untersuchern nicht bestätigt worden. So konnten weder Schreiber (17) noch Cannon und Moser (2) eine deutliche Pause beim Übergang der Bewegung des Bissens vom schnellen zum langsamen Tempo beobachten.

Wenn ein zweiter Schluckakt dem ersten innerhalb eines hinreichend kurzen Intervalls folgt, verursacht der zweite Akt eine reflektorische Hemmung der peristaltischen Welle, welche sonst dem ersten Akte folgen würde. Der Ösophagus bleibt auf diese Weise schlaff und ermöglicht so die ungestörte Bewegung der Nahrung nach unten bis die Schluckbewegungen aufgehört haben, worauf die peristaltische Kontraktion eintritt und alle noch verbleibenden, anhaftenden Speiseteile in den Magen fegt. Nach Schreiber (17) kann eine Erschlaffung des Ösophagus bei einem einzelnen Schluckakt beobachtet werden, welche die Kontraktion der Kehlkopfheber begleitet und um ein erhebliches Intervall der peristaltischen Welle voraufgeht.

Unter normalen Verhältnissen sind die Cirkulärfasern, welche den Sphinkter der Cardia bilden, im Zustande tonischer Kontraktion. Wenn eine mundvoll Flüssigkeit geschluckt wird, kann sie entweder direkt durch die Öffnung in den Magen gespritzt werden oder sie kann am unteren Ende des Ösophagus verweilen, bis die folgende peristaltische Welle sie durch die Öffnung zwingt. Wenn verschiedene Schluckakte aufeinander folgen, kann der Sphinkter der Cardia an der Hemmung der Wand des Ösophagus teilnehmen, so dass er der direkten Vorwärtsbewegung der Nahrung vom Mund in den Magen keinen Widerstand entgegensetzt.

Neuere Untersuchungen über die Schluckbewegungen, welche von Cannon und Moser (2) mit Hilfe von Röntgenstrahlen und von Schreiber (14) mit Methoden ähnlich denen von Kronecker ausgeführt wurden, gehen dahin, den raschen Ablauf des Schluckaktes auf Flüssigkeiten zu beschränken. Bei halbflüssiger oder fester Speise wird bei allen untersuchten Tieren (Katze, Huhn, Hund, Pferd und Mensch) der grösste Teil des Aktes durch die peristaltischen Kontraktionen des Ösophagus bewerkstelligt. Beim Hund beträgt beispielsweise die ganze Zeit für das Herabsteigen eines Bissens

4 bis 5 Sekunden. Die Nahrung wird stets in den oberen Teilen des Ösophagus rasch vorwärts getrieben und bewegt sich unten langsamer.

Die gesamte Zeit, vom Mund bis zum Magen gerechnet, ist jedoch sehr variabel, selbst bei Flüssigkeiten, und kann von $1^1/_2$ bis 10 Sekunden wechseln (Schreiber [14]).

Nervöser Mechanismus des Schluckaktes.

Obwohl das Schlucken durch den Willen eingeleitet werden kann und insofern willkürlich ist, ist es doch im ganzen Grossen ein reflektorischer Akt und wird gewöhnlich durch die Applikation eines Reizes im Schlunde ausgelöst. Die centripetalen Erregungen für diesen Reflex verlaufen in den Zweigen des zweiten Astes des Quintus, im Glossopharyngeus und in den pharyngealen Zweigen des Laryngeus superior. Durch Reizung der letzteren Nerven lassen sich entweder ein einzelner Schluck oder eine ganze Reihe von Schluckakten auslösen.

Das Schluckcentrum findet sich in der Medulla oblongata, in der Nachbarschaft der centralen Verbindungen der Vagi und kann nach Marckwald (12) zerstört werden ohne Verletzung des benachbarten Atemcentrums. Nach einer solchen Zerstörung verursacht Reizung des Laryngeus superior Erschlaffung des Zwerchfells ohne die kleinen Zuckungen (Schluckatmung), welche den normalen Schluckakt begleiten oder ihm voraufgehen.

Die centrifugalen Erregungen verlaufen vom Centrum im Hypoglossus zu den Zungenmuskeln, im Quintus zu den Mylohyoidei, im Glossopharyngeus, den Pharynxzweigen des Vagus, im Quintus und den spinalen Accessorii zu den Muskeln des Schlundes und Pharynx. Die Schliessung des Larynx wird durch Erregungen veranlasst, welche im Laryngeus superior und inferior verlaufen.

Die letzte Verteilung der Nerven im Ösophagus wechselt einigermassen bei den verschiedenen Tieren (cf. Steiner [10] und Espezel [3]). Die Folgen der Durchschneidung dieser Nerven weichen in den einzelnen Teilen dieses Rohres von einander ab. Während der obere Teil dauernd erschlafft, verfällt das untere Segment in einen Zustand tonischer Kontraktion, und Schluckbewegungen werden unmöglich. Obwohl die Kontraktion des Ösophagus in vielen Stücken den autochtonen peristaltischen Kontraktionen des Darmes gleicht, unterscheidet sie sich doch dadurch von diesen, dass sie abhängig ist von der Unversehrtheit der Verbindungen mit dem Centralnervensystem. Wild (10), welcher unter Ludwig arbeitete, fand, dass die Fortpflanzung der peristaltischen Welle durch eine Ligatur des Ösophagus (cf. auch Ranvier [15]) verhindert wurde und schloss daraus, dass die normale peristaltische Welle von einer Reihe von Reizen abhängig sei, welche ihren Ausgang von der Schleimhaut des Ösophagus selbst nehmen. Mosso (14) andererseits fand, dass, wenn einmal die Schluckbewegung ausgelöst war, die

Kontraktionswelle von einem Ende des Ösophagus bis zum anderen lief, selbst nachdem mehrere cm aus der Mitte des Rohres entfernt worden waren. Meltzer (13) hat kürzlich gezeigt, dass beide Angaben zutreffend sind, indem die Ergebnisse von dem Grade der angewandten Narkose abhängen. Wenn das Tier nur leicht mit Äther narkotisiert wird, wie in den Versuchen von Mosso, ist es nur nötig die Thätigkeit des Schluckcentrums auszulösen, damit dieses ohne irgend welche weiteren centripetalen Anregungen die ganze Reihenfolge der Muskelbewegungen veranlasst. Wenn jedoch, wie in den Versuchen von Wild, eine tiefere Narkose angewandt wird, durch Gebrauch grosser Dosen von Morphium, ist das Centrum träger und bedarf beständiger Erweckung zur Thätigkeit, dadurch dass centripetale Antriebe von der ganzen Länge des Rohres eintreffen.

Es besteht ein wichtiger Zusammenhang zwischen der Atem- und Schluckfunktion (Steiner [18]). Die kleine Schluckatmung hängt von intrabulbären Verbindungen zwischen den beiden Centren ab. Andererseits ist die Hemmung der Atmung, welche jeden Schluck begleitet, ein durch die Vermittlung des Glossopharyngeus ausgelöster Reflex. Reizung des centralen Endes dieser Nerven veranlasst sofortigen Stillstand der Atmung in derjenigen Phase, in welcher sie geschieht. Der Stillstand dauert 5 bis 6 Sekunden, ist also eine hinreichend lange Zeit für eine Reihe von Schlucken. Dann beginnt die Atmung wieder und die Hemmung kann nicht durch Fortdauer der Reizung des Glossopharyngeus verlängert werden.

Der Magen.

Litteratur:

1. Barbèra, A. G., Über die Reizbarkeit des Froschmagens. Zeitschr. f. Biol. XXXVI. 239. 1897.
2. Bastianelli, A., Die Bewegungen des Pylorus. Moleschotts Untersuchungen. XIV. 59. 1889.
3. Beaumont, Physiology of Digestion. 1847.
4. Cannon, W. B., The Movements of the Stomach studied by means of the Röntgen Rays. Amer. Journ. of Physiol I. 359. 1898.
5. Contejean, C., Sur l'innervation de l'estomac chez les Batraciens. Arch. de Physiol. (5) IV. 640. 1891.
6. Courtade, D. et Guyon, J. F., Contributions à l'étude de l'innervation motrice de l'estomac.
7. Hofmeister und Schütz, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. XX. 7. 1886.
8. Langley, Journ. Physiol. XXIII. 407. 1898.
9. Morat, J. P., Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac et de l'intestin. Arch. de Physiol. (5) V. 142. 1892.
10. von Mering, J., Über die Funktion des Magens. Verhandl. d. XII. Kongresses f. inn. Med. 8. 471.
11. Openchowski, Über die nervösen Vorrichtungen des Magens. Centralbl. f. Physiol. III. 1. 1889.

12. Quincke, H., Beobachtungen an einem Magenfistelkranken. Arch. f. exper. Pathol. XXV. 369. 1889.
13. Rossbach, M. J., Beitr. z. Lehre v. d. Bewegungen des Magens, Pylorus u. Duodenum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVI. 296. 1890.
14. Roux, J. C., et Balthazard, Études des contractions de l'estomac chez l'homme à l'aide des rayons de Röntgen. C. R. Soc de Biol. p. 785. 1897 u. Arch. de Physiol. (5) X. 85. 1898.
15. Wertheimer, C., Inhibition reflexe du tonus et des movements de l'estomac. Arch. de Physiol. (5) IV. 379. 1891.

Bewegungen während normaler Verdauung.

Der zuverlässigste Bericht über die normalen Bewegungen des Magens rührt von Cannon (4) und von Roux und Balthasar (14) her, da diese die einzigen Beobachtungen unter Bedingungen anstellten, welche physiologisch im strengsten Sinne des Wortes waren. Hierbei erhielt das Tier eine aus Brot und Milch oder anderen Substanzen bestehende Nahrung, welcher Wismutnitrat zugefügt worden war, und die Bewegungen wurden dann mit Hilfe der Röntgenstrahlen beobachtet. Sie fanden, dass die Magenbewegungen wenige Minuten nach der Nahrungsaufnahme beginnen und aus kleinen Kontraktionen bestehen, welche in der Mitte des Magens auftreten und langsam nach dem Pylorusende zu verlaufen. Beim Fortgange der Verdauung verlängert sich das Antrum pyloricum und die Kontraktionen werden stärker, aber sie scheiden die Höhlung nicht ganz, bis der Magen fast ganz leer ist. Bei der Katze braucht eine Welle etwa 20 Sek., um von der Mitte des Magens bis zum Pylorus zu wandern. Die Wellen treten regelmässig in Intervallen von 10 Sek. auf, so dass, wenn eine Welle anfängt, verschiedene andere der Reihe nach ihr vorauflaufen, wodurch der Magen zwischen Kontraktionsringen ausgebuchtet wird. Während dieser Zeit fungiert der Fundus als ein Nahrungsreservoir und drückt nun seinen Inhalt allmählich in den Pylorusteil. Da keine rührenden Bewegungen in dem Fundus stattfinden, kann die Speichelverdauung in dieser Gegend noch eine geraume Zeit andauern, ehe sie durch den saueren Magensaft aufgehoben wird.

Der Pylorus öffnet sich nicht bei der Ankunft jeder einzelne Welle, sondern nur in unregelmässigen Zwischenräumen. Die Ankunft eines harten Bissens hemmt die Öffnung des Sphinkter und unterbricht so den Durchtritt der schon verdauten Nahrung. Auf diese Weise werden die motorischen Funktionen des Magens, welche Mischung und Austreibung der Nahrung zum Ergebnis haben, fast ganz von der Pylorushälfte ausgeführt.

Wenn Flüssigkeiten allein eingenommen werden, kann die Eröffnung des Pylorus innerhalb 10 Min. eintreten und der Magen sich vollständig innerhalb 20 Min. entleeren. (v. Mering, Beobachtungen an einer Duodenalfistel [10]).

Die Entstehung dieser Bewegungen ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Sie können am morphinisierten Hunde beobachtet werden (Ross-

bach [13]) oder selbst in dem Organe, wenn es vollkommen vom Körper isoliert und in einer feuchten Kammer suspendiert ist (Hofmeister und Schütz [7]). Sie können mit Hilfe passender Ballons untersucht werden, welche in die Höhlung des Magens eingeführt und mit Tambours verbunden werden. (Wertheimer [14], Courtade und Guyon [6], Oppenheimer [11] u. a.) oder direkt mit Hilfe eines Phonendoskops (J. C. Roux [14]). Der verwickelte Charakter der Bewegungen legt den Gedanken nahe, dass sie in irgend einer Weise durch die lokalen nervösen Mechanismen (Plexus von Auerbach und Meissner und sporadische Ganglien) veranlasst werden. Eine befriedigende Bestimmung des genauen Anteils, welcher den Nerven, beziehentlich der Muskelfaser bei diesen Bewegungen zuzuschreiben ist, ist bis jetzt noch nicht gelungen. Nach Openchowski (11) werden die automatischen peristaltischen Kontraktionen von der Thätigkeit der sporadischen Ganglien ausgelöst, welche in der mittleren Gegend des Magens verstreut sind, aber koordiniert durch Auerbachs Plexus, welchen er als „ein Rückenmark des Magens" ansieht.

Sowohl der Sphinkter der Cardia wie auch des Pylorus sind normalerweise in einem Zustande tonischer Kontraktion, welcher jedoch rhythmischen Oscillationen unterworfen ist, ganz abgesehen von der gelegentlich verlängerten Erschlaffung, welche mit dem Durchtritt von Speise vom Ösophagus zum Magen oder vom Magen zum Duodenum verbunden ist. Nach Openchowski (11) wird der automatische Rhythmus in jedem Falle von den sporadischen Ganglien bestimmt, welche an den Endigungen des Vagus liegen, obwohl im Lichte unserer Erfahrungen über rhythmische Kontraktionen in anderen Organen und in anderen Teilen des Verdauungskanals wir eher geneigt sein würden, den Rhythmus für myogen zu erachten. Andererseits kann die koordinierte Öffnung und Schliessung dieser Pforten, welche auf im Magen selbst eintretende Veränderungen sich ereignet, wie Openchowski behauptet, durch die lokalen Nervenplexus in der Magenwand geregelt werden. Jedoch ist ein befriedigender Beweis für diese Behauptung noch zu erbringen.

Die von aussen stammende Innervation des Magens.

Der Magen wird von zwei Stellen her mit Nerven versorgt, erstens von den beiden Vagi, zweitens vom sympathischen System vermittelst des Splanchnicus und den Plexus solaris. Die widersprechendsten Angaben sind über die Funktionen dieser Nerven gemacht worden.

Sicher enthalten die Vagi sowohl motorische wie hemmende Fasern für den Magen. Nach S. Mayer (Hermanns Handbuch V) kann der Erfolg der Reizung des peripheren Vagusendes am Halse dreierlei Art sein: 1. eine Kontraktion des Cardiaendes, welche allmählich nach dem Pylorus vorwärts schreitet; 2. die Furche in der präantralen Gegend vertieft sich, und ähnliche Verengerungen treten zwischen dieser und dem Pylorus auf; 3. die ganze

Muskelwand des Magens gerät in den Zustand chronischer Kontraktion, welche langsam anhebt und eine beträchtliche Zeit dauert. Ähnliche Ergebnisse wurden gewonnen von Goltz, Openchowski, v. Braam-Houckgeest, Morat u. a. und werden leichter erhalten, wenn das Tier im Zustande der Verdauung sich befindet. Andererseits kann als der einzige oder anfängliche Erfolg der Reizung Hemmung erzielt werden. Diese Hemmung wird leichter erhalten, wenn vorher durch Pilocarpin (Morat [9]) eine tonische Kontraktion herbeigeführt wurde.

Auch den Sphinkteren führt der Vagus beide Arten der Antriebe zu. Bei einem curarisierten Kaninchen verursacht Reizung des Vagus gewöhnlich Kontraktion der Cardia. Aber nach Atropinisierung verursacht dieselbe Reizung Erschlaffung (Langley [18]). Openchowski (11) beschreibt beim Hunde einen speziellen „Nervus dilatator cardiae", welcher in den Vagi verläuft und dann auf der vorderen Oberfläche des Magens einen Stamm bildet, der sich fächerförmig ausbreitet.

Am Pylorus besteht der gewöhnliche Erfolg einer Vagusreizung in Kontraktion, obwohl gelegentlich Erschlaffung beobachtet werden kann. Der Dilatator cardiae verursacht Kontraktion des Pylorus (Openchowski).

Viel grössere Ungewissheit haftet der Frage der Funktion der sympathischen Nervenversorgung des Magens an. Die Mehrheit der Beobachter haben gefunden, dass Reizung des Splanchnicus sowohl Verminderung des Tonus wie auch der rhythmischen Kontraktionen des Magens verursacht. Gelegentlich wurde der entgegengesetzte Effekt erhalten (Morat [8]). Openchowski lokalisiert die motorischen Fasern zur Cardia in den sympathischen Splanchnicusfasern und findet in Bezug auf den Pylorus, dass beim Hund der Splanchnicus wesentlich hemmend, beim Kaninchen motorisch ist.

Sowohl beim Magen wie bei den anderen muskulösen Eingeweiden haben die Vertreter der Theorie einer gekreuzten Innervation Bestätigung ihrer Idee gefunden. Nach Contejean (5) verursacht der Vagus hauptsächlich Kontraktion der Längsfasern, während der Sympathicus Kontraktion besonders der Cirkulärfasern erzeugt. Courtade und Guyon (6) geben an, dass der Vagus eine rasche starke Kontraktion der Cirkulärmuskeln hervorruft, welche oft von einer Erschlaffung der Längsmuskeln begleitet ist, worauf dann eine Kontraktion der Längsfasern folgt. Reizung der Splanchnici verursacht, wenn auch die peristaltischen Kontraktionen gehemmt werden, langsame tonische Kontraktion der Cirkulär- und Erschlaffung der Längsfasern.

Die sensiblen Fasern des Magens verlaufen beim Menschen gewöhnlich in den 6., 7., 8. und 9. dorsalen Nervenwurzeln, wobei das Cardiaende besonders mit den 6. und 7. und der Pylorus mit den 9. Wurzeln verknüpft ist.

Auf reflektorischem Wege können die Magenbewegungen durch Anfüllung der Gedärme gehemmt werden (v. Mering [10]) durch Reizung des centralen Vagusendes oder irgend eines sensiblen Nerven (Werthheimer [15]).

Cannon bemerkte, dass irgend eine psychische Störung, beispielsweise Wut oder Schmerz der beobachteten Katzen, sofort die Kontraktionen des Magens aufhob.

In Bezug auf die centrale Innervation des Magens ist den Angaben von Openchowski (11) wenig hinzugefügt worden. Dieselben können folgendermassen zusammengefasst werden:

Cardia: Ein Sphinkterencentrum in den Corpora quadrigemina posteriora, ein Öffnungscentrum an der Verbindungsstelle des Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis, auch in der Mitte des Sulcus cruciatus.

Fundus des Magens: Motorisches Centrum in den Corpora quadrigemina; Hemmungscentren im Rückenmark.

Pylorus: Das Dilatatorcentrum der Cardia verursacht Kontraktion, während Reizung der Corpora quadrigemina Erschlaffung bewirkt.

Der Verfasser dieses Aufsatzes hat jedoch vergebens versucht, durch Reizung irgend eines Teiles der Hirnrinde beim Hund oder Affen irgend eine direkte Wirkung am Magen zu erhalten.

Brechen: Beobachtungen des normalen Tieres mit Hilfe von Röntgenstrahlen (Cannon) bestätigen die von Openchowski gegebene Beschreibung. Nach Eingabe von Apomorphin ist die erste zu beobachtende Veränderung eine äusserste Erschlaffung des Cardiaendes; dann beginnt eine tiefe Einschnürung 3 cm unterhalb der Cardia (Katze) und bewegt sich, in Stärke zunehmend, gegen den Pylorus. Wenn das transversale Band erreicht ist, kontrahiert sich dieses fest und die Kontraktionswelle schreitet über das Antrum weg. Hierauf folgen 10 oder 12 andere Wellen, nach deren Ablauf die feste Kontraktion am Anfange des Antrum den Magen in zwei Teile teilt, einer fest kontrahiert und der andere, der Fundus, schlaff und schlottrig. Jetzt treibt eine plötzliche Kontraktion des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln, begleitet von einer Erweiterung der Cardia, den Mageninhalt in und durch den Ösophagus. In den letzten Jahren ist unserer Kenntnis des nervösen Mechanismus dieses Vorganges wenig zugefügt worden.

Dünndarm.

Litteratur:

1. Bechterew und Mislawski, Über centrale und periphere Darminnervation. Du Bois-Reymonds Archiv 1899. Suppl. S. 243.
2. Bunch, J. L.M., (1) On the origin and cell connections of the visceromotor nerves of the small intestine. Journ. of Physiol. XXII. 357. 1897.
3. — — (2) On the innervation of the longitudinal coat of the small intestine. Journ. of Physiol. XXIV. 22. 1899.
4. Brandl und Tappeiner, Versuche über Peristaltik nach Abführmitteln. Arch. f. exper. Path. XXVI. 177. 1890.

5. Bayliss, W. M. and Starling, E. H. (1), The movements and innervation of the small intestine (dog.). Journ. of Physiol. XXIV. 99. 1899.
— — (2) The movements and innervation of the small intestine (II. rabbit. III. cat). Journ. of Physiol. XXVI. 125. 1901.
7. von Braam Houckgeest, Untersuchungen über Peristaltik des Magens und Darmkanals. Pflügers Arch. VI. 266. 1872.
8. von Basch, Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissenschaft. Wien. LXII. 1870.
9. Courtade, D. et Guyon, J. F. (1), Influence motrice du grand sympathique sur l'intestin grêle. Arch. de physiol. (5) IX. 422. 1897.
10. — — (2) Influence motrice du pneumogastrique sur l'intestin grêle. C. R. Soc. de Biol. p. 25. 1899.
11. Dogiel, A. S., Über den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes. Arch. f. Anat. 130. 1899.
12. Engelmann, J. W., Über die peristaltische Bewegung, insbesondere des Darms. Pflügers Arch. IV. 33. 1871.
13. Ehrmann, S., Über die Innervation des Dünndarms. Wien. med. Jahrb. LXXXV. S. 3. 1885.
14. Grützner, P., Über die Bewegungen des Darminhaltes. Pflügers Arch. LXXI. 292. 1898.
15. Horton Smith, R. J., On efferent fibres in the posterior roots of the frog. Journ. of Physiol. XXI. 101. 1897.
16. Jacobi, C., Beitr. z. physiol. u. pharmakol. Kenntnis der Darmbewegungen, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung der Nebennieren zu denselben. Arch. f. exp. Path. XXIX. 171. 1891.
17. Ludwig und Kupffer, Zeitschr. f. rat. Med. II. 357. 1858.
18. Lüderitz, C. (1), Exp. Untersuchungen über das Verhalten der Darmbewegungen bei herabgesetzter Körpertemperatur. Virchows Arch. CXVI. 49. 1889.
19. — — (2) Exp. Untersuchungen über die Entstehung der Darmperistaltik. Virchows Arch. CXVIII. S. 19. und CXXII. 1.
20. Mall, Johns Hopkins Hospital Reports. Baltimore Vol. I. 37. 1896.
21. Mayer, S., In Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. V. Jahrg. 2.
22. R. Mühsam, Mitth. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. VI. 3. 451.
23. Nasse, Beitr. z. Physiologie d. Darmbewegungen. Leipzig. 1866.
24. Nothnagel, Physiologie und Pathologie des Darmes. Berlin. 1884.
25. J. Pal (1), Über den Einfluss des Bauchschnittes auf die Darmbewegungen. Arb. a. d. Inst. f. allg. u. exper. Path. (Wien). 1890. S. 31.
26. — — (2) Über den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm. Arch. f. Verdauungskrankheiten. V. 303. 1899.
27. Pflüger, Über das Hemmungsnervensystem f. d. peristaltische Bewegungen d. Gedärme. Berlin. 1857.

Normale Bewegungen.

Die normalen Bewegungen können durch die geschorene Abdominalwand (Pal [25]) oder noch besser durch Öffnung des Leibes in einem Bade warmer physiologischen Kochsalzlösung beobachtet werden (von Braam Houckgeest [1]). Das Aussehen des Darmes wird sich je nach dem Zustande des Tieres verschieden verhalten. Im nüchternen Zustande sind die Därme anämisch, bewegungslos und in tonischer Kontraktion. Nach Nahrungsaufnahme sind jedoch die Därme hyperämisch, dicker und kürzer, und die verschiedenen Schlingen zeigen die schwingenden Bewegungen, welche Ludwig (17) als Pendelbewegungen beschrieben hat. Ein etwas

ähnliches Aussehen bieten die Därme fastender Tiere dar, wenn die tonischen Hemmungen, welche durch die operative Eröffnung des Abdomens verstärkt sind, durch Durchschneidung beider Splanchnici oder durch Exstirpation des Solarplexus ausgeschaltet werden.

Die Pendelbewegungen werden durch rhythmische Kontraktionen sowohl der Ring- wie auch der Längsmuskulatur verursacht, welche alle fünf bis sechs Sekunden auftreten. Der Rhythmus hängt ausschliesslich von der Temperatur des Darmes ab und wird nicht beeinflusst von Spannungsveränderungen oder von Reizung des Vagus oder Splanchnicus, wenn auch die Amplitude derselben durch Spannungsvermehrung oder Vagusreizung gesteigert und bis zum Verschwinden durch Splanchnicusreizung vermindert werden kann. Diese Kontraktionen werden rasch in den Därmen fortgepflanzt (2—5 cm in der Sek.), können aber an irgend einer Stelle des Darmes ihren Ursprung nehmen, so dass eine genaue Bestimmung ihrer Fortpflanzungsgeschwindigkeit schwer ist. Im normalen Darme wandern die Wellen hauptsächlich nach dem Colon. Nach Lähmung der lokalen nervösen Gebilde durch Nikotin oder Kokain bleiben diese Kontraktionen in ungeminderter Kraft bestehen. Sie entspringen daher in den Muskelfasern und wandern von Muskelzelle zu Muskelzelle, d. h. sie sind myogen und myodrom (Bayliss und Starling [5]).

In dem aktiveren Darme des Kaninchens sind diese rhythmischen Kontraktionen bei der Betrachtung viel auffallender als in dem trägeren Darme des Hundes und der Katze (6). Die von Engelmann (12) beschriebene wurmförmige Kontraktion des überlebenden Kaninchendarmes gehört vermutlich zu diesem Typus, da sie durch lokale Reizung hervorgerufen werden kann und gleich gut nach beiden Richtungen mit einer Geschwindigkeit von 3—4 cm per Sek. sich fortpflanzt.

Mall (20) jedoch möchte diese Form der Kontraktion in eine Abteilung für sich bringen und unterscheidet daher drei Typen der Kontraktion, nämlich Pendel oder rhythmische Bewegungen, wurmförmige und peristaltische.

Der Mechanismus der wahren peristaltischen Welle wurde dadurch untersucht, dass ein Bolus von Wachs oder Baumwolle und Vaseline oder weicher Seife in den Darm eingeführt wurde Infolge dieses lokalen Reizes verfällt das Darmsegment gerade über den Bolus in eine starke tonische Kontraktion, während beim Hund der Darm in einer beträchtlichen Länge unterhalb des Bolus gehemmt und erschlafft ist (Bayliss und Starling [5]). Der Bolus bewegt sich daher im Darme nach unten, wobei er durch den vorwärts schreitenden Verengerungsring gefolgt und getrieben wird. Die Abwärtsbewegung des Bolus im Darme beruht daher auf zwei Vorgängen, nämlich der Verstärkung der Kontraktion oberhalb und Hemmung der Kontraktion unterhalb des Bolus. Dieser doppelte Effekt der lokalen Reizung ist für den Darm charakteristisch. Wenn die Kontraktionen an irgend einer Stelle

aufgeschrieben werden, so findet sich beim Hunde, dass ein 1 bis 30 cm oberhalb der registrierten Stelle angebrachter Reiz sofortige Hemmung der rhythmischen Kontraktionen giebt, während Reizung 1 bis 8 cm unterhalb nach einer wechselnden latenten Periode Verstärkung der Kontraktion bewirkt. Dieselben Ereignisse treten beim Kaninchen ein, nur dass da die absteigende Hemmung sich bloss 1 bis 2 cm unterhalb der gereizten Stelle erstreckt und schnell von einer absteigenden Kontraktionswelle gefolgt wird.

Durch Injektion von Nikotin oder durch lokale Anwendung von Kokain werden die peristaltischen Kontraktionen aufgehoben, ohne dass dabei die rhythmischen Kontraktionen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Ausbreitung der Wirkungen lokaler Reizung wird auch aufgehoben, woraus hervorgeht, dass sowohl diese als auch die peristaltischen Kontraktionen von der Unversehrtheit lokaler Nervencentren in der Wand des Darmes abhängen (Bayliss und Starling [5]).

Auf die infolge lokaler Reizung oberhalb der gereizten Stelle auftretende Kontraktion haben sowohl Nothnagel (23) wie auch Lüderitz (19) aufmerksam gemacht. Nothnagel hat auch auf die Hemmung hingewiesen, welche einer fortschreitenden Kontraktionswelle voraufgeht, ohne indes die Bedeutung seiner Beobachtung in vollem Umfange zu würdigen.

Die Thatsache, dass die wahre Peristaltik, welche auf der Thätigkeit lokaler Nervencentren beruht, nur in einer Richtung fortgepflanzt wird, geht aus einem Versuche von Mall sehr gut hervor. Wenn ein Darmsegment von dem übrigen getrennt und dann in seiner ursprünglichen Lage reseziert wird, werden die Funktionen des Darmes in normaler Weise ausgeführt. Wenn jedoch die resezierte Schlinge umgekehrt wird, so dass das vorherige untere Ende mit dem oberen Darmende verbunden und das obere Ende abwärts nach dem Rektum gerichtet wird, stirbt das Tier nach einiger Zeit infolge von Unwegsamkeit des Darmes, welche durch Anhäufung unverdaulicher Massen im Darme oberhalb der resezierten Schlinge entsteht. Diese Ergebnisse hat R. Mühsam (22) angefochten; da aber in des letzteren Versuchen das benutzte Tier innerhalb 12 Tagen an Peritonitis starb, scheinen seine Schlüsse kaum gerechtfertigt.

Grützner (14) hat die normalen Darmbewegungen dadurch untersucht, dass er die Bewegungen eingeführter Wismutpillen mit Hilfe von Röntgenstrahlen beobachtete. Man konnte die Pillen sich beständig auf und ab bewegen sehen, wobei ihr wirkliches Fortschreiten gegen das Colon im Vergleich zum zurückgelegten Weg sehr gering war. Wenn der Inhalt des Darmes flüssig ist, kann der auf den Pendelbewegungen beruhende Mischeffekt so sehr das von der Peristaltik herrührende Fortschreiten überwiegen, dass Fremdkörper, welche mit grossen Klystieren in das Rektum eingeführt werden, an der Ileocökalklappe vorbei in den Dünndarm geraten können.

Der Einfluss der Kreislaufsverhältnisse auf die Darmthätigkeit.

Nach Schiff, Nasse (23), Mayer (25) und von Basch hebt Verschluss der Aorta eine zeitlang die Bewegungen auf, aber sie kehren nachher mit vermehrter Stärke wieder. Nach von Braam-Houckgeest (7) und Mall (20) hemmt Anämie alle Bewegungen des Darmes. Beide Angaben sind zutreffend. Beim Hund hebt Anämie alle Kontraktionen absolut auf. In dem erregbareren Darme des Kaninchens besteht die Wirkung der Anämie auf den Darm darin, dass, wenn derselbe von allen nervösen Verbindungen getrennt ist, die Amplitude der rhythmischen Kontraktionen etwas vermindert wird. Wenn jedoch die normalen nervösen Verbindungen des Darmes unversehrt sind, besteht die erste Wirkung der Anämie darin, die centralen und lokalen Hemmungsmechanismen zu lähmen, so dass die Darmmuskulatur thätiger als vorher wird. Diesem Faktor ist vermutlich die Reizwirkung der Asphyxie auf den Darm des Kaninchens zuzuschreiben.

Einfluss des Nervensystems.

Die Därme erhalten reichliche Nervenversorgung längs der Arterien vom Rückenmarke, auf dem Wege der sympathischen Kette, des Splanchnicus major und minor (von den ersten drei Lumbalganglien) und vom Plexus solaris und mesentericus. Die Zellstationen dieser Fasern scheinen in den Ganglien des Plexus solaris und mesentericus zu liegen. Der Dünndarm erhält auch Fasern von beiden Vagi, vermittelst kommunizierender Zweige vom vorderen und hinteren Plexus gastricus zum Plexus solaris.

Einfluss des N. Vagus.

Die Mehrheit der Forscher hat den Vagi motorischen Einfluss zugeschrieben (c. p. Budge, Ludwig und Kupffer, Engelmann, Bechterew und Mislawski, Jacoby, Bayliss und Starling u. a.).

Nach von Braam-Houckgeest hat der Vagus keinen direkten Einfluss auf den Darm, indem die Kontraktionen einfach vom Magen her fortgepflanzt werden sollen. Dass diese Ansicht irrig ist, wurde von Mayer, Bayliss und Starling und anderen gezeigt, da eine motorische Wirkung auch nach Ligatur des Duodenum oder Anfang des Jejunum beobachtet werden kann.

Einigen Beobachtern ist es nicht gelungen, eine motorische Wirkung auf Vagusreizung beim Hunde zu sehen. Dies Misslingen rührt vermutlich von dem Einflusse verschiedener Störungen her, so der Anästhetica oder der Freilegung und Manipulierung mit den Därmen nebst den hierbei verursachten Veränderungen des Kreislaufes. Wichtiger sind die oben erwähnten hemmenden Einflüsse, welche entweder in höheren Teilen des Darmes entstehen und beim Hunde auf eine beträchtliche Entfernung die Darmwand hinabwandern, oder durch sensible Reizung ausgelöst werden, welche durch die Operation

oder die Freilegung des Darmes veranlasst ist und reflektorisch durch das Rückenmark übermittelt wird. Beispielsweise fand Jakobi (16), dass selbst beim Kaninchen nach einigen Tagen Hungerns die Reizung des Vagus erfolglos ist, es sei denn, dass die Splanchnici oder die Fasern, welche von den Nebennieren zum Plexus solaris verlaufen, vorher durchschnitten werden. Wenn diese hemmenden Erregungen ausgeschaltet werden, verursacht Reizung des Vagus beim Hunde wie beim Kaninchen stets motorische Wirkung, welche an Intensität mit folgenden Reizen zunimmt. Beim Hunde geht der motorischen Wirkung eine Hemmung mit einer latenten Periode von ein oder zwei Sek. vorauf, welche zum Ausfall von ein oder zwei rhythmischen Kontraktionen führt, worauf nach 10 bis 30 Sek. eine Verstärkung der rhythmischen Kontraktionen oder eine starke tonische Kontraktion folgt. Ob beim Hunde der Vagus zwei Faserarten enthält, hemmende und verstärkende, oder ob die primäre Hemmung eine direkte Wirkung der Reizung an einer höheren Stelle des Darmes ist, muss vorläufig eine ungelöste Frage bleiben.

Einfluss des Sympathicus.

Pflüger war der erste, welcher zeigte, dass Reizung des Splanchnicus die Darmbewegungen hemmt, und diese Beobachtung ist von fast allen folgenden Untersuchern dieses Gegenstandes bestätigt worden. Mayer und von Basch schrieben die Hemmung der Anämie zu, welche auf Reizung dieses Nerven eintritt. Aber es ist gezeigt worden, dass die Hemmung noch erhalten wird, selbst wenn die Gefässe gelähmt sind (von Braam-Houckgeest) oder direkt nach dem Tode des Tieres, wenn ein Kreislauf nicht mehr vorhanden ist (Bayliss und Starling). Nach Jacobi hebt Durchschneidung der Nerven, welche von den Nervennieren zu dem Plexus solaris verlaufen, die hemmende Wirkung des Splanchnicus auf, ohne die gefässverengende zu beeinflussen.

Ausser diesen hemmenden Wirkungen haben verschiedene Beobachter einen motorischen Effekt der Splanchnicusreizung beschrieben (Ludwig und Kupffer [17], Bechterew und Mislawsky [1], Bunch [3], Pal [26], Courtade und Guyon [9]). Nach Ehrmann (13) sind die Splanchnici motorisch für die Längs-, aber hemmend für die Ringmuskulatur. Nach Courtade und Guyon verursachen die Splanchnici Erschlaffung der Längsschicht und eine langsame tonische Kontraktion der Ringschicht: der Vagus aber veranlasst erst Kontraktion der Längsschicht allein, gefolgt von einer Erschlaffung dieser Schicht nebst Kontraktion der Ringmuskulatur. Gelegentlich haben die französischen Autoren unter abnormen Bedingungen ähnliche Resultate wie Ehrmann erhalten und schliessen daraus, dass die Splanchnici für beide Muskellagen motorische und Hemmungsfasern enthalten können. Pal fand, dass diese Nerven eine Verlängerung und Verengung oder eine Verkürzung und Verdickung des Darmes verursachten, demnach moto-

rische Fasern für die Längs- und Ringmuskulatar enthielten, wobei in verschiedenen Versuchen die Wirkungen wechselten. Niemals wurde ein motorischer Effekt erzielt, wenn die Därme frei in einem warmen Kochsalzbade schwammen, und nach Bayliss und Starling sind die Splanchnici reine Hemmungsnerven für beide Lagen des Darmes. Die von den vorher erwähnten Untersuchern erhaltenen Ergebnissen rührten vermutlich von Veränderungen im intraabdominellen Druck her, welche, wenigstens in einigen Fällen, vielleicht durch Stromschleifen auf das ungenügend curarisierte Zwerchfell entstanden.

Die spinalen Nervenwurzeln, welche durch den Sympathicus Fasern zum Darme senden, sind von Bechterew und Mislawky und von Bunch untersucht worden. Der letztere giebt an, dass sie beim Hund aus den vorderen Wurzeln vom 6. Brust bis zum 2., 3., 4. oder 5. Lumbalnerven entstammen.

Centrale Innervation.

Nach Bechterew und Mislawsky soll beim Hunde Reizung des Gyrus sigmoideus oder der hinteren Vierhügel die Darmkontraktionen beeinflussen, indem diese je nach der genauen Lokalisation des Reizes entweder gehemmt oder verstärkt werden. Neben diesen Hirncentren müssen wir Rückenmarkscentren annehmen, welche den Ursprungskernen der Splanchnici entsprechen, und nach Pal giebt es Hemmungscentren für den Darm in Rückenmark selbst noch unterhalb der Centren des Splanchnicus. Diese Hemmungscentren werden nach Pal durch Einführung von Opium erregt. Sicher werden sie durch irgend eine starke sensible Reizung namentlich des Darmes selbst erregt. Wenn die Splanchnici unversehrt sind, verursacht die Applikation eines unterbrochenen Stromes an irgend einer Stelle des Darmes eine Einschnürung an dem gereizten Orte nebst einer gleichzeitigen reflektorischen Hemmung der spontanen Kontraktionen und des Tonus aller anderen Teile der Eingeweide.

Nach Steinach und Wiener erhält der Verdauungsschlauch des Frosches seine motorische Innervation hauptsächlich von den hinteren Wurzeln der Spinalnerven. Motorische Wirkungen durch Reizung der gemischten Nervenwurzel erhielt auch Waters. Nach Horton Smith jedoch ist der einzige motorische Nerv für den Ösophagus, den Magen und den Dünndarm der Vagus, während der untere Teil des Dickdarmes und des Rektum motorische Fasern von den vorderen Wurzeln des 9. und 10. Spinalnerven erhält. Die Angelegenheit kann jedoch nicht als erledigt angesehen werden.

Dickdarm.

Litteratur:

1. Bayliss, W. M. and Starling, E. H., The movements and innervation of the large intestine. Journ. Physiol. XXVI. 107. 1900.
2. Courtade, D. et J. F. Guyon, Influence motrice du grand sympathique et du nerf érecteur sur les gros intestin. Arch. de Physiol. (5) IX. 881. 1897.
3. Eckhardt, C., Beitr. z. Anat. u. Physiol. III. 123.
4. Fellner, L., Weitere Mitteilungen über die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectum. Pflügers Arch. LXI. 542. 1894.
5. von Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich, Über Tonus u. Innervation der Sphinktere des Anus. Pflügers Arch. LXXXI. 420. 1900. (Enthält auch eine Zusammenstellung der früheren Arbeiten.)
6. W. H. Gaskell, On the structur, distribution and function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems. Journ. of Physiol. VII. 1. 1885.
7. Goltz, Über die Funktionen des Lendenmarks des Hundes. Pflügers Arch. VII. 460. 1874.
8. Goltz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. LXIII. 36
9. Langley and Anderson, The innervation of the pelvic and adjoining viscera. Journ. of Physiol XVIII. 67. XIX. 71. XIX. 372 and XX. p. 372.
10. Pal, J., Über d. Innervation des Colon descendens und Rectum. Wien. klin. Wochensch. 1897. Nr. 2.
11. Steinach, E., Über die visceromotorischen Funktionen der Hinterwurzeln etc. Pflüger Arch. LXXI. 523. 1898.

Normale Bewegungen.

Wie am Dünndarme, so werden auch am Dickdarme die normale Bewegungen am besten nach vollkommener Trennung des Darmes vom Centralnervensystem untersucht, wobei das Tier in ein warmes Kochsalzbad versenkt wird. Beim Hunde sind spontane descendierende Kontraktionen selten bei blosser Betrachtung sichtbar. Wenn der Dünndarm in einem thätigen Zustande ist, werden gelegentlich peristaltische Kontraktionen gesehen, welche vom Ileum abwärts und über die Ileocökalverbindung hinaus nach den Colon hinabschreiten. Die peristaltische Welle erlischt in der Regel etwa in der Mitte des Colon oder am Anfange des absteigenden Teiles, und der Darminhalt pflegt etwa in diesem Teile des Colon sich an zuhäufen. Wenn ein Ballon in den Darm eingeführt und mit einem registrierenden Tambour verbunden wird, werden rhythmische Kontraktionen beobachtet, welche oberhalb des Ballons entspringend nach unten wandern. Dieselben sind grösser und seltener als diejenigen des Dünndarms, indem jede eine Dauer von 10—40 Sek. hat. Ob diese Kontraktionen neurogenen oder myogenen Ursprunge sind, ist noch nicht entschieden. Der Dickdarm des Kaninchens ist viel aktiver und man kann beobachten, wie er zeitweise durch die kleinen Scybala, welche für einige Pflanzenfresser charakteristisch sind, ausgebuchtet wird. Oberhalb jeder Erweiterung befindet sich ein eingeschnürter Ring, welcher allmählich nach abwärts im Darme wandert und dabei die Fäces vor sich hertreibt.

Mehrere dieser fortschreitenden peristaltischen Kontraktionen können gleichzeitig innerhalb einer Länge von 10—12 Zoll des Darmes vorhanden sein. Sowie man einen registrierenden Ballon in den Dickdarm des Kaninchens einführt, veranlasst er sofort einen Erregungszustand, welcher mehrere Centimeter oberhalb des Ballons im Darm sich erstreckt und rasch denselben durch die Öffnung, durch welche er eingeführt worden war, austreibt.

Der Dickdarm zeigt auf lokale Reizung dieselbe Reaktion wie der Dünndarm (Bayliss und Starling [1]). Beim Kaninchen ist der aufsteigende Erregungseffekt mehr ausgesprochen, während beim Hund die absteigende Hemmung deutlicher zu beobachten ist. Beim Kaninchen erstreckt sich die absteigende Hemmung nur 2—3 cm unter die erregte Stelle und dauert nur 1—2 Sek.

Äussere Innervierung des Dickdarms.

Die nervöse Versorgung des Dickdarms ist von Nasse, Fellner, Sherrington, Nawrocki und Skabitchewski und mit besonderer Sorgfalt von Frankl v. Hochwart und Fröhlich beim Hunde und von Langley und Anderson bei der Katze und dem Kaninchen untersucht worden. Der Dickdarm bezieht Nerven von zwei Quellen, nämlich von den oberen Lumbalnervenwurzeln auf dem Wege des Sympathicus und von dem unteren Mesenterialganglion, dem Plexus hypogastricus und von den sakralen Nervenwurzeln auf dem Wege der Nervi erigentes oder der Beckeneingeweidenerven. Nach Langley und Anderson (9) stammt beim Kaninchen die sympathische Nervenversorgung von den vorderen Wurzeln der 2. bis 5. Lendennerven und bei der Katze vom 2. bis 4. Lendennerven einschliesslich. Die sakrale Versorgung stammt beim Kaninchen von den 3. und 4. Sakralnervenwurzeln und bei der Katze vom 2. und 3. Sakralnerven mit gelegentlich einigen Fasern vom 1. Sakralnerven. Die obere Partie der Nerven hat ihre Zellstationen hauptsächlich im unteren Mesenterialganglion (Langley). Die sacralen Fasern sind mit Zellen verbunden, welche in einer Masse zerstreuter Ganglien zur Seite des Rektum und Blasenhalses liegen.

Über die Wirkung dieser beiden Faserarten auf den Dickdarm und das Rektum bestehen erhebliche Meinungsunterschiede. Nach Fellner (4) sind die sakralen Nerven motorisch für die Längsmuskeln des Rektum, einschliesslich des Rektococcygealmuskels, und hemmend für die Ringmuskelfasern, während die hypogastrischen Nerven Kontraktion der Ringmuskulatur und Erschlaffung der Längsmuskulatur verursachen.

Ähnliche Ergebnisse haben Courtade und Guyon (2) erhalten. Die von Fellner beigebrachten Kurven scheinen aber seine Angaben nicht zu bestätigen und sind denen sehr ähnlich, welche Bayliss und Starling erhalten haben. Diese betrachten die Nn. hypogastrici und colonici als reine Hemmungsnerven, während die Beckeneingeweidenerven sowohl für Längs-

wie für Ringmuskulatur motorisch sind. Beim Hunde kann der motorischen Wirkung eine anfängliche Hemmung voraufgehen. Ähnliche Resultate haben Langley und Anderson erhalten, wenn auch dieselben bei der Inspektion glaubten, dass der Hemmung durch den Hypogastricus manchmal eine anfängliche Kontraktion voraufging. Es ist höchste Zeit, dass die Theorie einer gekreuzten Innervation aus der Physiologie verschwinde, damit die Untersuchung über die Innervation der hohlen muskulösen Eingeweide nicht mehr von einer vorgefassten Meinung belastet werde.

Verschiedene Autoren (Nawrocki und Skabitchewsky, Sokownin, Langley und Anderson etc.) haben gezeigt, dass in einer gewissen Weise das Ganglion mesentericum inf. als ein Reflexcentrum sowohl für die Blase wie für das Rektum fungieren kann. Nach Durchschneidung aller Nerven, welche vom Rückenmark zu diesem Ganglion gehen, bewirkt Reizung des centralen Endes des einen durchschnittenen N. hypogastricus eine Kontraktion des Blasenhalses oder eine Erschlaffung des Rektum auf dem Wege des anderen N. hypogastricus. Langley und Anderson bezeichnen diese Erscheinung als einen Pseudoreflex oder Axonreflex und schreiben sie der Reizung von präganglionären Fasern zu, welche bei ihrem Wege durch das Ganglion einen Zweig oder Zweige zu den in den Ganglien enthaltenen Nervenzellen abgeben. Langley hat andere Axonreflexe derselben Natur beschrieben, welche in den Ganglien des sympathischen Grenzstranges ablaufen.

Defäkation.

Im normalen Individuum ist das Rektum gewöhlich leer. Die Gegenwart von Faeces in diesem Teile des Darmes veranlasst unangenehme Empfindungen und Drang zur Defäkation. Das Rektum selbst wird von zwei Sphinkteren verschlossen, dem inneren Sphinkter von glatter Muskulatur und dem äusseren Sphinkter von willkürlicher, quergestreifter Muskulatur. Die Thätigkeit der Sphinkteren kann willkürlich durch die Kontraktion des Levator ani verstärkt werden.

Obwohl der Sphinkter externus mikroskopisch mit den Skelettmuskeln identisch ist, bietet er doch erhebliche physiologische Abweichungen von diesen. So war bei Hunden, denen Goltz und Ewald den grösseren Teil des Rückenmarks entfernt hatten, infolge davon eine vollständige Atrophie der Skelettmuskulatur eingetreten, während der Sphinkter externus normal im Aussehen war und einen Tonus besass gleich demjenigen im normalen Tiere. Curare hebt die Erregung des Sphinkter externus auf Reizung seiner motorischen Nerven nicht auf. Reizung des Nerven zum Sphinkter auf der einen Seite veranlasst Kontraktion des ganzen Muskels und diese Kontraktion ist in Bezug auf Dauer und Aussehen sehr ähnlich derjenigen eines glatten Muskels. Andererseits giebt direkte Reizung des Sphinkter mit einem einzel

nen Induktionsschlage eine kurze, für den quergestreiften Muskel charakteristische Zuckung.

Nervöser Mechanismus der Defäkation.

Der untere Teil des Rektum wird mit Nerven von zwei Quellen versorgt: von den oberen Lumbalnerven durch das sympathische System, das untere Mesenterialganglion und die hypogastrischen Nerven und von den Sakralnerven auf dem Wege der Nervi erigentes oder der Nervi pelvici. Die Wirkung dieser Nerven auf den oberen Teil des Rektum ähnelt derjenigen auf den übrigen Dickdarm. Wir haben deshalb nur die Wirkung auf den unteren Sphinkter zu berücksichtigen.

Beide Sphinkteren sind normalerweise im Zustande tonischer Kontraktion. Dieser Tonus hängt in erster Linie von der Unversehrtheit ihrer Verbindungen mit dem centralen Nervensystem ab, da er nach Zerstörung des unteren Rückenmarkabschnittes verschwindet. Nach Durchschneidung des Rückenmarkes in der Lendengegend behalten die Sphinkteren ihren Tonus, werden aber jetzt leicht auf geringfügige mechanische Reize hin zu rhythmischer Kontraktion angeregt. Der Tonus wird durch Curare nicht aufgehoben. Wenn die Tiere einige Zeit nach der Entfernung des lumbalen und sakralen Markes am Leben erhalten werden, kehrt der Tonus der Sphinkteren wieder und Defäkation kann wie beim normalen Tiere auftreten. Wie weit dieser Tonus von peripheren Ganglien abhängt (z. B. unteres Mesenterial- und Beckenganglion) ist vorläufig ungewiss, obwohl es wahrscheinlich ist, dass er von diesen Ganglien unabhängig ist und entweder der Muskelsubstanz selbst oder der Fortsetzung von Auerbachs und Meissners Plexus im unteren Teile des Darmes zuzuschreiben ist. Die Wirkung der peripheren Nerven auf den inneren Sphinkter ist mit grosser Sorgfalt von Langley und Anderson bei Kaninchen und Katze, v. Frankl-Hochwart und E. Fröhlich beim Hunde untersucht worden. Beim Kaninchen hatten die Lumbalnerven (d. h. die Hypogastrici) selten einen Einfluss auf den inneren Sphinkter; in günstigen Fällen jedoch wurde eine beträchtliche Erweiterung des Sphinkters beobachtet. Die sakralen Nervenwurzeln und die Beckennerven verursachten bei diesen Tieren auch Erweiterung, obwohl Reizung derselben Wurzeln Verschliessung des äusseren Sphinkter bewirkte.

Bei der Katze verursachte Reizung der Hypogastrici Verschliessung des inneren Sphinkter; die wichtigsten Fasern stammten von den 3. und 4. Lendenwurzeln. Reizung der sakralen Wurzeln veranlasste manchmal leichten Verschluss des inneren Sphinkters, viel seltener Öffnung. Beim Hunde veranlassen die Beckennerven Verschluss des Sphinkters, während Reizung der hypogastrischen Nerven nach Durchschneidung der Beckennerven in drei Viertel der Versuche Öffnung verursacht.

XIII.

Stimme und Sprache.

Von

P. Grützner, Tübingen.

Litteratur:

a) Stimme.

1. Henle, J., Handbuch der Anatomie. Bd. 2. Eingeweidelehre. 1873. S. 259.
2. Meyer, H. v., Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1889. S. 427.
3. Grützner, P., Breslauer ärztl. Zeitschr. Bd. 5. 1883. S. 190.
4. Rosenbach, O., Breslauer ärztl. Zeitschr. Bd. 2. 1880. S. 14.
5. Lazar, G., Über doppeltseit. Lähmung der Glottis-Erweiterer. Diss. Breslau. 1879.
6. Semon, F., Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46.
   Derselbe, The British medical Journal 1886. p. 405.
7. Grützner, P., Recueil zoologique suisse. T. 1. p. 665. 1884.
8. Hooper, Fr. H., New-York med. Journal 1885, 1887 und 1888.
9. Livon, Ch., Archives de physiol. normale et patholog. 1890. p. 587.
10. Burger, H., Ondorzoek physiol. Labor. Utrecht. 5. I. 1899. S. 268 und Arch. f. Laryngologie Bd. 9. 1890.
11. Chauveau, A., Comptes rendus. Bd. 87. S. 138. 1878.
12. Krause, H., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884. S. 203 u. Sitzungsber. der Berliner Akad 1883. S. 1121.
13. Bonhöffer, K., Pflügers Arch. Bd. 47. S. 125. 1890.
14. Semon, F. and Horsley, V., The British med. Journ. 1886. p. 405 u. Deutsche med Wochenschrift 1890. S. 672.
15. Onodi, A., Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889. S. 258 u. 289.
16. Krause, H., Virchows Arch. Bd. 98. S. 294. 1884.
17. Semon, F., Proced. of the royal Society. T. 48. p. 156 u. 403. 1890.
18. Fränkel, B. und Gad, J., Centralbl. f. Physiol. Bd. 3. S. 49. 1890.
19. Krause, H., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1884, S. 566.
20. Mering, J. v. und Zuntz, N., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. S. 163.
21. Katzenstein, F., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1892. S. 162.
22. Grossmann, M., Arch. f. Laryngologie. Bd. 6 u. Pflügers Arch. Bd. 73. S. 18 1898 u. Centralbl. f. Physiol. Bd. 11. S. 544 u. 547. 1898.
23. Wagner. R., Virchows Arch. Bd. 120. S. 437. 1890 und ebenda Bd. 124. S. 217 un Bd. 126. S. 271. 1891.
24. Klemperer, F., Pflügers Arch. Bd. 74. S. 272. 1899.
25. Katzenstein, F., Virchows Arch. Bd. 128. S. 48. 1892.

26. Krause, H., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, S. 77.
27. Kuttner, A. und Katzenstein, F., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899. S. 274.
28. Grabower, H., Centralbl. f. Physiol. Bd. 11. S. 588. 1898 und Arch. f. Laryngologie. Bd. 7. S. 128.
29. Grabower, H., Centralbl. f. Physiol. Bd. 3. S. 507. 18.
30. Exner, S., Pflügers Arch. Bd 43. S. 22. 1888 und Bd. 48. S. 592. 1891.
Derselbe, Sitzungsber. der Wiener Akad. mat. nat. Kl. Abt. 3. Bd. 89. S. 63, 1884.
31. Mandelstamm, B., Sitzungsber. der Wiener Akad. 3. Abtl. Bd. 85. S. 83. 1882.
32. Weinzweig, E., Ebenda Bd. 86. S. 33. 1882.
33. Exner, S., Centralbl. f. Physiol. Bd. 3. S. 115. 1890, Bd. 4. S. 737. 1891 und Bd. 5. S. 589. 1892, sowie Zeitschr. f. Instrumentenkunde. 1897. S. 371.
34. Munk, H., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1891. S. 175 u. S. 542.
35. Breisacher, L. und Gützlaff, Th., Centralbl. f. Physiol. Bd. 55. S. 273. 1892.
36. Pineles, F., Pflügers Arch. Bd. 48. S. 17. 1890.
37. Örtel, F., Centralbl. für die med. Wissensch. 1878, Bd. 16, S. 81 u. 99 und Beiträge zur Biologie, Festschrift für Bischoff. 1882. S. 25.
38. Koschlakoff, D., Pflügers Arch. Bd. 34. S. 38. 1884 und Bd. 38. S. 428. 1886.
39. Simanowski, N., Pflügers Arch. Bd. 42. S. 104. 1888.
40. Réthi, L., Sitzungsber. der Wiener Akad. math. naturw. Kl. Abtl. 3. Bd. 105. S. 197. 1896 und Ebenda. Bd. 106. S. 66. 1897.
41. Vierordt, K., Grundriss der Physiologie des Menschen. Tübingen 1877. S. 531.
42. Grützner, P., Physiologie der Stimme und Sprache in Hermanns Handbuch der Physiologie. 1879.
43. Jelenffy, Pflügers Arch. Bd. 7. S. 77. 1873 u. Bd. 22. S. 50. 1880.
44. Neumann, Centralbl. für die med. Wissensch. 1893. S. 225, 273, 417 und 421.
45. Jurasz, A., Arch. f. Laryngologie. Bd. 12. 1900.
46. Ewald, J. R., In Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. Heymann: die Physiologie des Kehlkopfes u. s. w. Wien. 1896.
47. Musehold, A., Arch. f. Laryngologie. Bd. 7.
48. Rossbach, M. J., Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 46. S. 140. 1890.
49. Grossmann, M., Sitzungsber. der Wiener Akad. Math. nat. Kl. Abtl. 3. Bd. 98. S. 385 und S. 466. 1890.
50. Semon und Horsley, Brit. med. Journal 1889, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Proced. of the royal Society 48. 1889 und anderweitig.
51. Klemperer, F., Berliner klin. Wochenschr. 1894 u. Arch. f. Laryngol. Bd. 2. S. 329. 1895.
52. Onodi, A., Neurolog. Centralbl. 1894.
53. Treitel, Centralbl. f. Physiol. Bd. 5. S. 415. 1892.
54. Engel, E., Über den Stimmumfang sechsjähriger Kinder. Hamburg 1889.
55. Paulsen, E., Pflügers Arch. Bd. 61. S. 407. 1895.
56. Vierordt, K, Physiologie des Kindesalters. Tübingen 1877.

b) Sprache:

57. Gutzmann, H. Gaumensegel in Eulenburgs Realencyklopädie. 2. Aufl.
58. Sänger, M., Pflügers Arch. Bd. 63. S. 301. 1896 u. Bd. 66. S. 467. 1897.
59. Zwaardemaker, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1898.
60. Demeny, G., Comptes rendus. Bd. 113. S. 216. 1891.
61. Gutzmann, H., Internat. photogr. Monatsschr. f. Med. u. Naturw. 1896. p. 97.
62. — — Mediz. pädagog. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilkunde von A. Gutzmann und H. Gutzmann. 1901.
63. Zwaardemaker, H., Ondersoeking. Physiol. Labor. v. Utrecht. 5. Reihe. I. S. 59. 1899.
64. Sievers, E., Grundzüge der Phonetik, 5. Aufl. Leipzig. 1901.
65. Helmholtz, H., Die Lehre von den Tonempfindungen. 5. Ausgabe. Braunschweig. 1896.
66. Auerbach, F., Poggendorffs Annalen. Erg. Bd. 8. S. 177. 1876, Wiedemanns Annalen. Bd. 3. S. 152. 1878 und ebenda Bd. 4. S. 508. 1878.

67. Hensen, V., Zeitschr. f. Biologie. Bd. 23. S. 291. 1887, ebenda Bd. 28. S. 39. 1891 u
Centralbl. f. Physiol. Bd. 15. S. 483. 1902.
68. Wendeler, P., Zeitschr. f. Biologie. Bd. 23. S. 303. 1886.
69. Martens, W., Zeitschr. f. Biol. Bd. 25. S. 289. 1889.
70. Pipping, H., Zeitschr. f. Biol. Bd. 27. S. 1 u. S. 433. 1890 u. Bd. 31. S. 524. 1895.
— — Zur Phonetik der menschlichen Sprache. Helsingfors. 1899.
— — Om Klangfärgen hos sjungna vokaler. Helsingfors. 1890.
— — Zeitschr. f. franz. Sprache u. Litteratur. S. 157. 1893. (Kritik der Lloydschen A
schauungen).
— — Über die Theorie der Vokale. Helsingfors. 1894. Aus Acta societat. scientiav. finnic
Bd. 20. Nr. 11.
71. Kempelen, W. v., Mechanismus der menschlichen Sprache. Wien 1791.
72. Techmer, F., Phonetik. Leipzig 1880.
73. Zeitschr. f. franz. Sprache und Litteratur von D. Behrens und andere unten erwähn
Vgl. vor allem E. Sievers (64).
74. Willis, R., Poggendorffs Annalen der Physik. Bd. 24. S. 397. 1832.
75. Schneebeli, Archives des sciences-phys. et natur. Bd. 64. S. 79. 1878 und Bd. 1. S. 1
1879.
76. Blake, E. W., Nature. Vol. 18. S. 338. 1878.
77. Lahr, J., Die Grassmannsche Vokaltheorie u. s. w. Philosoph. Doctordissert. Je
1885 und Wiedemanns Annalen. Bd. 27. S. 94. 1886.
78. Preece, W. H. und Stroh, A., Proc. of the royal Society. Bd. 28. S. 358. 1879.
79. Lloyd, R. J., Journal of anat. and physiol. Vol. 31. S. 233. 1896.
— —, Proc. of the roy. Soc of Edinburgh. Vol. 22. S. 97. 1898.
— —, Zeitschr. f. neuspr. Unterricht v. W. Vietor, Huit voyelles etc. 1897.
— —, Some researches into the nature of vowel sound. Liverpool. 1890.
— —, Speak Sounds, Phonet. Studien. Bd. 3—5. Marburg. 1890—92.
80. Wheatstone, C., The London and Westminster Review. p. 27. 1837.
81. Donders, F. C., Archiv für die holländ. Beiträge zur Natur- u. Heilkunde. Bd. 1. 18
82. Grassmann, H., Poggendorffs Annal. der Physik. N. F. Bd. 1. S. 606. 1877 u
früher Programm des Stettiner Gymnasiums 1854.
83. Hermann, L., Pflügers Arch. Bd. 45. S. 582. 1889, Bd. 47. S. 42, 44 und 347. 18
Bd. 48. S. 543 u. S. 574. 1891, Bd. 49. S. 499. 1891, Bd. 53. S. 1. 1892, Bd. 56. S. 4
1894, Bd. 58, S. 255 u. 264. 1894, Bd. 61. S. 169. 1895, Bd. 83. S. 1. 1900 und Annal. d
Physik u. Chemie. N. F. Bd. 58. S. 391. 1896.
84. Samojoff, A., Pflügers Arch. Bd. 78. S. 1. S. 27. 1899.
85. Nagel, W. A. und Samoiloff, A., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898. S. 505.
86 Marage, Compt. rendus de l'acad. des sciences. Bd. 128. S. 425. 1899 und Compt. re
de la soc. de biol. S. 933. 1899.
87. Raps, A., Wiedemanns Annalen (N. F. Bd. 50. S. 193. 1893.
88. Sauberschwarz, E., Pflügers Arch. Bd. 61. S. 1. 1895.
89. Bocke, J. D., Pflügers Arch. Bd. 50. S. 297. 1891.

A. Stimme.

Als ich zum erstenmal in meinem Leben vermittelst des Kehlkop
spiegels den Kehlkopf eines lebenden Menschen sah — es war zufällig me
eigener Kehlkopf — da machte auf mich den allergrössten Eindruck die u
gemein schnelle, geradezu blitzartige Beweglichkeit, mit welcher die Stimm
bänder aus einer Stellung in die andere flogen oder doch fliegen konnte
sowie die Sicherheit, mit welcher sie diese Stellungen einnahmen. Die
Thatsachen sind nur dadurch zu verstehen, dass der Kehlkopf ähnlich w

das Auge über einen ausserordentlich leistungsfähigen und überaus fein abgestuften Nerv-Muskelapparat verfügt. Ich sage absichtlich Nerv-Muskelapparat, nicht bloss Muskelapparat, denn der eine ist ohne den anderen ziemlich wertlos und nur wenn beide zusammen, etwa wie zwei gut zusammen arbeitende und eingearbeitete Zugpferde thätig sind, ist ein einheitliches, zweckmässiges Arbeiten möglich.

Die Innervation des Kehlkopfes ist deshalb eine ungemein komplizierte und sie hat eben wegen dieser Kompliziertheit wieder einer ganzen Reihe von Forschern Gelegenheit gegeben, ihren Scharfsinn zu bekunden. Die Schwierigkeit wird natürlich erhöht durch die Kleinheit und Versteckt-heit des Organs und durch das mannigfache Zusammenarbeiten der verschiedenen Muskeln, sowie in letzter Linie durch die ausserordentlich grosse Empfindlichkeit des Organs, welches den Eingang in den Atemapparat beschützt.

Die Zahl der Arbeiten über die Innervation des Kehlkopfes in den letzten 2—3 Jahrzehnten ist eine überaus grosse. Mit diesen Arbeiten vereint und selbstverständlich mit ihnen untrennbar verknüpft, weil sie vielfach gewissermassen die Probe auf das Exempel abgeben, sind diejenigen über die Wirkungen der Kehlkopfmuskeln. Wir müssen deshalb beide Gruppen von Arbeiten gemeinschaftlich miteinander besprechen.

Die allgemein verbreitete Anschauung über die Innervation des Kehlkopfes, insonderheit über diejenige des menschlichen, lautet bekanntermassen dahin, dass alle Kehlkopfmuskeln von dem Laryngeus inferior oder Recurrens vagi und nur der an der vordereren Fläche gelegene Spanner der Stimmbänder, der Musculus crico-thyreoideus mit seinen beiden Portionen, der geraden und schrägen, von dem sonst sensiblen Laryngeus superior innerviert wird. Dieser Muskel nimmt also — das ist ganz sicher — eine gewisse Ausnahmestellung ein. Er ist von mancher Seite (39), weil seine verschiedene Spannung wesentlich die Höhe der menschlichen Stimme beeinflusst, geradezu als musikalischer Muskel bezeichnet worden, obwohl ihm dadurch nach meiner Meinung zu viel Ehre erwiesen wird; denn er allein kann, um mich trivial auszudrücken, das Kraut auch nicht fett machen, sondern bedarf zu dieser seiner Thätigkeit nicht bloss der Mithilfe eines einzigen, sondern sogar sehr vieler Kehlkopfmuskeln.

Abgesehen von jener Ausnahmestellung dieses sogenannten musikalischen Muskels stehen alle anderen Kehlkopfmuskeln auch noch in einem gewissen physiologischen und wohl auch anatomischen Gegensatz einander gegenüber. Sie sind, wie dies meines Wissens zuerst von Henle (1) in seinen Abhandlungen auf breiter anatomischer Grundlage auseinandergesetzt worden ist, Schliesser und Öffner der Stimmritze, wobei aber, was als sehr wichtig zu beachten ist, derselbe Muskel beide Funktionen ausführen kann, je nachdem er allein oder in Gemeinschaft mit anderen wirkt (2). Die Nicht-

berücksichtigung dieses Umstandes hat, wie ich glaube, mancherlei Verwirrung angerichtet.

Jener Gegensatz nun zwischen Schliessen und Öffnen der Stimmritze spricht sich, wie ich (3) zuerst gefunden zu haben glaube, aus in der verschiedenen elektrischen Erregbarkeit dieser beiden Muskelgruppen bei Reizung ihrer Nerven. Es ist bekanntlich unter dem Namen des Ritter-Rollettschen Gesetzes die früher vielfach angezweifelte, jetzt über allen Zweifel sicher gestellte Thatsache zu verstehen, dass der Nerv-Muskelapparat der Beuger beim Frosch (und anderen Tieren) eine andere, für die von uns gemeiniglich angewendeten Reize, eine höhere Erregbarkeit besitzt, als derjenige der Strecker. Wird also der Stamm des Nervus ischiadicus z. B. mit schwachen elektrischen Strömen gereizt, so ziehen sich allein oder wesentlich die Beuger zusammen, die Strecker bleiben ruhig. Sie geraten erst bei stärkeren Reizen in Thätigkeit.

Ein ähnlicher Gegensatz besteht nun offenbar auch zwischen den Öffnern und Schliessern des Kehlkopfes. Es war eine den Ärzten längst bekannte Thatsache, dass infolge von Schädigung des ganzen Rekurrens durch Druck oder infolge von centralen Erkrankungen dieses Nerven Lähmungen nicht in allen Kehlkopfmuskeln gleichmässig, sondern in ganz bestimmten Kehlkopfmuskeln, nämlich in den Erweiterern der Stimmritze, in den M. crico-arytaenoidei postici, schlechtweg Postici genannt, in erster Linie auftraten. Die Stimmritze kann nicht mehr genügend erweitert werden und es kommt bei starkem Atembedürfnis (nicht bei gewöhnlichem, ruhigem Atmen) zu mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Atemnot und charakteristischen inspiratorischen Geräuschen.

Inwieweit diese Thatsachen bei den betreffenden Fachmännern schon vor dem Jahre 1880 bekannt oder anerkannt waren (in welcher Zeit F. Semon diese Angelegenheit mit grossem Eifer aufnahm und als eine lediglich von ihm gefundene und sichergestellte Thatsache erklärte) darüber erlaube ich mir kein Urteil. Bemerken will ich nur nebenher, dass z. B. Rosenbach (4) vor Semon einen Fall doppelseitiger Rekurrenslähmung beschrieben hat, in welchem zuerst ebenfalls die Erweiterer gelähmt waren und erst später die Verengerer von der Lähmung befallen wurden. Es handelte sich um einen Fall von Ösophagus-Carcinom, in welchem beide Recurrentes auf die Länge von 3 cm untergegangen waren. „Vor allem muss, so äussert sich Rosenbach das Faktum registriert werden, dass bei Kompression des Rekurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet, und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.“ Auch vergleicht Rosenbach meines Erachtens durchaus zutreffend diese verschiedene Widerstandskraft der Öffner und Schliesser mit der ähnlichen bei Beugern und Streckern. Ähnliche Fälle werden von anderen Autoren beschrieben (Lazar [5]).

Jedenfalls hat Semon (6) das unstreitige Verdienst, diese Thatsache der wesentlichen oder alleinigen Erkrankung der Öffner des Kehlkopfes infolge

Schädigung der Nervenbahnen in ihrem Centrum oder in ihrem Verlauf ganz besonders hervorgehoben und durch eine grosse Reihe von Fällen sicher gestellt zu haben, so dass manche Laryngologen diese Thatsache als Semonsches Gesetz bezeichnen.

Das verschiedene Verhalten jener beiden Nerv-Muskelapparate zeigt sich nun, wie oben erwähnt, in ihrer verschiedenen elektrischen Erregbarkeit. Wenn man nämlich, wie ich fand, bei mässig mit Äther narkotisierten Kanichen die Vagi mit den Schliessungs- und Öffnungsschlägen eines gewöhnlichen Induktionsapparates tetanisch reizt, so werden infolge schwacher Reize die erzitternden Stimmbänder einander etwas genähert, bei stärkeren Reizen dagegen von einander entfernt. Stärkste Reize bringen, wie ich noch hinzufügen will, die Stimmbänder vielfach wieder einander näher.

Diese Angelegenheit wurde von anderen Forschern weiter verfolgt und erweitert. So fand z. B. Hooper (8) in einer grossen Reihe von Versuchen im wesentlichen folgendes: Legte er bei stark narkotisierten Hunden den Kehlkopf bloss, so ergab Reizung des Rekurrens stets Abduktion (Atemstellung) der Stimmbänder, bei schwach narkotisierten dagegen Adduktion (Stimmstellung). Genauere Untersuchungen namentlich bei verschieden stark durch Äther narkotisierten Hunden ergaben ihm, dass bei mässigen Ätherdosen schwache Reize stets Erweiterung, stärkere dagegen bald Schliessung, bald Öffnung und noch stärkere Schliessung zur Folge hatten. Bei den meisten Tieren, mit Ausnahme der Katze, bedingt (bei mässiger Narkose) Reizung des Rekurrens Schliessung.

Mit einem Worte, die Angelegenheit ist verwickelt und wird durch die angewendeten Narcotica noch komplizierter. Hooper neigt aber der Ansicht zu, dass die öffnenden Muskeln mit ihren Nerven Schädlichkeiten besser standhalten, als die schliessenden, was mit weiter unten mitzuteilenden Beobachtungen von mir übereinstimmen würde.

Die Sache wird aber noch verwickelter dadurch, dass nicht bloss die Stärke der elektrischen Reize, sondern auch ihre zeitliche Folge einen bestimmenden Einfluss hat, indem beim normalen Tier schwache Reize bei langsamer Reizfolge Öffnung, bei schnellerer Schliessung bewirken. Starke oder schnelle Reize machen dagegen immer Schliessung, was schon daraus verständlich ist, dass wohl bei den meisten Tieren die Schliesser kräftiger sind, als die Öffner und bei starker Reizung den Sieg davon tragen müssen, gerade so wie starke Reizung des Ischiadicus stets Streckung der Beine zur Folge hat, weil die Strecker viel stärker sind als die Beuger.

Im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen kommt Livon (9), der sogar die Wirkungen der Nervenreizung graphisch verzeichnete, indem er bei tief narkotisierten und tracheotomierten Hunden eine Kautschuk-Ampulle in die Glottis einschob und die Art ihrer Kompression in bekannter Weise aufschrieb. Er findet die Reizfolge von der allergrössten Bedeutung, indem

langsamer Rhythmus bei schwachen und mittleren Strömen, welche den Rekurrens erregen, Öffnung, bei starken dagegen Schliessung bewirkt. Schneller Rhythmus hat stets Schliessung zur Folge.

Auch Burger (10), der die Angelegenheit sehr sorgfältig und eingehend untersuchte, bestätigt diese Ergebnisse. „Wenn man, so äussert er sich, den Rekurrens eines Hundes, von dem allergeringsten Reize beginnend, mit Strömen von wachsender Intensität und wachsendem Rhythmus reizt, so wird man immer anfänglich Abduktion beobachten, welche an einem gewissen Punkte einer Adduktion Platz macht. Die Stelle, wo sich dieser Punkt befindet, ist bei verschiedenen Hunden sehr verschieden, ja oft bei den beiden Recurrentes eines und desselben Tieres verschieden. Aber prinzipiell ist das Resultat immer vollkommen konstant. Starke Reizung verursacht Adduktion, wohl gewählte schwache Reize dagegen Abduktion des Stimmbandes."

Schaltet man den gesamten Rekurrens möglichst reizlos aus, indem man ihn, wie dies Fränkel und Gad (18) gethan, stark abkühlt, so beobachtet man ebenfalls, dass das vordem gut bewegliche Stimmband jetzt nicht mehr sich nach aussen bewegt, während der Glottisschluss in normaler Weise erfolgt. „Bei der inspiratorischen Öffnung aber bleibt das abgekühlte Stimmband in der Nähe der Mitte stehen und weicht in deutlichster Weise um ein recht erhebliches Stück weniger weit nach aussen, als das andere." Es besteht eine sogenannte Medianstellung. Reizungserscheinungen an den Muskeln, deren Nerven abgekühlt wurden, waren in keiner Weise zu beobachten.

Schädigt man dagegen den Nerven, wie dies namentlich in dem Laboratorium von H. Munk von verschiedenen Forschern ausgeführt wurde, indem man z. B. den Nerven auf ein Stück Kork bindet, so sind Reizerscheinungen natürlich nicht ausgeschlossen und die dann eintretende Medianstellung, in welcher die Stimmbänder dauernd und fest stehen, werden wenigstens von H. Krause (19) als Kontrakturen der Verengerer aufgefasst.

Wenn auch diese und andere Untersuchungen (44) noch lange nicht in allen Punkten völlig übereinstimmen (vergl. z. B. Grossmann [22]), so lehren sie doch sicher das eine, was ich bereits aus meinen mehr gelegentlichen Beobachtungen (die sich, wie ich erinnern möchte, auf Reizung des ganzen Vagus bezogen und nicht ohne weiteres den anderen ganz gleichgestellt werden dürfen) zu schliessen mir erlaubte, nämlich dass eine verschiedene Erregbarkeit der beiden Nerv-Muskelapparate, desjenigen der Schliesser und desjenigen der Öffner, ähnlich demjenigen der Beuger und Strecker besteht. Wenn nun freilich des weiteren behauptet wird, dass auch die Muskeln für sich jene verschiedene Erregbarkeit und Widerstandsfähigkeit besitzen, so stossen wir auf eine Menge von Widersprüchen, die meines Erachtens noch lange nicht alle geklärt sind, wiewohl sie keineswegs so unvereinbar sind, wie es zunächst den Anschein hat.

So behauptet z. B. Burger folgendes: Er sagt: „Die Adduktorengruppe ist kräftiger, ihre Widerstandsfähigkeit grösser. Der Posticus ist reizbarer,

aber schwächer. Er stirbt früher ab nach dem Tode und degeneriert bei Lebzeiten früher bei allen möglichen schädlichen Einflüssen."

Zu ganz denselben Anschauungen kommt Semon (14) durch Untersuchungen, welche er in Gemeinschaft mit Horsley an einer grossen Menge von Tieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Affen) anstellte. Die Tiere wurden auf mannigfache Art getötet und die elektrische Erregbarkeit der verschiedenen Muskeln an den herausgeschnittenen Kehlköpfen vermittelst der Ströme eines gewöhnlichen Induktionsapparates untersucht. Ausnahmslos wird gefunden, dass die Postici viel früher ihre Erregbarkeit verlieren, als andere Muskeln des Kehlkopfes. Das gleiche findet Onodi (15) an Hunden, und auch an menschlichen Choleraleichen wird ähnliches von Ilanselme und Lermoyez beschrieben.

Ich darf nicht verschweigen, dass trotzdem von anderen Forschern entgegengesetzte Angaben gemacht werden. Ich fand an ausgeschnittenen Kehlköpfen verschiedener Schlachttiere die Postici länger erregbar, als z. B. die Vocales und das gleiche giebt Chauveau (11) an. Auch erstarren sie entschieden langsamer (13) und gleichen so mehr den roten langsamen Muskeln der Kaninchen. Deshalb will ich keineswegs jene obigen Angaben als unrichtig hinstellen. Denn da die verschiedenen Muskeln nach meiner Auffassung (7) bestimmte Mischungen aus physiologisch und anatomisch verschiedenen Fasern sind, so sind solche widersprechende Angaben, je nachdem man verschiedene Stellen ein und desselben Muskels reizt, beziehungsweise auf seine Erregbarkeit prüft, sehr wohl möglich. Jedenfalls ist in dieser Angelegenheit das letzte Wort noch nicht gesprochen.

Wir wenden uns nun zu den Versuchen, in denen man sich gewissermassen bemüht hat, die Natur nachzuahmen und die Nerven der Kehlkopfmuskeln durch Druck oder sonstwie zu schädigen oder sie zu durchschneiden und die darauffolgenden Reiz-, beziehungsweise Ausfallserscheinungen zu studieren. Auch völlige Entfernung gewisser Muskeln gehört hierher, indem alle diese Versuche den komplizierten Mechanismus des Stimmapparates klar zu stellen sich bemühen.

Wir beginnen mit den Durchschneidungsversuchen, weil diese wohl die durchsichtigsten Ergebnisse liefern und heben aus der grossen Anzahl derartiger Versuche folgende hervor, indem wir hoffen, damit das Wichtigste zu treffen und nichts Wesentliches zu übergehen.

Da in dem Laryngeus recurrens unzweifelhaft die motorischen Nerven für fast alle Kehlkopfmuskeln enthalten sind, so ist es ziemlich selbstverständlich, dass seine Durchschneidung das betreffende Stimmband nahezu lähmt, wie wohl schon Galen wusste und des genaueren durch die Arbeiten

von Legallois, von Schmidt und Vierordt u. A. klargelegt ist. Und ebenso selbstverständlich ist es, dass (bei einseitiger Durchschneidung) die meisten Muskeln dieser Seite schwinden und entarten, wie dies Mandelstamm (12) in Exners Laboratorium näher untersuchte. Die Art und Weise aber, wie nun das gelähmte Stimmband und warum es sich so und nicht anders einstellt und bewegt oder besser bewegt wird, darüber ist so manches hin und her behauptet worden.

Aus der verwirrenden Fülle der einzelnen Angaben hebe ich das Nachfolgende als das am sichersten Scheinende hervor. Dass die einfache oder besser doppelseitige Durchschneidung des Rekurrens das eine oder beide Stimmbänder der Mittellinie nähert, wusste bereits Legallois. Exner hat ein sinnreiches, dem Helmholtzschen Ophthalmometer nachgebildetes Instrument konstruiert, vermittelst dessen man, wie dies z. B. Grossmann und Burger thaten, die Breite der Stimmritze beim Laryngoskopieren messen kann. So findet Burger mit diesem Apparate die Glottis eines grossen Hundes unter normalen Verhältnissen 8—9 mm, 15 Tage nach der Durchschneidung der Recurrentes dagegen nur 4,2 mm breit. Die Stimmbänder stehen für gewöhnlich in einer gewissen mittleren Stellung ziemlich unbeweglich fest.

Häufig aber kommt es vor, dass sie sich bedeutend der Medianlinie nähern und Atemnot erzeugen. Wodurch kommt diese Medianstellung zu stande? Die einen sagen, die leicht zu schädigenden Postici können sich nicht mehr zusammenziehen, die Verengerer dagegen sind es (auch nach Lähmung ihrer Nerven) noch einigermassen im stande. Andere gehen weiter und nehmen einen Krampf oder eine spätere Kontraktur der Verengerer an, sei es, dass dieselbe mehr auf reflektorischem Wege oder direkt infolge Reizung von der Schnittstelle aus zu stande kommt. Dass ferner auch bei irgendwie nennenswerter Atemnot oder rascher Einatmung die Stimmbänder namentlich kleinerer Tiere aneinander gezogen werden, ist unzweifelhaft.

Schliesslich bleibt noch ein Muskel übrig, den man bisher einigermassen übersehen hatte, nämlich der vom Laryngeus superior versorgte Spanner der Stimmbänder, der sie natürlich auch einander nähern kann.

So könne man sich also, führte zuerst Wagner (23) in Exners Laboratorium aus, die Medianstellung nach Durchschneidung der Recurrentes erklären, denn der nicht gelähmte Spanner drängt die Stimmbänder nach innen. Und diese Annahme wird um so wahrscheinlicher, als nachträgliche Durchschneidung seines motorischen Nerven, nämlich des Laryngeus superior thatsächlich die Stimmbänder etwas auseinandergehen und in die sogenannte Kadaverstellung eintreten lässt. Aber alle diese auch von anderen weiter geführten Versuche haben einen Haken, wie v. Mering und Zuntz (20) gezeigt haben. Die Thatsache, dass nachträgliche Durchschneidung des Laryngeus superior die Stimmbänder in Kadaverstellung überführt, ist richtig. Es ist aber zu berücksichtigen, dass eben dieser Nerv wesentlich ein sensibler ist

und Reflexe auf alle noch übrigen nervös intakten Muskeln des Kehlkopfes auslöst. Diese Medianstellung ist nämlich eine Reflexstellung. Macht man den Kehlkopf anderweitig unempfindlich, etwa durch Kokain, so nehmen die Stimmbänder dieselbe Stellung wie bei Durchschneidung des Superior ein. Kehrt die Sensibilität wieder zurück, so rücken die Stimmbänder wieder näher aneinander, um gewöhnlich nach einigen Tagen, wenn sich das Tier an diesen eigenartigen Reiz gewöhnt hat, dauernd in Kadaverstellung überzugehen.

Aus allen diesen Beobachtungen dürfte soviel hervorgehen, dass die Durchschneidung des Rekurrens das betreffende Stimmband in eine der Kadaverstellung nahe Stellung überführt, in welcher es ziemlich unbeweglich stillsteht. Nur wenn neue Momente von übrigens verschiedener Art hinzutreten, nähern sich die Stimmbänder mehr der Mittellinie, wobei häufig die stärkere Schädigung der Postici nach der Anschauung der meisten Forscher eine bedeutende Rolle spielt.

In wie hohem Grade übrigens das Zusammenspiel der Kehlkopfmuskeln, wie es sich namentlich bei den Bewegungen während der Atmung zeigt, individuell verschieden ist, geht aus folgenden Thatsachen hervor. Prüft man z. B. die Verhältnisse an völlig unverletzten, an laryngoskopische Untersuchungen gewöhnten Personen, so ist nach Semon (17) nur bei etwa 20% während ruhiger Atmung (!) eine inspiratorische Erweiterung zu beobachten, bei den übrigen 80% (es sind 50 Personen untersucht worden), steht die Glottis still oder nahezu still, ist aber stets viel weiter als in der Leiche, was also auf eine Thätigkeit der Erweiterer hinweist, während sich die Verengerer hierbei völlig unthätig verhalten sollen.

Wenn man bedenkt, dass jede noch so einfach scheinende Bewegung eines Gliedes nahezu wohl immer das Ergebnis nicht bloss einer Thätigkeit eines einzigen Muskels oder einer Gruppe von gleichartig wirkenden Muskeln ist, sondern dass auch immer zugleich in genau abgemessenem Wechselspiel neben den eigentlich wirksamen Muskeln auch deren Antagonisten thätig sind, so wird man auch bei den Muskeln des Kehlkopfes, die so unendlich fein und genau arbeiten, diese doppelseitige Thätigkeit geradezu selbstverständlich finden.

Die Atembewegungen des Kehlkopfes werden daher wohl während der Einatmung durch verhältnismässig starke Innervation der Öffner und durch sehr geringe der Schliesser und während der Ausatmung durch eine umgekehrte Innervation zu stande kommen.

Vielfach hat man Gelegenheit gehabt, diese nervösen Anstösse für sich allein zu beobachten, indem man die Muskeln oder Nerven nur einer Art beobachtete nach Ausschaltung ihrer Antagonisten. Aus der grossen Zahl dieser Arbeiten, die aus leicht begreiflichen Gründen keineswegs in allen Punkten übereinstimmen, seien zunächst einige aus dem Laboratorium von

H. Munk erwähnt. In ihnen wird gezeigt, dass z. B. nach Durchschneidung des Rekurrens das nahezu gelähmte Stimmband doch noch gewisse Atmungsbewegungen ausführt, wie Krause (26) angiebt. Er findet, dass trotz völliger Lähmung des Laryngeus inferior eine mit dem Exspirationsvorgange synchrone, natürlich geringfügige, das Stimmband der Mittellinie nähernde Bewegung stattfindet und dass diese Bewegung durch den Musculus crico-thyreoideus bewirkt wird. Auch Kuttner und Katzenstein (27) sprechen sich für diese abwechselnden Innervationen aus und behaupten zudem wie Grossmann, der wohl hierin am weitesten geht, dass nach Beseitigung der Postici doch die Stimmbänder sich noch bedeutend nach aussen bewegen können. Dies soll teils durch Nachlassen der Spannung in den Adduktoren, teils durch abduktorische Wirkung verschiedener sonst der Hauptsache nach adduktorisch wirkenden Muskeln stattfinden. Diesen nicht so ganz wahrscheinlich klingenden Anschauungen wird von verschiedener Seite widersprochen, so z. B. von Grabower (28), der unmittelbar oder einige Stunden nach doppelseitiger Durchschneidung der Postici regelmässig eine vollkommene Medianstellung der Stimmbänder beobachtete, die zu hochgradiger, ja unter Umständen tödlicher Atemnot führte.

Die Wirkung der Posticus-Ausschaltung ist nach Klemperer (24) folgende: „Das Stimmband ohne Posticus wird nicht mehr abduziert. Durch die Aktion der Adduktoren und des Crico-thyreoideus kann es noch rhythmische Bewegungen machen, die es bei der Inspiration aus der Mittellinie heraustreten lassen und exspiratorisch in dieselbe zurückführen. Dabei aber tritt es höchstens bis in die Kadaverstellung nach aussen, niemals aber tritt es über dieselbe hinaus nach aussen. Dagegen zeigt es eine grosse Tendenz zum Verharren in der Mittellinie, in der es durch einen spastischen oder tonischen Krampf der Adduktoren oft Minuten lang festgehalten wird. Diese Krampfstellung wird besonders bei der Untersuchung des wachen Tieres beobachtet; die Narkose selbst hebt sie gewöhnlich auf."

Diesen meiner Meinung nach zutreffenden Schilderungen schliesst sich auch Burger an, der, was sicher sehr zu empfehlen ist, an möglichst grossen Hunden seine Untersuchungen anstellte.

Über die Herkunft der motorischen Nerven des Kehlkopfes sei hier mitgeteilt, dass nicht der Accessorius, sondern der Vagus selbst diese Fäden liefert (29) und dass, wie ich hinzufüge, da wohl bei verschiedenen Tieren mannigfache Verschiedenheiten vorhanden sein dürften. Besondere Aufmerksamkeit verdient noch ein Nerv, den Exner (30) zuerst beschrieben und im Verein mit mehreren Schülern im einzelnen genauer untersucht hat und hat untersuchen lassen. Es ist das nämlich der sogenannte Laryngeus medius, der sich bei verschiedenen Tieren (Hunden und Kaninchen) vorfindet und auch beim Menschen ein Analogon hat. Er entspringt aus dem Pharyngeus vagi und versorgt zusammen mit dem Laryngeus superior den Crico-thyreoideus.

Daher kommt es vielleicht auch, dass nach den eingehenden Untersuchungen von Mandelstamm (31) Durchschneidung des Laryngeus superior den Spanner der Stimmbänder nicht entarten lässt. Die Hauptursache hiervon dürfte allerdings wohl darin liegen, dass die Nerven die Mittellinie überschreiten und ein Nerv einer Seite die Kehlkopfmuskeln beider Seiten, wenn auch verschieden stark innerviert. Ähnliche Verhältnisse dürften auch beim Menschen obwalten (Weinzweig [32]).

Auch die einseitige Durchschneidung des Rekurrens bringt nicht alle Muskeln derselben Seite zur Atrophie — abgesehen natürlich vom Spanner —, sondern es bleiben noch verschiedene Muskeln beziehungsweise Muskelanteile (z. B. die innersten Bündel des Stimmmuskels), weil sie offenbar von Nervenfasern der anderen Seite innerviert werden, normal.

Über die Bedeutung des Laryngeus superior sei noch kurz mitgeteilt, dass er eine Art trophischer Nerv sein sollte, indem seine Durchschneidung nicht bloss den von ihm versorgten Muskel, sondern infolge Aufhebung der Empfindlichkeit das ganze Stimmband „sensomotorisch", wie sich Exner ausdrückte, lähmte. Dass der Empfindlichkeit beraubte Teile in der That motorisch gelähmt zu sein scheinen, war seit lange bekannt. Exner (33) untersuchte diese Thatsache der „Sensomobilität" genauer und glaubte, dass wenigstens beim Pferde dieser Stillstand des sensibel gelähmten Stimmbandes auch seine Muskeln zur Entartung bringe (36). Weitere, von H. Munk (34) und seinen Schülern (35) sowie von Exner selbst und seinen Schülern angestellte Untersuchungen ergaben aber, dass diese Entartung der Muskeln nicht regelmässig ist, sondern wohl nur ein zufälliger Befund war.

Mit wenigen Worten ist die sogenannte centrale Innervation des Kehlkopfes zu erledigen. Da nach den bekannten Untersuchungen von Fritsch und Hitzig elektrische Reizungen bestimmter Teile auf einer Seite der Hirnrinde Zusammenziehungen bestimmter Muskeln der anderen Seite zur Folge haben, so lag es nahe anzunehmen, dass auch für die Muskulatur des Kehlkopfes ein (beziehungsweise zwei, ein rechtes und ein linkes) Rindenfeld vorhanden sei.

Es ist Krause (12) in H. Munks Laboratorium gelungen, dieses Centrum aufzufinden. Er fand es beim Hunde in dem steil abfallenden Teile des Gyrus praecruciatus. Bei elektrischer Reizung dieser Stelle trat zunächst abweichend von der Reizung der anderen Centren, z. B. für die Extremitätenmuskeln, doppelseitige Bewegung der Kehlkopfmuskulatur ein. Es ist das nicht zu verwundern, da wir mit den beiden Kehlkopfhälften nicht wie mit unseren Armen bald links, bald rechts, sondern stets symmetrisch und synchronisch arbeiten. Auch die von Exner vielfach nachgewiesene Kreuzung verschiedener Nerven des Kehlkopfes ermöglicht jene gleichzeitigen Thätigkeiten auf beiden Seiten. Entfernt man die betreffenden Centren, so wird nach Krause die Stimmbildung häufig aufgehoben, nach anderen (51) gar nicht

verändert. Merkwürdig ist, dass man bisher als Folge der centralen Reizung immer nur Näherung der Stimmbänder, nicht Entfernung derselben von einander erzielen konnte. Nur bei der Katze fanden Semon und Horsley (20) infolge centraler Reizung Abduktionsbewegungen. Beim Menschen vermutet Rossbach (48) das kortikale Centrum für die willkürliche Stimmbandbewegung in der Insel.

Wenn diese kortikalen Centren aller Wahrscheinlichkeit nach mehr die gelernten, so zu sagen studierten Bewegungen des Kehlkopfes beherrschen, wie sie bei der Sprache und beim Gesang gebraucht werden, also wesentlich bei den höheren Geschöpfen, besonders beim Menschen, in Thätigkeit sind, so ist natürlich nicht zu vergessen, dass der Kehlkopf auch ohne höhere Centren arbeiten kann. Die Atembewegungen des Kehlkopfes sowohl wie die Stimmerzeugung ist bekanntlich möglich auch durch die koordinatorische Thätigkeit von tiefer gelegenen Centren. Hunde z. B., denen die kortikalen Centren entfernt worden sind, geben oft, worauf namentlich Goltz hingewiesen hat, noch eigentümliche exspiratorische Laute von sich, die sich nebenbei bemerkt, wie Klagelaute anhören, obwohl in den besagten Versuchen natürlich von einem Gefühl keine Rede mehr war. Wie tief nun jene koordinatorischen Centren zweiter Ordnung, welche mehr die angeborenen einfacheren Bewegungen des Kehlkopfes beherrschen, hinabreichen, darüber sind mannigfache Versuche angestellt worden. Sie gehen sicher bis in das verlängerte Mark hinab.

Fragen wir uns nun, wie ist infolge der Thätigkeit aller der genannten Muskeln nicht bloss die Bewegung der Stimmbänder bei der Atmung, sondern vor allen Dingen bei der Stimmgebung, wie ist der Mechanismus der Stimmerzeugung?

In erster Linie ist hier an die älteren Arbeiten zu erinnern, nach denen eben nicht die Stimmbänder für sich wie schwingende Saiten — was man noch vielfach, nicht bloss in populären Darstellungen, sondern auch in wissenschaftlichen Werken lesen kann — einen Klang erzeugen, sondern durch ihre Schwingungen die Glottis bald öffnen und bald wieder schliessen. Sind sie offen, so erfolgt aus der stark komprimierten Luft der Trachea ein Luftstoss, eine kleine Explosion, nach aussen; sind sie geschlossen, so kann keine Luft aus dem Kehlkopf in das Ansatzrohr hinein. Diese hintereinander folgenden scharfen und kurzen Luftstösse erzeugen, wie schon der Erfinder des Kehlkopfspiegels, Garcia, wusste, die Stimme. Wenn ein Eisenbahnzug sich in Bewegung setzt, so erzeugt die Lokomotive auch derartige, nur viel gewaltigere Explosionen, indem der überflüssige Dampf zur Esse hinaus schiesst. Würden die puffenden Stösse immer schneller und schneller auf-

einander folgen, so hörte man einen lauten, durchdringenden Ton, vielleicht gleich demjenigen grosser Sirenen. Würden aber bei der Lokomotive nur die Schieberstellungen verändert, ohne dass Dampf durch den offenen Schieber hinausstösst, so würde man zwar ein mehr oder weniger lautes Klappen, aber keine puffenden Stösse, beziehungsweise bei sehr schneller Wiederholung des Vorganges vielleicht einen leisen Ton, aber nicht den gewaltigen dröhnenden Klang der Sirene vernehmen.

So ähnlich ist es mit den Stimmbändern. Schwängen sie in ganz derselben Art und Stärke wie etwa bei einem lauten, kräftigen Brustton, ohne dass aber Luftstösse durch ihre Schwingungen vermittelt würden, so hörte man vielleicht nur ein ganz leises Summen.

Wie nun sogenannte Zungen insonderheit die Stimmbänder schwingen, darüber hat man namentlich mit Hilfe der Photographie in den letzten Jahren mannigfache Untersuchungen angestellt. Ich bin aber mit Ewald (46) vollkommen darin einverstanden, dass da gerade in der Hauptsache, in der Art und dem Zeitpunkt der die Zunge treibenden oder hemmenden Kräfte noch so manches vollkommen unklar ist.

Örtel (37) hat sich entschieden ein Verdienst erworben, indem er die den Physikern längst bekannte stroboskopische Methode auch auf die schwingenden Stimmbänder angewendet und den singenden Kehlkopf eines Menschen durch eine sich gleichmässig drehende, mit gleich abständigen Löchern versehene Scheibe mit dem Kehlkopfspiegel beobachtete. Es ist klar, dass, wenn die Stimmbänder z. B. immer gerade am meisten nach oben stehen, sobald das Auge des Beobachters sie durch das Loch der Scheibe einen Augenblick sieht, sie dann dem Beobachter so still zu stehen scheinen. Erfolgt dagegen jedesmal der Moment des Sehens in einer anderen Stellung der Stimmbänder, etwa wenn sie nach unten zusammenschlagen, so sieht der Beobachter sie natürlich in dieser Stellung still stehen und so fort. Fallen dagegen die Beleuchtungs- beziehungsweise Besichtigungsmomente nicht genau zusammen mit den Bewegungsrhythmen der Stimmbänder, so scheinen sie sich sehr langsam entweder in der gleichen oder in der entgegengesetzten Richtung zu bewegen. Unter allen Umständen ist also der Beobachter in die Lage gesetzt, entweder scheinbar stillstehende oder scheinbar sich ganz langsam bewegende Stimmbänder zu sehen, wenn dieselben auch ausserordentlich rasch auf- und niederschwingen.

Auf Grund derartiger stroboskopischer Beobachtungen gab nun Örtel bekanntlich an, dass, wie schon ältere ähnliche Angaben von Joh. Müller und Lehfeldt lauteten, bei der Bruststimme die Stimmbänder in ihrer ganzen Breite schwingen und zeitweise keinen oder nur einen haarscharfen Spalt zwischen sich lassen, bei der Fistelstimme dagegen nur die inneren Ränder der Stimmbänder schwingen und eine etwas breitere, lanzettförmige Öffnung bilden. Örtel behauptet aber, dass in letzterem Falle auch das

ganze Stimmband schwingt, etwa ähnlich einer Tafel, die eine Chladnische Klangfigur giebt. Auch das Stimmband sollte Stellen oder Linien relativer Ruhe haben, auf denen zwar nicht Sand, wohl aber gelegentlich kleine Schleimmassen liegen bleiben können. Diese ruhigen Stellen oder Punkte sollen im Stimmband von hinten nach vorn, ungefähr parallel dem stark schwingenden inneren Rande desselben liegen, also eine in genannter Richtung verlaufende Linie bilden. Die seitlichen auswärts von dieser Ruhelinie liegenden Teile des Stimmbandes befänden sich hiernach immer in einem entgegengesetzten Schwingungszustand, als die inneren. Auf einem Stimmbande kann es sogar zu mehreren nebeneinander von vorn nach hinten verlaufenden Ruhelinien und entsprechend viel Schwingungsbäuchen kommen, so dass wie bei einer tönenden Chladnischen Tafel die benachbarten Teile dieser Tafel immer in entgegengesetzten Schwingungsphasen sich befinden.

Selbstverständlich ist von verschiedener Seite die Örtelsche Methode wiederholt und sowohl auf den menschlichen lebenden Kehlkopf, wie auf sogenannte künstliche Kehlköpfe, membranöse Zungenpfeifen und auch tote Kehlköpfe ausgedehnt worden. Zuerst war es wohl Koschlakoff (38), der membranöse Zungenpfeifen anblies und die Schwingungen der Zungen teils stroboskopisch, teils, wie ich es schon früher gethan hatte, auch graphisch untersuchte, indem er feine Härchen auf die schwingenden Bänder aufklebte und deren Bewegungen auf einer rotierenden, berussten Trommel aufzeichnete. Aus seinen inhaltsreichen Arbeiten interessieren uns hier folgende Thatsachen. Bei ungleicher Spannung der membranösen Bänder kommt es zu komplizierten, nicht synchronen Schwingungen der Bänder, und es wird nicht bloss ein einfacher, sondern ein doppelter Ton oder Klang erzeugt. Ähnliches soll auch beim Menschen unter krankhaften Verhältnissen, d. h. bei ungleich starker Spannung der Stimmbänder, stattfinden. Unter normalen Verhältnissen aber schwingen die membranösen und vor allen Dingen die menschlichen Stimmbänder stets synchron und schlagen, wenn sie am tiefsten ausgeschwungen haben, aneinander, sind also aufschlagende und nicht durchschlagende Zungen. Bei der Fistelstimme, namentlich am toten Kehlkopf, sind die Örtelschen Längslinien zu beobachten. Die von Örtel behaupteten Bewegungen der seitlichen Teile der Stimmbänder konnte Koschlakoff dagegen nicht sehen. Nun, das ist nicht wunderbar und ich glaube, Örtel wird dieselben wohl auch mehr erschlossen als gesehen haben. Auch bei den Chladnischen Klangfiguren sieht man kaum, dass die sandfreien Stellen erzittern.

Koschlakoff bestätigt also im wesentlichen die Örtelschen Angaben. Freilich gelang es ihm niemals, mehrere Knotenlinien auf den lebenden Stimmbändern zu sehen, sondern immer nur eine.

Auch Simanowski (39) macht gleichlautende Angaben und beweist namentlich, dass bei ungleich starker Spannung beider Stimmbänder, z. B.

nach einseitiger Durchschneidung des Crico-thyreoideus bei Hunden, die Tiere dann thatsächlich doppelt- oder sogar mehrstimmig werden können.

Réthi (40), der in Exners Institut arbeitete, kann sich von dem Vorhandensein der längsverlaufenden Knotenlinien nicht überzeugen, sondern hält sie für Trugbilder, die dadurch entstehen, dass verhältnismässig langsame Wellen an den Muskeln des Kehlkopfes nach den Seiten zu über die Stimmbänder verlaufen und zwar dann, wenn die Stimmbänder, wie bei der Fistelstimme stark gespannt und dünn sind.

Ob nun die Seitenteile der schwingenden Stimmbänder im Falsett etwas mehr oder weniger erzittern, ob, wie Örtel annimmt, sie bei einer Knotenlinie stets entgegengesetzt wie der freiere innere Rand des entsprechenden Stimmbandes sich bewegen oder ob dies nicht der Fall ist, oder ob die Knotenlinien gewissermassen von der Mitte nach der Seite wandern, das alles scheint mir weniger wichtig, als die Thatsache, wie die Stimmbänder bei dem gewöhnlichen Brustregister gespannt werden und wie sie sich bewegen. Da scheint es mir nötig, eine zwar schon früher von Vierordt (41) ausgesprochene, aber nicht genügend beachtete Anordnung im Kehlkopf hervorzuheben. Vierordt äussert sich hierüber folgendermassen: „Zur Bildung eines Tones von bestimmter Höhe ist Unverrückbarkeit der beiden Insertionen der Stimmbänder erforderlich, wodurch der Spannungsgrad der letzteren in ihrer Längsrichtung unverändert erhalten wird. Die vordere Insertion des Bandes bleibt unverrückt, wenn der Abstand des unteren Randes des Schildknorpels vom oberen Rand des vorderen Teiles des Ringknorpels sich nicht ändert. Die hintere Insertion der Stimmbänder bleibt fest, wenn der Winkel, den die Hinterflächen der Giesskannen mit der Hinterfläche der Ringknorpelplatte bilden, sich nicht ändert."

Ich möchte die Art und Weise, wie die Stimmbänder im Kehlkopf angespannt sind, mit folgender Vorrichtung vergleichen. Man denke sich zwei gekreuzte Stangen etwa wie die Blätter einer Schere, die wie diese um eine senkrecht durch sie hindurchgehende Achse sich drehen können. Zwischen den Spitzen der Schere sei ein elastisches Band und zwischen den Fingergriffen ebenfalls ein elastisches Band ausgespannt. Nimmt man alle Hebelarme des scherenartigen Instrumentes gleich lang an, so wird das Instrument feststehen, wenn beide elastischen Bänder gleiche Spannung haben. Erhöht sich aber die Spannung eines Bandes, so wird das andere gedehnt und verlängert. Soll wieder die alte, ursprüngliche Stellung hergestellt werden, so muss auch das zweite Band um denselben Betrag wie das erste seine Spannung erhöhen, dann stehen die beiden Scherenblätter wieder fest und zwar fester als das erste Mal, weil die beiderseitigen, entgegengesetzt gerichteten (einander gleichen) Züge kräftiger sind. So kann man sich unendlich viel einander entgegengesetzte, aber immer einander gleiche Züge denken, die das

scherenartige Instrument in derselben Stellung, aber verschieden stark festhalten.

An dem ganzen Modell wird wenig geändert, wenn ich unmittelbar neben dem einen, sagen wir oberen elastischen Band, welches wie das andere seine Spannung erhöhen und herabsetzen kann, ein zweites anspanne, das diese Fähigkeit nicht besitzt, also ein einfach elastisches Band, etwa einen Kautschukstreifen. Um jetzt Gleichgewicht herzustellen, muss selbstverständlich das untere Band eine immer etwas höhere Spannung aufweisen als das obere, weil es den elastischen Kautschukstreifen noch mit zu dehnen hat.

Diesem Schema entspricht der Kehlkopf mit seinen Knorpeln, seinen Muskeln und seinen Stimmbändern, letztere aber lediglich als elastische Bänder gedacht. Die eine Muskelgruppe sind die Spanner entsprechend dem unteren elastischen Band unserer Schere, das seine Spannung beliebig ändern kann. Die anderen Muskelgruppen sind die Erschlaffer des Stimmbandes, die bei unserem Scherenmodell unmittelbar neben dem Kautschukband verlaufen.

Würde man dieses Kautschukband zupfen oder falls es sich um eine membranöse Zunge handelt, mit stets gleichem Luftdruck anblasen, so erhielte man, auch wenn die beiden antagonistischen Muskelgruppen ausserordentlich verschiedene, aber immer einander gleiche Spannungen aufwiesen, welche die Spitzen der Scherenbranchen voneinander immer in gleicher Entfernung hielten, auch stets nur ein und denselben Ton. Nur wenn die Entfernung der Scherenspitzen mit dem Kautschukband sich änderte, erst dann würde infolge stärkerer oder geringerer Spannung, d. h. Verlängerung oder Verkürzung des Kautschuckbandes sich sein Ton ändern.

Wären also unsere Stimmbänder lediglich elastische Membranen, so könnte die Höhe unserer Stimme, abgesehen von der Veränderung des Luftdruckes, nur verändert werden durch Verlängerung, beziehungsweise Verkürzung der elastischen Stimmbänder. Wohl gemerkt, ist hier nur die Rede von elastischer Verkürzung der Stimmbänder, nicht etwa von der Verkürzung derselben ähnlich der Verkürzung der Saite, wie sie der Violinspieler ausführt, indem er einen Teil der Saite durch den aufgedrückten Finger von der Schwingung ausschliesst.

Es fragt sich nun, entspricht unser Kehlkopf jenem obigen Schema vollkommen oder nicht? Wird die Erhöhung des Stimmtones bei gleichem Luftdruck lediglich durch erhöhte Spannung und damit einhergehende Verlängerung der Stimmbänder erzielt oder nicht? Nun obwohl nach zuverlässigen Angaben die Stimmbänder bei Erzeugung hoher Töne etwas länger sind, als bei Erzeugung tiefer, so ist doch gar nicht daran zu denken, dass dieser Mechanismus ausreichend wäre. Es kommt nämlich zu unserem Schema noch etwas ganz Eigenartiges hinzu. In dem Kautschukband ist noch ein zweites elastisches Band drinnen enthalten, welches seine Spannung auch innerhalb weiter Grenzen verändern kann. In den Stimmbändern drinnen steckt

noch ein Muskel, dessen Fasern der Hauptsache nach dem Stimmband parallel verlaufen. Wenn nun auch jetzt die beiden Endpunkte der Stimmbänder (beziehungsweise die Spitzen unserer Scherenblätter) infolge gleich starker Spannung der antagonistischen Muskelgruppen felsenfest stehen, so wird sich natürlich die Tonhöhe der Stimmbänder innerhalb weiter Grenzen ändern können, da sie ihre Spannung (wenn auch nicht ihre Länge) bedeutend zu verändern vermögen. Gerade so wie etwa eine gespannte Darmsaite einen anderen Ton annimmt, wenn man sie befeuchtet oder scharf trocknet.

Damit will ich nun keineswegs sagen, dass unsere Stimmbänder immer und unter allen Umständen die gleiche Länge haben, ich möchte nur hervorheben, dass sie, wie das auch Ewald mit Recht betont und durch einen hübschen Versuch erläutert, bei gleicher Länge und gleicher Stärke des Anblasens sehr verschieden hohe Töne geben können.

Dass die tönenden Stimmbänder bei verschieden hohen Tönen verschiedene Längen haben, also lang bei hohen, kurz bei tiefen Tönen sind, ist sicher gestellt und scheint, so weit wenigstens meine Erfahrungen reichen, sich namentlich bei Bassisten mit grossen Kehlköpfen und langen Stimmbändern zu finden.

Zu diesen beiden Mechanismen kommen bekanntlich noch andere hinzu, welche die Schwingungsart der Stimmbänder beeinflussen: so ihre Verkürzung von hinten her durch immer festeres Aneinanderpressen der Giessbeckenknorpel, ähnlich der Saiten der Violine, ferner die Belastung oder Entlastung ihrer frei schwingenden Ränder durch Muskelthätigkeit u. a. (42).

Betreffs der Spannung der Stimmbänder ist es meiner Meinung nach jetzt ganz sicher gestellt, dass, wie unter anderen schon seit längerer Zeit Jelenffy (43) behauptet hat, nicht der Schildknorpel, sondern der Ringknorpel der bewegliche Teil ist. Werden also die Stimmbänder gedehnt, so bewegt sich der Schildknorpel mit seinen vorderen Partien nicht abwärts, sondern vielmehr der Ringknorpel aufwärts. Schon die anatomische Anordnung spricht dafür, denn der Schildknorpel kann durch kräftige muskulöse Faserzüge, die nach unten zum Brustbein, nach oben zum Zungenbein und nach hinten zum Schlund gehen, sicher festgestellt werden. Der Ringknorpel aber, der oben auf der Luftröhre aufsitzt, besitzt keine Mechanismen, die ihn so feststellen könnten, dass der viel grössere Schildknorpel an ihn herangezogen würde. Man müsste also, wie Jurasz (45) kürzlich auf Grund dieser Betrachtungen mit Recht ausführt, den Schildknorpel nicht (wie es Ludwig vorgeschlagen hat) Spannknorpel, und den Ringknorpel nicht Grundknorpel nennen, sondern die überhaupt nicht besonders zweckmässig scheinenden Namen vertauschen. Der grösste, massigste Knorpel des Kehlkopfes, der seine ganze Gestalt bestimmt, ist die eigentliche Grundlage des Kehlkopfes, ist der Grundknorpel.

Wie sehr ferner bei der Stimmbildung die Stimmbänder nach der Mittel-

linie zu gedrängt werden, sowohl als ganze Massen wie auch in ihren einzelnen Teilen, hatte ich früher dargelegt. Es mag noch darauf hingewiesen sein, dass das Stimmband jeder Seite, wenn es in der Mittellinie kein Hindernis findet, von seinen Verengeren weit über die Mittellinie hinübergeführt werden kann; daraus geht, was v. Meyer mit Recht betont, hervor, dass der Druck beider Stimmbänder nach der Mitte zu ein ziemlich bedeutender sein muss; denn nach dem Schwannschen Gesetz ist es ja bekannt, dass ein Muskel um so weniger Spannung entwickelt, je stärker er schon zusammengezogen ist. Wenn also die Verengerer der Stimmritze sich, nachdem sie ihr Stimmband schon bis an die Mittellinie gebracht haben (und weiter bringen sie es unter normalen Verhältnissen ja überhaupt nicht), noch ein gut Stück weiter zusammenziehen können, so verfügen sie bei dem Zusammenpressen der Stimmbänder in der Mittellinie noch über eine bedeutende Spannkraft.

Dieser Druck der Stimmbänder nach innen äussert sich natürlich in der Kraft, mit welcher ein zwischen sie, also in die Stimmritze eingeschobener Körper, etwa ein Kautschukballon, zusammengedrückt wird. Dergleichen Untersuchungen sind von verschiedenen Seiten angestellt worden. Unter anderen hat sich Réthi bemüht, an curarisierten Hunden durch unmittelbare elektrische Reizung verschiedener Kehlkopfmuskeln den nach innen gerichteten Druck der beiden Stimmbänder bei verschiedenen Stellungen derselben vermittelst eines sinnreichen Verfahrens zu messen. Selbstverständlich wurden hierdurch nur ungefähre, aber doch immer recht bedeutende Werte gefunden.

Aus all' diesen Untersuchungen scheint mir die wichtige Thatsache zu folgern, dass die menschlichen Stimmbänder, wenigstens bei der Bruststimme, wohl stets als gegenschlagende, nicht als durchschlagende Zungen thätig sind, wie von manchen Seiten angenommen wird. Es ist ja richtig, dass dieser starke Druck nach innen auch zu dem ausserordentlich festen Verschluss des Kehlkopfes beim Pressen und Drängen verwendet wird, aber ich glaube, dass er auch bei der gewöhnlichen Stimmerregung je nach der Stärke und Höhe der Stimme regelmässig, wenn auch mehr oder weniger stark bei dem Zusammenschlagen der Stimmbänder Verwendung findet.

Diese Anschauung ist wesentlich von Musehold (47) auf Grund ungemein sorgfältiger und wie ich meine, wichtiger Untersuchungen gewonnen worden, in denen der stroboskopische und photographische Apparat in gleich geschickter Weise gehandhabt wurden. Musehold weist zunächst auf den keilförmig sich zuspitzenden Raum unter den Stimmbändern hin, der wesentlich ein Gegeneinanderschwingen der Stimmbänder zur Folge haben müsse. Die Stimmbänder schwingen keineswegs bloss nach unten, sondern auch stark nach innen und berühren sich bei diesem Schwunge.

Auch Ewald (46) hat in sinnreicher Weise den Mechanismus der schwingenden Stimmbänder mit einer eigenen von ihm konstruierten Art von Pfeifen, den sogenannten Polsterpfeifen, verglichen. Das wesentliche dieser Pfeifen

beruht darauf, dass zwei durch Federkraft gegeneinander gedrückte Polster eine Röhre verschliessen. Bläst man in die Röhre hinein, so überträgt sich der Druck auch seitlich auf die Polster. Sie werden nach aussen gedrängt, gestatten dem Luftstrom einen freien Durchgang und gehen dann wieder, da jetzt der Luftdruck nachgelassen hat, nach innen. So bewirken sie durch regelmässige Öffnung und Schliessung des angeblasenen Rohres regelmässig wiederkehrende Luftstösse. Mir scheint dieser Vergleich durchaus zutreffend.

Auch glaube ich, dass durch das Zusammenschlagen der Stimmbänder die Stimme viel genauer in ihrer Höhe gehalten werden kann, als wenn die Stimmbänder ausschwingen. Bekanntlich ist die letzte Bewegung eines schwingenden Körpers, z. B. eines Pendels, ehe er den grössten Ausschlag erreicht, sehr langsam. Handelt es sich um einen schweren Körper, wie die Linse eines Pendels, so wird auch diese langsame Bewegung mit der, ich möchte sagen, vorschriftsmässigen Geschwindigkeit gemacht. Handelt es sich aber um einen leichten Körper, so wird dieser, da er in den Augenblicken nahe dem Maximum seines Ausschwingens ausserordentlich wenig Energie besitzt, durch jede noch so kleine Störung, z. B. etwas mehr oder weniger Luftdruck, verschwindende Änderung seiner Spannung u. dergl. stark in seiner Schwingung beeinflusst. Es ist nicht schwer, experimentell zu zeigen, dass leichte, schwingende Körper, die in ihrem Schwunge an bestimmter Stelle unterbrochen werden, viel genauer schwingen, als wenn sie ihren Schwung jedesmal bis zu Ende ausführen.

Wenn wir nun auch in unserem Kehlkopf einen höchst vollkommenen Apparat besitzen, auf dem, wie sich der geistvolle Anatom Hyrtl scherzhaft ausdrückt, jeder leicht spielen kann, so will doch auch diese Kunst des Spielens erlernt sein, gleich wie die Kunst des Gehens und Laufens. Es war Vierordt (56), der in seiner Physiologie des Kindesalters über die Breite der kindlichen Stimme zuerst eingehende Angaben machte. Neuerdings hat man diesem Gegenstand wieder die ihm gebührende Beachtung geschenkt und in Bestätigung und Erweiterung der Vierordtschen Angaben folgendes festgestellt.

Zunächst macht Treitel (53) auf die wohl ziemlich bekannte Thatsache aufmerksam, dass manche Kinder viel früher richtig singen, als richtig sprechen lernen. Auch ist das musikalische Gehör von grossem Einfluss auf den Umfang der Stimme, die vom Gesanglehrer Engel (54) in Karlsruhe an einer sehr grossen Anzahl von Kindern (gegen 1600) des Genaueren untersucht wurde. Engel schreibt: „Der Stimmumfang ist von der besonderen Individualität abhängig und variiert von drei ganzen Tönen bis zu zwei vollen Oktaven. Den geringsten Umfang fand ich meistens bei Kindern mit schlechtem musikalischen Gehör und den von zwei ganzen Oktaven konnte ich nur bei einem dreijährigen Mädchen feststellen. Ein Stimmumfang von $1^1/_2$ Oktaven findet sich jedoch bei Mädchen in diesem Alter recht häufig, bei gleichalterigen Knaben seltener. Die Mädchen sind den Knaben dieser Altersstufe

auch in der Stimmentwickelung voran und besitzen in den allermeisten Fällen einige Töne mehr. Doch haben Knaben und Mädchen mit tiefer Stimmlage immer einen geringeren Umfang als diejenigen mit einer hohen Stimme." Im Durchschnitt wird man bei Kindern bis zu sechs Jahren, falls sie musikalisch sind, vier bis sechs Töne finden.

Ähnliche Angaben macht neuerdings Paulsen (55) in Kiel wesentlich auf Grund von Untersuchungen des Gesanglehrers Gänge. Die Zahl der untersuchten Kinder betrug gegen 5000. Er findet die Breite der Stimme etwas grösser, im 6. Jahre etwa eine Oktave, im 11. Jahre aber schon das doppelte und im 14. Jahr nur wenig mehr. Ihren grössten Umfang erreicht die Mädchenstimme im 13., die Knabenstimme im 14. Jahre.

B. Sprache.

Über die Elemente der Sprache, die Sprachlaute, haben die letzten Jahrzehnte eine Reihe höchst wichtiger Untersuchungen gebracht, die sich nicht so sehr auf ihre Bildung durch unsere Sprachorgane, als vielmehr auf das Wesen ihres Klanges beziehen.

Um gleich den ersten Punkt zu erledigen, sei bemerkt, dass da die früheren Untersuchungen einigermassen gesichert worden sind. So hat man namentlich die Bewegungen des Gaumensegels und die Festigkeit seines Verschlusses bei der Erzeugung verschiedener Laute genauer studiert. Dass bei der Aussprache der Vokale der nicht nasalierte Vokal A keinen Verschluss verlangt und das Gaumensegel demzufolge sich auch am wenigsten erhebt, wird teils an ganz normalen Personen durch Einführung von Sonden, teils auch an operierten Personen, bei denen man unmittelbar auf das Gaumensegel sehen konnte, von neuem gezeigt. I und U verlangen, wie leicht verständlich, den festesten Verschluss; denn die Mundöffnung ist bei diesen beiden sehr eng im Vergleich zu den anderen Vokalen. Es würde also dann bei geringer Öffnung des Gaumensegels fast eben so viel Luft durch die Nase, wie durch den Mund entweichen und der Klang in hohem Masse verändert werden. Auch die Lautheit der Vokale erhöht und festigt den Verschluss, wie H. Gutzmann (57) des genaueren untersucht hat.

Inwieweit das mehr oder weniger gehobene Gaumensegel den Klang der Stimme verändert und ihr einen näselnden Charakter verleiht, welche Teile des Nasen-Rachenraumes diese veränderte Resonanz veranlassen, das ist um so schwieriger festzustellen, als, wie ich fest überzeugt bin, verschiedene Autoren nicht immer das gleiche meinen und es sehr schwer ist, mit Jemand über Klänge und Klangänderung zu streiten, wenn man die Klänge nicht hört, sondern nur aus der Beschreibung beurteilen soll.

Neuerdings macht Sänger (58) darauf aufmerksam, dass es nicht die Nasenhöhlen im engeren Sinne des Wortes sind, welche durch die Resonanz die näselnde Stimme bedingen. Nun ich glaube nicht, dass man dies bisher je so streng gemeint hat. Selbstverständlich ist es der ganze über dem geöffneten Gaumensegel liegende Raum, der mitresoniert und zwar, wie ich früher schon ausgeführt habe und auch Sänger mit Recht betont, mit seiner Resonanz um so mehr in den Vordergrund tritt, je kleiner die Mundhöhle ist oder je weniger sie mitresonieren kann. Die eigentlichen sehr engen Nasenräume kann man, wie Sänger zeigt, zustopfen und doch dabei näselnd sprechen.

Wenn dies auch richtig ist, so ist es doch nicht ganz gleichgültig für den Klang der Stimme, ob der Nasenrachenraum mit den Nasenräumen oder ohne dieselben resoniert, was im Anschluss an meine obigen Ausführungen Zwaardemaker (59) genauer darlegt.

Auf die nicht unbedeutende, mehr den Sprachforscher als den Physiologen interessierende Menge von Arbeiten, welche die Bildung und Erzeugung verschiedener Sprachlaute betreffen, kann hier nur insofern Rücksicht genommen werden, als sie ein gewisses medizinisches oder allgemeines Interesse beanspruchen. So ist es gewiss von allgemeinem Interesse, dass man die für die Erzeugung gewisser Laute und Lautverbindungen notwendigen Bewegungen der Sprachorgane in einer Reihe aufeinander folgender Bilder photographiert hat, so wie es jetzt bei der Aufnahme von Photographien für den Kinematograph geschieht. Und wie die entsprechende Vorführung aller dieser Bilder uns wieder den ganzen Vorgang vor Augen führt, so ähnlich kann man auch diese stumme Sprache Jemandem vor Augen führen. Freilich versteht sie nur derjenige, der sich besonders auf das Ablesen der Sprachlaute eingeübt hat, wie der gut unterrichtete Taubstumme. Marey und Demeny (60) haben dergleichen Versuche gemacht und gefunden, dass von Taubstummen thatsächlich einige Laute abgelesen werden konnten. H. Gutzmann (61, 62) hat die Photographie der Sprache vereinfacht und sich bemüht, sie in zweckmässigerer Weise für den Sprachunterricht, namentlich für den Sprachunterricht der Taubstummen zu verwerten.

Derselbe hat auch die viel umstrittene Frage betreffend die Bildung der Tenuis und Media von neuem wieder aufgenommen und durch graphische Versuche einige neue Eigenschaften dieser Laute kennen gelehrt. Es ist bekannt, dass das P vom B, das T vom D, das K vom G sich, wie schon der Altmeister v. Kempelen (71) hervorhebt, wesentlich dadurch unterscheidet, dass bei den harten Lauten P, T, K die Stimme schweigt, während sie bei den weichen B, D, G tönt. Dort also findet eine Sprengung der verschiedenen Verschlüsse ohne Stimme, hier mit Stimme statt. Unzweifelhaft werden durch diese Eigentümlichkeit jene beiden Lautgruppen am besten und am sichersten charakterisiert und am leichtesten voneinander unterschieden.

Andererseits ist aber die Sprengung des Verschlusses bei den tönenden weichen Verschlusslauten eine mehr aktive, demzufolge mehr eine Lösung; bei den tonlosen (harten) dagegen lediglich eine passive, gewaltsame. Sievers (64) unterscheidet deshalb in seiner vortrefflichen Phonetik jene Laute in Fortes und Lenes und findet, wie andere auch, in dieser Art der Sprengung des Verschlusses ein charakteristisches Kennzeichen, wenn eben jenes erste, nämlich die Stimmhaftigkeit oder Stimmlosigkeit gar nicht oder nicht genügend zur Geltung kommt.

H. Gutzmann legt nun, um die Entstehung dieser Laute genauer festzustellen, ein zusammengeklapptes, berusstes Papier zwischen die Lippen und spricht einmal Appa, das andere Mal (mit einem neuen Papier) Abba. Im ersten Falle sind die Berührungsflächen der Lippen kleiner, im zweiten viel grösser und breiter, wie die Abdrücke auf dem berussten Papier deutlich ausweisen. Auch benutzt er die von mir angewendete Methode, die artikulierenden Organe zu färben, um Verschiedenheiten zwischen diesen Lauten, sowie anderen z. B. verschiedenen S-Lauten festzustellen.

Weitere ungemein eingehende Untersuchungen über die mannigfachen Bewegungen der Sprachorgane bei der Erzeugung von Sprachlauten hat mit allerhand sinnreichen namentlich graphischen Methoden Zwaardemaker (53) angestellt. Des genaueren auf sie einzugehen ist hier um so weniger der Ort, als sie ohne genaue Beschreibungen und Zeichnungen kaum verständlich sein dürften. Dass auch in den mehr philologischen Schriften und Archiven (72, 73) eine Fülle von Einzelnheiten über die Bildung der verschiedenen Laute sich finden, darauf sei hier nur mit wenigen Worten hingewiesen.

Über die rein akustischen Eigenschaften der Konsonanten, also über die Art der für sie charakteristischen Lufterschütterungen haben verschiedene Forscher, ich nenne Wendeler (68) und Hermann (83), eingehende Untersuchungen angestellt, indem sie, der erstere mit Hensens (67) Sprachzeichner, der zweite mittelst eines Phonographen die Bewegungen angesprochener Membranen in weiter unten zu beschreibender Weise aufzeichneten. Aus den zum Teil äusserst mühevollen und schwierigen Untersuchungen sei folgendes mitgeteilt.

Hermann teilt diese Laute ein: 1. in glatte Halbvokale L, M, N, die akustisch genommen, wie schon Fick betonte, Vokale sind, aber in unserer Sprache sehr selten vokalisch, d. h. als dauernde Träger der Stimme oder der Accente gebraucht werden (Sievers). Auch diese Laute zeigen bestimmte charakteristische Obertöne. Ihre Kurven gleichen den Vokalkurven (s. u.). 2. Die remittierenden Halbvokale oder R-Laute zeichnen sich bekanntlich alle dadurch aus, dass die Stimme durch ein erzitterndes Ver-

schlussorgan periodisch zu- und abnimmt oder ganz unterbrochen wird. Es ist leicht, die Zahl und Schnelligkeit der einzelnen Schläge festzustellen. Sie schwanken zwischen 20—40 in der Sekunde. Nur wenige Schläge charakterisieren, wie schon v. Kempelen wusste, den Laut, der häufig durch benachbarte Vokale, wie wohl schon Grassmann mit seinem feinen Gehör herausgehört hat und Wendeler objektiv feststellt, bestimmte vokalische Färbungen annimmt, indem er kurz gesagt zu einem intermittierenden Vokalklang wird. 3. Die aphonischen Explosivlaute P, T, K zeigen starke Lufterschütterungen, hinter denen die Stimme entweder unmittelbar oder nach einer kurzen Pause einsetzt. Im letzteren Falle werden sie, wie es meistens im Deutschen geschieht, „aspiriert" gesprochen, indem wir nicht Kal und Tal, sondern Khal und Thal sprechen. 4. Die aphonischen Dauergeräusche F, S, Sch, Ch (in ich), Ch (in ach). Diese Laute, welche wie z. B. das S ausserordentlich hohe Eigentöne besitzen, werden von den wenigsten Membranen wiedergegeben, während, was beachtenswert ist, unser Ohr sie sehr gut hört. 5. Phonische Dauergeräusche W, S (weich wie in sagen), Sch (weich wie in jamais) entstehen, indem sich den oben erwähnten Geräuschen die Stimme beimischt. Ebenso ist es 6. mit den phonischen Explosivlauten B, D, G.

Wir wenden uns zu den Vokalen, den wesentlichen, wenn auch keineswegs alleinigen Trägern der Stimme in der Sprache. Sehen wir von älteren Angaben über die Entstehung und vor allen Dingen über die charakteristischen Eigenschaften der Vokalklänge ab, so waren es die Engländer Willis und Wheatstone, sowie der Deutsche Grassmann und der Holländer Donders, welche vor Helmholtz sehr bestimmte und eigenartige Ansichten über das Wesen der Vokale entwickelten und teilweise mit interessanten Versuchen belegten. Da sie gerade in der jetzigen Zeit ein besonderes Interesse beanspruchen, sei im folgenden etwas näher auf sie eingegangen.

Willis (74) verwendete zunächst, ähnlich wie v. Kempelen, eine durch einen Blasebalg angetriebene und zum Tönen gebrachte Zungenpfeife. Seine Zunge war eine durchschlagende Messingzunge, die einen weichen und reinen Ton gab. Zungen mit rauhen Tönen sind unbrauchbar. Auf diese Zungenpfeife, welche in einem passenden Windrohr von stets derselben Länge steckt, werden nun verschieden lange cylindrische Ansatzröhren aufgesetzt, beziehungsweise die Röhre wird über die auf dem Windrohr sitzende Zunge hin und her geschoben. Verlängert man die Ansatzröhre, „so nimmt der Ton mit Beibehaltung seiner Höhe die Vokallaute in der Ordnung J, E, A, O, U an". Verwendet man eine höher klingende Zunge, so bedingen dieselben Verlängerungen wieder dieselben Vokale. Die gegenseitigen Abstände der verschiedenen Vokalstellungen sind stets einander gleich. Wird der Ton der Zunge zu hoch, so kann man die tieferen Vokale nicht mehr hervorbringen.

Auch anderweitige, trichterförmige oder sonstwie gestaltete Hohlräume geben, wenn sie nur auf denselben Ton, wie z. B. die J- oder A-Röhre abgestimmt sind, ebenfalls J oder A. Willis erklärt den Vorgang folgendermassen. Die Zunge erzeugt der Zeit nach gleich abständige, „verdichtete und verdünnte Pulsationen", die er Primärpulsationen nennt. Jeder dieser Primärpulsationen wird nun eine Reihe sekundärer Pulsationen mit abnehmender Stärke folgen, deren zeitliche Folge von der Länge der aufgesetzten Röhren abhängt. Die von Willis erzeugten vokalischen Klänge sind nach ihm „Wiederholungen eines musikalischen Tones in solch rascher Folge, dass daraus ein anderer Ton entspringt". Wenn z. B. der Ton g‴, (die sekundäre Pulsation) welcher dem Vokal Å entspricht, 512 mal in einer Sek. wiederholt wird, so erhält man den Vokal Å in der Tonhöhe c′ (512). Wenn er mittelst einer anderen Zunge 340 mal in einer Sek. wiederholt wird, so hört man den Vokallaut Å in der Höhe f (340).

Noch interessanter ist folgender Versuch von Willis. An ein rasch rotierendes gezahntes Rad hält er eine Uhrfeder, die er durch eine passende Klemmvorrichtung verlängern und verkürzen kann. So erzeugt er durch die Zähne des Rades die primären, durch die kurz dauernden Schwingungen der Feder die sekundären Pulsationen. „Und wirklich behielt der so hervorgebrachte Ton, so lange das Rad sich gleichförmig umdrehte, die nämliche Höhe, nahm aber nach und nach alle Vokallaute an, so wie man die Länge der Feder veränderte und dies, wenn man von dem Rauhen und Unangenehmen des Tones an sich absah, mit beträchtlicher Deutlichkeit." Ich brauche kaum hinzuzufügen, dass mit der Verlängerung der Feder die Vokale in der Reihenfolge J, E, A, O, U auftraten. Nach meinen Erfahrungen gelingt dieser Versuch vortrefflich, wenn man nicht Stahlfedern, sondern sehr schnell ausschwingende Plättchen von hartem Holz oder Elfenbein verwendet.

Wheatstone (75) untersuchte mehr die Entstehung der Vokale durch die Sprachorgane und fand, ähnlich wie später Donders (76), vor allem die wichtige Thatsache, dass die Mundhöhle bei verschiedenen Vokalen, wie vor dieselbe gehaltene tönende Stimmgabeln bezeugen, auf verschiedene, aber bei denselben Vokalen stets auf dieselbe Tonhöhe gestimmt ist, die Hensen (67) kürzlich durch ein passendes Blasrohr laut anblasen lehrte.

Grassmann (77) schliesslich, der offenbar über ein wunderbar feines und zugleich hoch musikalisches Gehör verfügt haben muss, tritt insofern gegen Willis auf, als er die Vokale nicht bloss in einer Richtung, sondern nach zwei Richtungen hin verschieden annimmt. Man kann sie daher nicht in einer Linie, sondern nur in einer Fläche anordnen. Nur die Vokale U, Ü, J sind für Grassmann durch einen einzigen immer höher werdenden Oberton charakterisiert. Das A dagegen besitzt eine ganze Reihe von gleich oder nahezu gleich starken hohen Obertönen, die gleichzeitig mit der Höhe des Stimmtones auf- und abgehen.

So müsse man also die genannten Laute in Form eines Dreiecks auf der Ebene verteilen: die Spitze A liege der Basis U—Ü—J gegenüber, und die Übergänge vom U zum A führen durch das O, diejenigen vom J zum A durch das E. Das bewundernswerte an den Grassmannschen Beobachtungen ist die Thatsache, dass er ohne jede instrumentelle Beihilfe, lediglich durch sein Gehör die verschiedenen Obertöne in den verschiedenen Vokalen herausgehört hat und dass in diesen Angaben unzweifelhaft sehr vieles Richtige enthalten ist.

Die eine Art von Vokalen (U, Ü, J) ist also nach Grassmann, wie wir heute sagen würden, durch das absolute Moment, d. h. durch einen Oberton von bestimmter, immer derselben gleichen absoluten Höhe, die anderen dagegen, wie namentlich das A durch das relative Moment, d. h. durch eine ganze Menge von höheren Obertönen in der gleichen relativen Lage zum Grundton ausgezeichnet. Den zwischen diesen liegenden Vokalen kommen beiderlei Eigenschaften zu.

Beide Anschauungen finden wir bekanntlich der Hauptsache nach wieder bei Helmholtz (65) und seinem Schüler Auerbach (66), das absolute, indem aus der Menge der Obertöne, an denen die menschliche Stimme infolge ihrer jähen Luftstösse sehr reich ist, einer oder zwei von stets derselben absoluten Höhe bei demselben Vokal durch Resonanz der Mundhöhle herausgehoben werden, das relative, indem unzweifelhaft der relative Ort von irgendwie stärkeren Obertönen einem Klang einen vokalischen Charakter verleiht. Ein tiefer Klang mit wenigen niedrigen Obertönen, wie etwa der einer Lippenpfeife, hat z. B. immer in ziemlicher Tonbreite einen U-artigen Charakter, ein Klang mit vielen höheren, ziemlich starken Obertönen, wie derjenige der Klarinette, einen Ä-artigen. Diese Behauptung muss ich, gegenüber anderweitigen Äusserungen, dass kein musikalisches Instrument vokalische Klänge giebt, mit v. Kempelen, Willis und anderen aufrecht erhalten.

Nach diesen orientierenden Auseinandersetzungen kommen wir zu den neueren und zwar sehr wichtigen Arbeiten über das Wesen der Vokale, welche sich wesentlich an die Namen Hensen und Hermann und deren Schüler, namentlich Pipping, anknüpfen.

Zunächst war es Hensen (67), der seinen Sprachzeichner ausserordentlich vervollkommnete und damit zwar sehr kleine, aber offenbar um so getreuere Kurven der verschiedenen Sprachlaute erhielt. Die angesungene oder angesprochene Membran mit ihrem Zeichenstift schmiegte sich auf das genaueste den Schwingungen der Luft an, und sowohl Wendeler (68) wie Martens (69), welche unter Hensens Leitung mit dem Sprachzeichner arbeiteten, stellten die charakteristischen Luftbewegungen oder Kurven für verschiedene Laute dar, sowohl von Konsonanten (wie des R, L, P, B, K u. s. w.), als auch von gesprochenen Vokalen. Die Ergebnisse und Schlüsse ihrer Arbeiten finden, soweit sie nicht schon mitgeteilt, später Berücksichtigung.

Dann hat vor allen Dingen Pipping (70) in einer grösseren Anzahl vortrefflicher, ausserordentlich sorgfältiger und zum Teil mühseliger Untersuchungen teils unter Hensens Leitung, teils allein mit Hensens Sprachzeichner Vokalkurven gezeichnet und aus ihrer Analyse auf die Zusammensetzung der Vokalklänge seine Schlüsse gezogen.

Die Analyse bestand im wesentlichen hier wie in allen anderen derartigen Fällen darin, dass man die zusammengesetze Klangkurve an verschiedenen, möglichst vielen Stellen ihres Verlaufes ausmass, d. h. ihre Amplituden oder Ordinaten feststellte und sie selbst als eine Summe verschiedener einfachen Schwingungen ansah, deren Schwingungszahlen sich wie die natürlichen Zahlen verhalten. Wie die mathematische Analyse ergiebt, ist es nämlich möglich, jede derartige zusammengesetzte periodische Bewegung in eine Summe einfacher, sogenannter pendelartiger Bewegungen aufzulösen, deren Stärke und Zahl eben, insofern sie die sogenannten Obertöne repräsentieren, dann die Klangfarbe bestimmen. Zugleich ergiebt die Analyse, dass nur eine einzige derartige Lösung aus, wie man sagt, harmonischen Obertönen möglich ist. Jede Klangkurve, auch die Kurve irgend eines Vokals, stellt sich hiernach dar als der Ausdruck einer Summe von einfachen pendelartigen Bewegungen, deren Schwingungszahlen sich wie 1, 2, 3, 4, u. s. w. zu einander verhalten oder subjektiv ausgedrückt als die Summe verschiedener Töne, des Grundtones von 1 n Schwingungen und der verschiedenen Obertöne von 2 n, 3 n, 4 n u. s. w. Schwingungen, von denen einer oder mehrere, bei jedem Vokal ein bestimmter, besonders stark hervortreten.

Es ist wichtig, sich klar zu machen, dass diese Analyse eine willkürliche ist. Gerade so wie wohl die Mehrzahl der Menschen die Zahl 10 als die Summe von 10 Einheiten auffasst, so kann ich sie doch auch, wenn ich beispielsweise 10 Gegenstände vor mir habe, die ich immer nur zu Paaren zu sehen gewohnt bin, sie als aus 5 Zweiern, aus 5 Paaren zusammengesetzt ansehen. Und es fragt sich nun, aus welchem Grunde nimmt man diese Zusammensetzung einer Klangkurve aus einfachen Schwingungskurven, wie oben dargelegt wurde, an? Die Willkürlichkeit der Annahme verschwindet einigermassen, weil ein zusammengesetzter Klang thatsächlich aus einer grossen Zahl von Resonatoren diejenigen anspricht und sie zum Mittönen bringt, welche auf die in dem Grundton enthaltenen, durch die Analyse festgestellten Obertöne abgestimmt sind und dies um so stärker oder schwächer, je stärker oder schwächer auf Grund der Analyse diese Obertöne sich in dem Klange nachweisen lassen.

Da nun nach der geistvollen Annahme von Helmholtz und Hensen die Membrana basilaris unserer Schnecke eine Menge derartiger Resonatoren darstellt, welche durch jene einzelnen, in dem Klang enthaltenen Obertöne angesprochen werden, so gewinnt diese Zerlegung einer Klangkurve, beziehungsweise die Auffassung eines Klanges als eine Summe derartiger Obertöne ihre

Berechtigung und verliert ihre Willkürlichkeit. Es ist aber klar, dass, wenn jene Helmholtzsche Annahme von dem Mitklingen der verschiedenen Resonatoren in der Schnecke nicht richtig oder nicht vollkommen richtig ist, dann jene Zerlegung eines Klanges in einzelne Partialtöne eine rein willkürliche ist. Aber auch, wenn ich aus irgend einem Klange bestimmte Ober- oder Partialtöne heraushöre, so ist damit noch lange nicht gesagt, dass sie sozusagen objektiv von Haus aus drin stecken. Mit einer roten Brille ausgerüstet, kann ich alle Farben nur verschieden rot sehen; mit einem besonderen resonatorischen Analysationsapparat ausgerüstet, kann ich bestimmte Klänge immer nur als Summen verschiedener harmonischer Obertöne auffassen, mag in ihnen objektiv, d. h. in ihrer Kurve, unharmonisches Material drin stecken, so viel wie es will; ich sage nicht, um nicht missverstanden zu werden, unharmonische Töne. Denke ich mir beispielsweise einen einfachen Ton von 800 Schwingungen, der nach jeder vierten Schwingung auf $^1/_{783}$ Sek. vollkommen erlischt und dann wieder in der alten Stärke einsetzt, so entsteht eine Klangkurve derart, dass immer nach je vier gleich grossen, einfachen Wellen eine Lücke auftritt, die etwas länger ist als eine einzige Welle. Jeder Unbefangene wird beim Anblick dieser Kurve sagen, wir haben hier kurze, gleich lange Tonfragmente vor uns, die periodisch immer eine bestimmte, mit der Wellenlänge des ursprünglichen Tones in keinem irgend wie einfachen Verhältnis stehende Zeit verlöschen. Die Analyse dagegen rechnet aus dieser Kurve eine Menge von Tönen heraus, die harmonisch zu einem bestimmten Grundton sind und wahrscheinlich in den höheren Lagen ziemlich stark vertreten sind.

Was hört nun aber unser Ohr, wenn ihm eine Luftbewegung, als deren Ergebnis wir die obige Kurve bezeichneten, dargeboten wird? Denn das Ohr hat doch das erste und letzte Wort über die Art eines Klanges zu sprechen. Nun, das Ohr hört, wenn wir uns auf die Angaben von verschiedenen Forschern stützen dürfen (andere behaupten freilich anderes), zunächst nicht das, was ihm die Analyse gewissermassen zu hören vorschreibt, sondern hört ganz etwas anderes.

Es hört zunächst einen Klang von der Höhe eines Tones, den die Analyse überhaupt gar nicht als in dem Klangbilde vorhanden nachweist und nachweisen kann, nämlich einen Klang von der Höhe von etwa 159 Schwingungen (eine Schwingung von ihm dauert nämlich $^1/_{800} + {}^1/_{783}$ Sek.), der aber einen vokalischen Charakter hat und vielleicht einem A oder Ä ähnlich klingt.

Halten wir uns nun zunächst an die Untersuchungen von Hensen und namentlich von Pipping, so stellen sich diese durchaus insofern auf den Standpunkt von Helmholtz, als sie wie dieser annehmen, dass der obertonreiche Klang der Stimme im Kehlkopf durch das für die verschiedenen Vokale verschieden gestaltete Ansatzrohr charakteristisch verändert wird. Die Mundhöhle ist für U am tiefsten, für A weniger tief und für J am höchsten

abgestimmt. Wird dieser Mundhöhlenresonanzton, oder wie Pipping hinzufügt, eine Reihe ihm benachbarter Teiltöne, ein sogenanntes Verstärkungsgebiet, in der Klangmasse besonders verstärkt, so erhält der ganze Klang die für die bestimmte Tonhöhe charakteristische vokalische Färbung. Das auch von Grassmann und Helmholtz anerkannte, von Auerbach (66), Schneebeli (75), Lahr (77) u. a. vertretene relative Moment ist hiernach ganz in den Hintergrund gedrängt. Es handelt sich immer nur um die Verstärkung von einem oder von ein paar Tönen, die bei den gleichen Vokalen, mögen dieselben nun hoch oder tief ausgesprochen oder gesungen werden, dieselbe absolute Tonhöhe besitzen und demzufolge ihren Platz als Obertöne ändern müssen. Der betreffende charakteristische Teilton eines Vokales ist also ein der Zahl nach hoher, vielleicht der sechste Oberton bei tiefem Grundton und rückt in der Ordnungszahl immer tiefer herunter, wird etwa zum dritten oder zweiten, je mehr der Grundton steigt.

Ich wende mich nun zu den Untersuchungen von Hermann (83), der, wie schon die obigen Ausführungen andeuten, auf Grund seiner ausgezeichneten Arbeiten einen ganz anderen Standpunkt einnimmt. Seine Methode, die sich mit sehr wenigen Worten beschreiben lässt, besteht darin, dass er die Schwingungen einer angesungenen oder angesprochenen Membran, etwa derjenigen eines Phonographen, photographiert. Mit der Membran bewegt sich ein kleines Spiegelchen um eine Achse, auf welches ein Lichtstrahl geleitet wird. Führt man diesen auf und nieder zitternden Lichtstrahl an einer photographischen Platte vorbei oder diese an ihm, so zeichnet er wie ein auf den Spiegel aufgesetzter, aber schwerloser Zeichenhebel die betreffende Klangkurve auf das Papier. Das neue an diesen Versuchen ist, nebenbei bemerkt, nicht die Idee (andere, z. B. Blake (76), haben schon derartige Kurven hergestellt), sondern die wunderbare Art der Ausführung. Die von Hermann gelieferten photographischen Kurven sind wohl das beste und schönste, was bis jetzt in dieser Beziehung existiert.

Diese Kurven mass nun Hermann zuerst ebenfalls aus und analysierte sie nach den oben dargelegten Methoden auf verhältnismässig einfache, sinnreiche Art, d. h. er fasste sie als Summen von vielen einfachen, pendelartigen Schwingungen auf, deren Schwingungszahlen sich wie die natürlichen Zahlen 1, 2, 3 u. s. w. zu einander verhalten und eine bestimmte Intensität darbieten. Bald aber verliess er diese im übrigen höchst mühselige Methode und konnte, wenn ich von allem für das Verständnis Nebensächlichen absehe, viele seiner Kurven mit ihren verschiedenen Zäckchen einfach abzählen. Er erhielt nämlich Kurven, die jener oben von mir erwähnten (vier Wellen und ein horizontaler Strich) in der Hauptsache ähnlich waren und sich am allereinfachsten und natürlichsten auffassen liessen als kurze Tonfragmente, welche periodisch auftreten und wieder verschwinden oder schwächer werden.

Wie hat man sich nun da die Entstehung eines Vokals zu denken?

Nun, offenbar folgendermassen: Die Mundhöhle wird intermittierend angeblasen oder sagen wir lieber erschüttert. Jedesmal etwa, wie ich hinzufüge, wenn eine Luftexplosion durch Auseinanderfliegen der Stimmbänder erfolgt, wird der Resonanzraum der Mundhöhle angeschlagen, er tönt eine ganz kurze Zeit mit nahezu gleicher oder abnehmender Stärke, verlischt, wird dann wieder angeschlagen und so fort.

Das wesentliche eines Vokals ist somit nach Hermann „ein intermittierendes oder oscillierendes Anblasen des Mundtones durch die Stimme". Ob dabei die Periode des Stimmtones einen genauen Bruchteil der grossen Periode ausmacht oder nicht, mit anderen Worten, ob der Mundton, den Hermann zweckmässig Formant nennt, zum Kehlton harmonisch ist, das ist hierbei ganz gleichgültig.

Ich muss sagen, dass mir diese ganze Auffassung, welche, wie Hermann selbst hervorhebt, nur das Wesen eines Vokales charakterisiert, so bestrickend einfach vorkommt, dass ich sie schon um deswillen für richtig halten möchte, und brauche kaum zu bemerken, dass bereits Willis auf Grund ganz anderer Versuche eine durchaus ähnliche Auffassung über die von ihm erzeugten vokalischen Klänge ausgesprochen hat.

Diese Ansicht von Hermann widerspricht nun derjenigen von Hensen und Pipping, welche von unharmonischen Tönen in einem Vokalklang nichts wissen wollen. Darin haben sie im Grunde genommen auch recht. Denn wir hören thatsächlich von unharmonischen Tönen auch nichts in einem Vokalklange. Aber unharmonische — wenn ich so sagen darf — Erschütterungen können doch, wie obiges Kurvenbeispiel lehrt, in den einen Vokal erzeugenden Luftbewegungen enthalten sein, ohne dass man diese unharmonischen Stösse als unharmonischen Ton zu hören braucht. Ist es ja doch bekannt, dass zur Beurteilung der Tonhöhe irgend eines Tones eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Schwingungen, sagen wir zehn, nötig ist. Wenn uns nun immer weniger als zehn Schwingungen, z. B. vier dargeboten werden, dann nach kurzer Zeit, während welcher der Ton erlischt, wiederum vier Schwingungen, so ist es meiner Meinung nach gar nicht zu verwundern, wenn wir aus der Summe dieser kurzen, abgebrochenen Tonstückchen nichts über die Höhe des ganzen Tones sagen können, der entstände, wenn man alle die Tonfragmente zu etwas durchaus Gleichmässigem zusammensetzte.

Ehe die Wahrscheinlichkeit der einen Anschauung gegenüber der anderen abgewogen wird (so weit es mir selbst, der ich darüber nur gelegentliche Versuche angestellt habe, zukommt), mögen aus der Fülle der Thatsachen noch folgende hier mitgeteilt sein.

Dass zunächst das absolute Moment für die Vokale, für den einen freilich mehr als für den anderen von Bedeutung ist, haben verschiedene Forscher, auch ich, dadurch zu zeigen sich bemüht, dass sie die verschiedenen Vokale auf eine Phonographenmembran bei bestimmter Dreh-

ungsgeschwindigkeit der Walze aufsprachen oder sangen und bei anderer Drehungsgeschwindigkeit reproduzierten. Ist das relative Moment von nennenswerter Bedeutung, so darf sich hierbei der Vokalklang nicht ändern. Es wird ja alles nur höher oder tiefer transponiert. Die relativen Verhältnisse in dem Klangbild ändern sich nicht. Ist dagegen das absolute Moment entscheidend, so muss, so bald man über die für den bestimmten Vokal charakteristische Tonhöhebreite hinauskommt, dieser Vokalklang verschwinden. Thatsächlich ist dies letztere namentlich bei verlangsamter Drehung für alle Vokale der Fall; sie nehmen alle einen blökenden, Ö-artigen Charakter an. Beschleunigt man die Drehung der Walze, so verlieren sie ihren Charakter nicht so schnell und die verschiedenen verschieden schnell, am längsten hält sich das A. Diese Thatsachen wurden von Fleming, Jenkin und Ewing, Preece und Stroh (78), Hermann, Lahr und anderen festgestellt, wenn auch die verschiedenen Angaben, wie bei der Verschiedenheit der Apparate leicht begreiflich, im einzelnen nicht durchweg übereinstimmen. Sie ergeben aber unzweifelhaft, dass, wo namentlich schon bei geringer Änderung der Drehgeschwindigkeit eine Änderung des Vokalklanges eintritt, das absolute Moment das bestimmende ist. Hierdurch widerlegt sich auch eine von Lloyd (79) in vielen, zum Teil hochinteressanten Arbeiten niedergelegte Ansicht, dass das Charakteristische für jeden Vokal nicht ein Ton von bestimmter Höhe, sondern vielmehr zwei von bestimmtem Tonverhältnis seien. Veränderte Drehungsgeschwindigkeit der Walze dürfte dann keinen Vokal verändern, während bekanntlich das umgekehrte in der Mehrzahl der Fälle eintritt.

Für die Wichtigkeit des absoluten Moments sprechen nach Hermann auch Versuche mit telephonischer und mikrophonischer Wiedergabe der verschiedenen Vokale. Infolge verschiedener Anordnungen, wobei teils die Widerstände, teils die Potentiale u. s. f. verändert werden, gelingt es nämlich (ganz abgesehen von der Phasenverschiebung, die bekanntlich keinen Einfluss auf die Klangfarbe hat), die Intensitäten der Partialtöne zu verändern. Hierdurch werden in hohem Masse alle musikalischen Klänge verändert, je nachdem man eben nur oder wesentlich nur die höheren oder tieferen Partialklänge hört. Die Vokale aber werden hierdurch — abgesehen von ihrem musikalischen Charakter — nicht verändert, d. h. sie bleiben erkennbar und zwar wiederum ist das A am widerstandsfähigsten. Hermann erklärt alle diese Thatsachen aus dem Bestehenbleiben der Formanten und der Art ihrer Periodik, welche auch durch Telephon und Mikrophon kaum verändert werden.

Ich suchte der Frage, wie ein vokalischer Klang durch Änderung seine Eigentöne beeinflusst wird, in anderer Art festzustellen. Wenn nach der Auffassung von Helmholtz ein Vokal für unser Ohr eine Summe von einzelnen Tönen darstellt, aus denen einer besonders an Stärke hervorragt und wenn

wie Helmholtz durch den Versuch nachgewiesen hat, einzelne Töne von Stimmgabeln sich zu Vokalen vereinigen lassen, so liegt der Gedanke nicht so gar fern, sich zu fragen, was geschieht denn mit einem Vokalklang der menschlichen Stimme, wenn ihm dies oder jenes charakteristische Tonelement genommen wird? Man kann dies durch zweckmässige Interferenzapparate erreichen. Sauberschwarz (88) und ich fanden nun, dass durch Vernichtung oder Abschwächung des Grundtones die Vokale im allgemeinen weniger leiden (sie klingen mehr wie von fern), als durch Vernichtung ihrer charakteristischen Töne. Am widerstandsfähigsten ist auch hier wiederum das A; das U und das I dagegen büssen am leichtesten ihren charakteristischen Vokalklang ein. Dies weist meiner Meinung nach unzweifelhaft darauf hin, dass die verschiedenen Vokale, wie es zuerst Grassmann ausgesprochen hat, noch besondere Eigentümlichkeiten haben. Sie sind nicht bloss alle durch eine Eigenschaft, mag man nun den einen oder anderen Standpunkt annehmen, sondern durch verschiedene Eigenschaften gekennzeichnet. Das A ist ein ganz anderes Ding als das U und nicht bloss deshalb anders, weil es einen höheren Formanten hat als das U. Worin diese Verschiedenheiten liegen, ist schwer zu sagen. Hermann findet in der Art des An- und Verklingens seiner Formanten Unterschiede zwischen verschiedenen Vokalen; Pipping weist auf die verschiedene Breite seiner Verstärkungsgebiete hin, welche vielleicht erklären können, warum die verschiedenen Vokale gegenüber verschiedenen äusseren Eingriffen, wenn ich so sagen darf, so verschieden widerstandsfähig sind.

Ehe wir die Bedeutung dieser Momente, namentlich des absoluten verlassen, wird es sich empfehlen, noch hier die Tonhöhen hinzusetzen, welche man als charakteristische Teiltöne (Pipping) oder als selbständig auftretende Formanten (Hermann) der Hauptvokale angenommen hat:

Vokal	Pipping	Hermann
U	c, a^2	c^1—f^1, d^2—e^2
O	g^1	c^2–dis^2
A	cis^3—d^3	e^2—gis^2
E	e^1, d^4	d^2—e^2, ais^3—h^3
I	d^1–f^1, c^4—d^4	e^4—f^4

Wie man also sieht, werden einigen Vokalen zwei hervorragende Töne zugesprochen. Bemerkt sei ausserdem noch, dass alle kurzen Vokale durchschnittlich höhere charakteristische Töne haben und dass, wie Martens zuerst gezeigt hat, die gesprochenen Vokale in ihrer Stimmnote bedeutend auf- und niederschwanken.

Gegen alle diese Untersuchungen, welche für die Aufzeichnung eines Vokalklanges einer Membran bedürfen, hat man häufig den vielfach nicht unberechtigten Einwand erhoben, dass die Membran mit ihren Eigenschwingungen die Vokalkurve beeinflusse und verunstalte. Für die Beurteilung

dieser Thatsache ist nun der Phonograph von unbezahlbarem Wert; denn er gestattet uns ja sehr leicht, durch Reproduktion der hineingesprochenen Laute uns zu vergewissern, ob die Membran durch Eigenschwingungen den Vokalklang beeinflusst hat oder nicht.

Verschiedene Forscher neben Hermann haben von diesem Gesichtspunkte aus die Phonographeneindrücke genauer untersucht und sie, wie dies z. B. Boeke (89) sehr sorgfältig gethan hat, in Kurven umgezeichnet und analysiert. Sie zeigen dann die charakteristischen Teiltöne bezw. Formanten.

Wie vorzüglich oft gewisse Membranen mitschwingen, denen man es gar nicht zutraut, zeigt Samoiloff (84), der von einer Korkplatte aus gepresstem Korkpulver von 1 mm Dicke und 30 mm Durchmesser offenbar sehr gute (auf photographischem Wege) dargestellte Kurven erhielt. Dass das Trommelfell in vortrefflicher Weise die Luftschwingungen wiedergiebt, ist nicht erstaunlich. So ist es verständlich, dass Nagel und Samoiloff (85), welche in sinnreicher Weise die Paukenhöhle von (getöteten) Hammeln zu einer Königschen Kapsel machten, indem sie Gas durch dieselbe hindurchleiteten und an einer kleinen Ausflussöffnung anzündeten, niedliche Flammenbilder erhielten, wenn sie das Trommelfell ansprachen oder ansangen.

Die Königsche Methode der Vokalanalyse hat auch Marage (86) angewendet und die durch Benzin stark leuchtend gemachten Flammenbilder photographiert. Auf die aus den Bildern gezogenen Schlussfolgerungen im einzelnen einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Selbstverständlich hat man sich auch bemüht, Vokalklänge zu erzeugen. v. Kempelen, sowie Willis thaten dies bekanntlich, indem sie auf eine tönende Zunge passend geformte Resonatoren oder Röhren setzten.

Es ist unzweifelhaft, dass dann den Vokalen ähnliche Klänge erzeugt werden, die sich unserem Ohr namentlich dann deutlich machen, wenn man von dem einen zum anderen schnell übergeht. Verharrt man längere Zeit bei ein und demselben Vokal, so schwindet seine Deutlichkeit, wie ganz dasselbe sich auch bei längere Zeit gesungenen Vokalen bemerklich macht.

Die schönste Art, künstlich Vokale zu erzeugen, ist, neben der Synthese von Helmholtz mit den Stimmgabeln und neben dem bekannten Klavierversuch von Helmholtz unzweifelhaft die Reproduktion derselben vermittelst des Phonographen. Der Klavierversuch besteht bekanntlich darin, dass man auf die freischwingenden Saiten eines Klaviers einen Vokal singt. Er tönt dann aus dem Klavier deutlich zurück, weil alle die Töne, welche in ihm enthalten sind, in gleicher Art und Stärke die ihnen entsprechenden Saiten zum Mittönen bringen und so den Vokalklang wieder entstehen lassen.

Die phonographische Reproduktion besteht dagegen darin, dass der Stift der Membran genau wieder den Weg geführt wird, den er sich selbst geschaffen hat. Ich habe vor längerer Zeit, ohne die Versuche zu veröffentlichen, synthetisch verschiedene Vokalkurven nach den Angaben von Helmholtz konstruiert, sie auf der Peripherie einer Messingscheibe ausschneiden lassen und sie dann durch eine Hebelvorrichtung auf einen Phonographen eingedrückt (natürlich in stark verkleinertem Massstabe). Bei der Reproduktion sollte nun gesehen werden, ob die Analysen wirklich zutreffend wären und die betreffenden Vokale erzeugt würden.

Die Versuche fielen wegen der Schwierigkeit der Technik nicht befriedigend aus. Sehr viel bessere und überhaupt höchst interessante Ergebnisse haben mit annähernd derselben Methode Preece und Stroh (78) erzielt. Auch sie setzten verschiedene Klangkurven zusammen, schnitten die Peripherie von Messingrädern nach ihnen aus und verkleinerten sie auf hier nicht näher zu schildernde Weise, so dass sie (eine neben der anderen) auf einer langen Walze vollkommen Phonographenkurven glichen, gegen welche ein Stift mit einer Membran wie bei dem Phonographen gelehnt werden konnte. Die verschiedenen Vokale wurden dann bei entsprechender Drehungsgeschwindigkeit gut gehört, namentlich wenn man, wie dies leicht möglich war, von einem Vokal rasch zu einem anderen (auf der Walze benachbarten) überging. Verschieden schnelle Drehung der Walze änderte, wie schon oben angedeutet, diese künstlich zusammengesetzten Vokalklänge in hohem Masse.

Ein, wie man denken sollte, offenbar viel weniger vollkommenes Verfahren, welches aber doch nach Angabe der betreffenden Forscher überraschend gute Ergebnisse lieferte, ist die Verwendung der sogen. Königschen Wellensirene. Es ist diese Sirene ein Rad, welches an seiner Peripherie, wie die oben beschriebenen Räder, bestimmte Kurvenzüge zeigt. Bläst man nun gegen ein solches Rad durch einen schmalen, radiär gestellten Spalt, vor welchem man also sozusagen die Kurve vorbeiführt, so hört man je nach der Art der Kurve verschiedene Klänge oder Doppeltöne und man hört Vokale, wenn man Vokalkurven ausgeschnitten hat, wie dies Hermann und Eichhorn gethan haben. Letzterer fügt eine Reihe von ihm synthetisch konstruierter Vokalkurven seiner Arbeit bei.

Schliesslich sei noch einer Methode gedacht, die, wenn vollkommen entwickelt und handlich hergerichtet, vom theoretischen Standpunkt die Vokalkurven am allerbesten und am allersichersten wiedergeben müsste, weil alle mitschwingenden Apparate (Membranen und ihr Anhang) vollkommen fehlen. Nur die erzitternde Luft wird, sozusagen, unmittelbar in der Art ihrer jeweiligen Verdichtungen und Verdünnungen photographiert.

Das Prinzip der Methode ist folgendes. Denken wir uns zwei Lichtbündel, etwa zwei von einem ausreichend entfernten Punkte ausgehende, auf die Randpartien einer konvexen Linse auffallende Lichtbündel, die natürlich

nach der Brechung wieder in einen Punkt jenseits der Linse vereinigt werden. Lässt man eines dieser Lichtbündel durch ein dichteres Medium gehen, so wird es in seinem Weg verzögert und kann (ganz ähnlich wie die eine Schallwelle bei dem Nörrembergschen Interferenzapparat) mit anderer Phase in dem Vereinigungspunkt ankommen, also mit dem zweiten z. B. so interferieren, dass Dunkelheit in dem betreffenden Punkt eintritt. Geht nun dieser zweite Lichtstrahl durch eine tönende Luftschicht, die fortwährend ihre Dichte ändert, so entstehen, wie leicht begreiflich, fortwährende Schwankungen der Interferenz. Bald eilt dieser Lichtstrahl, wenn sich die Luft verdünnt, dem anderen voraus, bald bleibt er, wenn sie sich verdichtet, zurück.

Raps (87) hat nun auf diese Weise die Schwingungen der Luft in Lippen- und Zungenpfeifen und auch diejenigen von laut gesungenen Vokalen (A, O, U) untersucht. Die ungemein zierlichen und lehrreichen Kurven sind natürlich lange nicht so fein, wie die Hensenschen oder Hermannschen, aber doch vielversprechend. Sie lassen zudem für die genannten Vokale bestimmte Obertöne als ausserordentlich stark hervortreten.

Zum Schlusse seien aus der Fülle der von verschiedenen Seiten ermittelten und oben der Hauptsache nach mitgeteilten Thatsachen noch folgende hier zusammengestellt, welche zur Beurteilung der Frage dienen können, ob die ältere Anschauung von Helmholtz (beziehungsweise diejenige von Hensen und Pipping) oder die neuere von Hermann wahrscheinlicher ist.

Wie schon oben angedeutet, empfiehlt sich die Hermannsche durch ihre ausserordentliche Einfachheit, ich möchte fast sagen naive Unmittelbarkeit. Denn wenn einem Unbefangenen eine Kurve gezeigt wird, in welcher nach einigen z. B. 4 einfachen Wellen eines Tones immer eine kleine Lücke auftritt, also eine gerade Linie gezeichnet wird, so wird er sagen: er habe einen Ton vor sich, der periodisch auf gewisse gleiche Zeiten unterbrochen wird und verschwindet. Dass ein derartiges kurzandauerndes Ansprechen der Mundhöhle durch die Stimmstösse möglich ist, halte ich wenigstens für durchaus wahrscheinlich, denn die Mundhöhle mit ihren weichen Wandungen ist jedenfalls stark gedämpft. Sie wird ja auch nicht dauernd angeblasen wie eine Pfeife oder wie eine Flasche, über deren Öffnung ich hauche, sondern immer nur periodisch angeschlagen wie die tönende Uhrfeder von Willis, so dass die Behauptung von Hensen, eine tönende Lamelle könne keinen Resonator anblasen, selbst wenn sie allgemein gültig wäre was ich nicht glaube (denn man kann z. B. zu gleicher Zeit mit dem Kehlkopf singen und mit dem Munde pfeifen, auch durch eine tönende Zungenpfeife eine Lippenpfeife anblasen), hier gar keine Anwendung findet.

Eine Schwierigkeit hat die Hermannsche Annahme, ja sie ist völlig unverständlich, wenn wir uns ganz und gar auf den Standpunkt der Helmholtz-Hensenschen Hörtheorie stellen, die eben jeden Klang als Summe von harmonischen Teiltönen auffasst. Diese Theorie wird aber von verschiedenen Seiten angefochten und scheint in der That nicht ausreichend zu sein. Das Ohr scheint thatsächlich, wie schon die alten Akustiker annahmen, und wie neuerdings König und Hermann behaupten, jede Art von Periode (wenn sie natürlich ausreichend häufig erfolgt) als Ton wahrzunehmen. Deshalb nimmt man bei jedem Vokalklang als die Hauptsache den Stimmton des Vokales wahr, das ist die Periode, in welcher der Mundton oscilliert oder intermittiert.

Ganz besonders beachtenswert ist namentlich die Thatsache, welche von allen Forschern (Preece und Stroh, Hensen, Pipping, Hermann) festgestellt wurde, nämlich dass die Analyse in den Vokalkurven den Grundton äusserst schwach enthält, ja dass man ihn bei der Synthese ganz auslassen kann und der Vokal doch in der Höhe des Grundtons erklingt. Dass der Grundton von n-Schwingungen ein Differenzton von den Teiltönen (von 2 n und 3 n-Schwingungen) ist, ist ja klar, scheint mir aber bei der Stärke des Grundtones und der Schwäche der beiden Teiltöne wohl nicht ausreichend.

Wenn die Helmholtzsche Anschauung das Charakteristische eines Vokals darin findet, dass ein Oberton von bestimmter Höhe aus der Fülle der anderen durch Resonanz verstärkt werden soll, wenn weiter die verschiedenen Klangkurven diesen charakteristischen Oberton als sehr stark erkennen lassen, so ist es schwer zu verstehen, wie z. B. ein von einem Bassisten d. h. in tiefer Stimmlage gesungenes A oder gar J durch diese Resonanz entstehen soll. Der charakteristische Ton ist ein sehr hochgelegener Oberton, sagen wir einmal der zehnte oder zwanzigste, ist also von Haus aus ausserordentlich schwach, denn die höheren Obertöne werden bekanntlich immer schwächer. Soll nun dieser verschwindend schwache Ton durch Resonanz so verstärkt werden können, dass er sozusagen das ganze Klangbild beherrscht? Das hält Hermann meiner Meinung nach mit Recht für höchst unwahrscheinlich.

Auch der Willissche Versuch mit dem Rade scheint mir dafür zu sprechen, dass der Formant eines Vokales keineswegs ein Oberton des Grundtones zu sein braucht. Denn wenn man das Rad mit verschiedener Geschwindigkeit dreht und hierbei den charakteristischen Vokal in verschiedener Tonhöhe hört, dann kann ja selbstverständlich von einem dauernden harmonischen Verhältnis beider Töne zu einander nicht die Rede sein.

Wenn also auch das Wesen der vokalischen Klänge in dem Oscillieren eines Tones von bestimmter Höhe bestehen mag, so ist damit natürlich noch lange nicht gesagt, dass nicht noch verschiedene andere und zum Teil

unbekannte Momente, sicherlich auch relative Momente, für die Charakterisierung bestimmter Vokale von grosser Wichtigkeit sind. Dieser Anschauung wird wohl niemand widersprechen. So finde ich denn auch, dass die scheinbar einander scharf entgegengesetzten Anschauungen über das Wesen der Vokale nicht so gar unversöhnlich einander entgegenstehen. Für die einen ist eben die Zahl 10 aus 10 Einern, für die anderen aus 5 Zweiern zusammengesetzt.

XIV.

Die intracentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur.

Von

H. E. Hering, Prag.

Litteratur.

1. 1826, Charles and John Bell, The anatomy and physiology of the human body.
2. 1836, Bell, C., Untersuchungen des Nervensystems, übersetzt von M. H. Romberg. H. III. S. 169.
3. 1838, Volkmann, A. W., Reflexbewegungen. Müllers Arch. S. 32.
4. 1840, Marschall Hall, Abhandl. über das Nervensystem, übersetzt von G. Kürschner. Marburg. S. 106.
5. 1846, Weber, E., Muskelbewegung. Wagners Handwörterbuch. Bd. III. S. 47.
6. 1846, Lotze, H., Instinkt. Ebenda. Bd. II. S. 195.
7. 1846, Volkmann, A. W., Nervenphysiologie. Ebenda. Bd. II. S. 534.
8. Hagen, F. W., Psychologie u. Psychiatrie. Ebenda. Bd. II. S. 765.
9. 1847, Traube, J., Zur Physiologie des N. vagus. Medizin. Zeitung des Vereins für Heilkunde. Nr. 5.
10. 1858, Schiff, J. M., Lehrbuch der Physiologie.
11. 1861, Rosenthal, J., De l'influence du nerf pneumogastrique et du nerf laryngé supérieur sur les mouvements du diaphragma. Compt. rend. I. p. 754.
12. 1861, Schiff, J. M., Expériences relatives à cette question: Le nerf laryngé est il un nerf suspensif? Compt. rend. II. p. 285. 330.
13. 1861, — —, Über die angebliche Hemmungsfunktion des N. laryngeus superior. Untersuchungen zur Naturlehre. VIII. S. 312.
14. 1862, Goltz, F., Vagus und Herz. Virchows Arch. Bd. 26. S. 1.
15. 1862, Rosenthal, J., Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin. A. Hirschwald.
16. 1863, Setschenow, J., Physiologische Studien über die Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes im Gehirn des Frosches. Berlin. A. Hirschwald.
17. 1863, — —, Annales des sciences naturelles. XIX. S. 109.
18. 1864. — —, Weiteres über die Reflexhemmungen beim Frosche. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 23. Nr. 6.
19. 1864, Mathiewicz, E., Über die Wirkung des Alkohols, Strychnins und Opiums auf die reflexhemmenden Mechanismen. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 21. S. 230.
20. 1864, Ranke, J., Untersuchungen über die chemischen Bedingungen der Ermüdung des Muskels. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 320.

21. 1864, Herzen, A., Expériences sur les centres modérateurs de l'action reflexe. Turin.
22. 1864, — —, Über die Hemmungsmechanismen der Reflexthätigkeit. Untersuchungen zur Naturl. IX. S. 423.
23. 1865, Setschenow, J., Über die Nervenbahnen, welche die vorderen und die hinteren Extremitäten des Frosches untereinander verbinden. Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 817. 833. 849.
24. 1865, — —, Über die erregende Wirkung des Blutes auf die cerebrospinalen Nervencentra des Frosches. Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 257.
25. 1865, Setschenow, J. und Paschutin, B., Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin.
26. 1865, — —, Notiz, die Reflexhemmung betreffend. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 26. S. 292.
27. 1865, Goltz, F., Über reflektorische Erregung der Stimme des Frosches. Centralbl. für die med. Wiss. S. 705.
28. 1865, Cyon, E., Über den Einfluss der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarkes auf die Erregbarkeit der vorderen. Berichte der Sächs. Gesellsch. d. Wissensch.
29. 1866, Danilewsky, A., Untersuchungen zur Physiologie des Centralnervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 677.
30. 1866, Ranke, J., Über die krampfstillende Wirkung des konstanten elektrischen Stromes. Zeitschr. f. Biologie. II. S. 398.
31. 1866, Frantz, L., Bemerkungen zur Notiz Setschenows, die Reflexhemmung betr. Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 28. S. 122.
32. 1866, Simonoff, L. N., Die Hemmungsmechanismen der Säugetiere experimentell bewiesen. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 545.
33. 1866, Uspensky, P., Zur Pathologie des Gehirns. Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 35. S. 306.
34. 1868, Hering, E., Die Selbststeuerung der Atmung durch den Nervus vagus. Wiener Akad. 57. Bd. II. Abtl.
35. 1868, Breuer, J., Dasselbe. Wien. Akad. Bd. 58. II. Abtl.
36. 1868, Legros und Onimus, De l'influence des courants électriques constants et continus sur les actions reflexes. Gaz. med. S. 547.
37. 1868, Brown-Séquard, Sur l'arrêt immédiat des convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs. Arch. de physiol. S. 157.
38. 1868, Setschenow, J., Über die elektrische und chemische Reizung der sensiblen Rückenmarksnerven des Frosches. Graz.
39. 1868, Uspensky, P., Der Einfluss der künstlichen Respiration auf die nach Vergiftung mit Brucin, Strychnin, Pikrotoxin, Thebain und Koffein eintretenden Krämpfe. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 522.
40. 1869, — —, Über den Einfluss des konstanten Stromes auf das Rückenmark. Centralbl. für die med. Wissensch. Wien. S. 577.
41. 1869, Lewisson, Über Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 255.
42. 1869, Goltz, F., Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervencentra des Frosches. Berlin.
43. 1869, Nothnagel, H., Bewegungshemmende Mechanismen im Rückenmark des Frosches. Centralbl. f. med. Wissensch. S. 211.
44. 1870, Kratschmer, F., Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Atmung und Kreislauf. Wien. Akad. Bd. 62. II. Abtl.
45. 1870, Fick, A. und Erlenmeyer, A., Einige Bemerkungen über Reflexbewegungen. Pflügers Arch. S. 326.
46. 1870, Nothnagel, H., Zur Lehre vom klonischen Krampf. Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 49. S. 267.
47. 1870, Cyon, E. v., Hemmungen und Erregungen im Centralnervensystem der Gefässnerven. Bull. de l'acad. de St. Pétersbourg.
48. 1871, Weil, A, Die physiologische Wirkung der Digitalis auf die Reflexhemmungscentra

des Frosches nebst Versuchen über den Einfluss der Blutzirkulation auf diese Organe. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 252.
49. 1873, Schiff, M., Altes und Neues über Herznerven. Molesch. Beitr. Bd. XI.
50. 1874, Cyon, E. v., Über den Einfluss der hinteren Wurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen. Pflügers Arch. Bd. 8.
51. 1874. — —, Zur Hemmungstheorie der reflektorischen Erregungen. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig.
52. 1874, Goltz, Fr. u. Freusberg, A., Über die Funktionen des Lendenmarks des Hundes. Pflügers Arch. Bd. 8. S. 460.
53. 1874, Freusberg, A, Reflexbewegungen beim Hunde. Pflügers Arch. Bd. 9. S. 358.
54. 1875, — —, Über die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane. Pflügers Arch. Bd. 10. S. 174.
55. 1875, Setschenow, Notiz, die reflexhemmenden Mechanismen betreffend. Pflügers Arch. Bd. 10. S. 163.
56. 1875, Nothnagel, H., Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psych. VI. S. 332.
57. 1875, Soltmann, O., Zur elektrischen Reizbarkeit der Grosshirnrinde. Centralbl. für die med. Wissensch.
58. 1875, — —, Experimentelle Studien über die Funktionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge X.
59. 1876, Wundt, W., Über den Reflexvorgang und das Wesen der centralen Innervation. Stuttgart. Enke.
60. 1876, Goltz, F. und Gergens, E., Über die Verrichtungen des Grosshirns. Pflügers Arch. Bd. XIII. und XIV.
61. 1877, Gergens, E., Über gekreuzte Reflexe. Pflügers Arch. Bd. XIV.
62. 1877, Langendorff, O., Über Reflexhemmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 96.
63. 1877, — —, Die Beziehungen des Schorganes zu den reflexhemmenden Mechanismen des Froschgehirns. Ebenda. S. 435.
64. 1878, Preyer, W., Die Kataplexie und der tierische Hypnotismus. Sammlung physiol. Abhandl. Jena. II. Reihe. I. Heft.
65. 1878, Boetticher, W. v., Über Reflexhemmung. Ebenda. II. Reihe. III. Heft.
66. 1878, Tarchanow, J. R., Über psychomotorische Centren bei neugeborenen Tieren und ihre Entwickelung unter dem Einflusse verschiedener Bedingungen. (Russ.) Militärärztl. Journal.
67. 1879, Eckhard, C., Physiologie des Rückenmarks und des Gehirns mit Ausschluss der Grosshirnrinde. Hermanns Handbuch.
68. 1879, Spode, O., Über optische Reflexhemmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 113.
69. 1879, Ott, J., Observations on the physiology of the spinal cord. Journ. of Physiol. II., S. 48.
70. 1880, Wundt, W., Grundzüge der physiologischen Psychologie.
71. 1880, Schlösser, W., Untersuchungen über die Hemmung von Reflexen. Arch. f. Anat. und Physiol. S. 303.
72. 1880, Luchsinger, B., Zur Theorie der Reflexe und Reflexhemmung. Mitteil. der naturf. Gesellsch. in Bern. S. 99.
73. 1880, Ott, J., Contributions to the physiology and pathology of the nervous system. Part. II.
74. 1880, Christiani, Ein Atmungscentrum am Boden des dritten Ventrikels. Medizin. Centralbl. Nr. 15.
74. 1881, Brown-Séquard, Des phénomènes unilatéraux, inhibitoires et dynamogènes dus à une irritation des nerfs cutanés par le chloroforme. Compt. rend. XCII. S. 1517.
76. 1881, Ott, J., Notes on inhibition. Journ. of physiol. III.
77. 1881, James, A., The reflex inhibitory centre theory. Brain. IV. S. 287.
78. 1881, Danilewsky, B., Über die Hemmungen der Reflexe und Willkürbewegungen. Beiträge zur Lehre vom tierischen Hypnotismus. Pflügers Arch. 24. S. 489—525 595 - 596.

79. 1881, Bubnoff, N. und Heidenhain, R., Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Pflügers Arch. 26. S. 137.
80. 1881, Rosenthal, J., Neuen Studien über Atembewegungen. Arch. f. Anat. und Physiol. S. 39.
81. 1881, Munk, H., Über Erregung und Hemmung. Ebenda. S. 553.
82. 1881, Heidenhain, R., Über Erregung und Hemmung. Pflügers Arch. Bd. 26. S. 546.
83. 1881, Gad, J., Über die genuine Natur reflektorischer Atemhemmung. Arch. f. Anat. und Physiol. S. 566.
84. 1882, Rosenthal, J., Physiologie der Atembewegungen. Hermanns Handbuch der Physiol. IV. Bd II. Teil.
85. 1882, Wegele, Über die centrale Natur reflektorischer Atmungshemmung. Würzburg. Verhandlungen. XVII. Bd. Nr. 1.
86. 1882, Luchsinger, B., Über Erregungen und Hemmungen. Pflügers Arch. 27. S. 290.
87. 1882, Setschenow, J., Galvanische Erscheinungen an dem verlängerten Marke des Frosches. Pflügers Arch. 27.
88. 1882, Exner, S., Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregungen im Centralnervensystem. Pflügers Arch. 28. S. 487.
89. 1883, Biedermann, W., Über die Erregbarkeit des Rückenmarks. Wien. Sitzungsber. LXXXVII. III. Abteil.
90. 1883, Brown-Séquard, De l'importance du rôle de l'inhibition en thérapeutique. Compt. rend. XCVI. S. 617.
91. 1884, Couty, Sur la distinction physiologique de deux classes de mouvements. Compt. rend. XCVIII. S. 687.
92. 1884, Beaunis, H., Recherches sur les formes de la contraction musculaire et sur les phénomènes d'arrêt. Paris. Baillière.
93. 1884, Singer, J., Zur Kenntnis der motorischen Funktionen des Lendenmarkes der Taube. Sitzber. der Wien. Akad. LXXXIX. III. Abt. S. 167.
94. 1885, Uschinsky, Über die Reizung des Froschrückenmarkes mit Kettenströmen. Pflügers Arch. 37. S. 57.
95. 1885, Beaunis, H., Sur les contractions simultanées des muscles antagonistes. Compt. rend. C. S. 918.
96. 1885, Jendrassik, E., Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurolog. Centralblatt. S. 412.
97. 1885, Lewaschew, Über die Leitung der Erregung von den Grosshirnhemisphären zu den Extremitäten. Pflügers Arch. 36.
98. 1887, Gad, J., (nach Versuchen von Orschansky), Über die Reaktionszeit für Erregung und Hemmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 468.
99. 1887, Fick, A., Myographische Versuche am lebenden Menschen. Pflügers Arch. 41.
100. 1888, Bowditch, H. P., The reinforcement and inhibition of the knee-jerk. Boston med. and. surg. Journ.
101. 1888, Albertoni, P., Über die Hemmungscentren der Kröte. Physiol. Centralbl. I. S. 733.
102. 1888, Novi, J. et Grandis, V., Sur le temps d'excitation latente par irritation cérébrale et sur la durée des réflexes dans des différentes conditions expérimentelles. Arch. ital. d. biolog. X. S. 314.
103. 1889, Orschansky, J., Zur Lehre von der Willensthätigkeit. Über willkürliche Impulse und Hemmungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. S. 173.
104. 1889, Beaunis, H., Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. Arch. d. phys. norm. et pathol. S. 55.
105. 1889, Brown-Séquard, Champ d'action de l'inhibition en physiologie, en pathogénie et en thérapeutique. Ebenda. S. 1.
106. 1889, — —, De quelques regles générales relatives à l'inhibition. Ebenda. S. 751.
107. 1889, Henry, C., Sur la dynamogenie et l'inhibition. Compt. rend. CVIII. S. 70.
108. 1890, Demény, Du role mécanique des muscles antagonistes dans les actes de locomotion Arch. de Physiol. I. S. II. T. S. 747.

109. 1890, Belmondo, E. u. Oddi, K., Intorno all' influenza delle radici spinali posteriori sull excitabilità delle anteriori. Rivista speriment. Vol. XVI.
110. 1891, Sternberg, M., Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe im Rückenmark. Wien. Sitzber. Math. naturw. Cl. 3. Abt. C. S. 251.
111. 1891, Schrader, M. E. G., Über die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. exp. Path. 29. S. 55.
112. 1891, Malinowsky, v., Über künstlich erzeugte Hirnabscesse. Centralbl. f. d. med. Wissensch. S. 162.
113. 1892, Waller, A., On the „inhibition" of voluntary and of electrically excited muscular contraction by peripheral excitation. Brain. LVII. S. 35.
114. 1892, Beevor, C. E., On some points in the action of muscles. Brain. LIII. S. 51.
115. 1892, Sherrington, C. L., Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbo-sacral plexus. Journ. of physiol. XIII. S. 621.
116. 1893, — —, Note on the knee-jerk and the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy Soc. LII. S. 556.
117. 1893, — —, Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Ebenda. LIII. S. 407.
118. 1893, Sternberg, M., Die Sehnenreflexe. Leipzig und Wien. Fr. Deuticke.
119. 1894, Exner, S., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien. F. Deuticke.
120. 1894, Sherrington, C. S., Experimentale note on two mouvements of the Eye. Journ. of Physiol. Vol. XVII. Nr. 1.
121. 1895, Hering, H. E., Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschrift f. Heilkunde. XVI. Bd.
122. 1895, Contejean, Ch., Inhibition d'un reflexe médullaire par l'ecorce cérébrale de la „zone motrice". Arch. de physiol. S. 542.
123. 1895, Oddi, R., Le cerveau et la moëlle épinière comme centres d'inhibition. Arch. ital. de biol. XXIV. S. 360.
124. 1895, Fano, G., Contribution à la localisation corticale des pouvoirs inhibiteurs. Arch. ital. de biol. XXIV. S. 438.
125. 1895, Libertini, G., Sur la localisation des pouvoirs inhibiteurs dans les hémisphères cérébraux. Ebenda.
126. 1896, Hering, H. E., Über centripetale Ataxie. Prag. med. Wochenschr. Juli.
127. 1896, — —, Über Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 38.
128. 1896, Patrizi, L. M., Sur l'addition et l'élision entre les incitations naturelles et les incitations artificielles dans les mouvements du diaphragme. Arch. ital. de Biologie XXIV. S. 1.
129. 1896, Mannelli, M., Sur quelques faits d'inhibition réflexe observés sur les nerfs périphériques. Rivista sperim. di freniat. Vol. XXII. Résumé. Arch. ital. de Biol. XXVI.
130. 1896, Polimanti, O, Influenza che le radici posteriori eseccitano sulla eccitabilità delle anteriori. Bull. Acad. med. di Roma. XXII.
131. 1897, Hering, H. E., Über die Wirkung zweigelenkiger Muskeln auf drei Gelenke und über die pseudo-antagonistische Synergie. Pflügers Arch. 65.
132. 1897, — —, Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall der reflektorischen antagonistischen Muskelspannung. Pflügers Arch. Bd. 68.
133. 1897, Sherrington, C. S., Cataleptoid Reflexes in the Monkey. Proc. Roy. Soc. Vol. LX. Nr. 365.
134. 1897, — —, On reciprocal Innervation of antagonistic Muscles. Ebenda.
135. 1897, Onuf, B., A tentative explanation of some of the phenomena of inhibition on a histo-physiological basis. Shate Hosp. Press. Utica. New-York.
136. 1897, Hering, H. E. und Sherrington, C. L., Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflügers Arch. 68.
137. 1897, Hering, H. E, Über centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurolog. Centralbl. Nr. 23.

138. 1897, Hofbauer, L., Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Centralnervensystem. Pflügers Arch Bd. 68.
139. 1897, Mann, L., Über das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Monatsschrift f. Psychiat. u. Neurol. Bd. I.
140. 1897, Löwenthal, M. und Horsley, V., On the relations between cerebellar and other centres with especial reference to the action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. LXI.
141. 1897, Bomberda, Les neurones, l'hypnose et l'inhibition. Revue neurologique. Nr. 11.
142. 1898, Hering, H. E., Beitrag zur experimentellen Analyse koordinierter Bewegungen. Pflügers Arch. 70.
143. 1898, Mann, L., Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Kontraktur. Berlin. S. Karger.
144. 1898, Cleghorn, A., The reinforcement of voluntary muscular contractions. Americ. Journ. of Physiol. Vol. I.
145. 1898, Verworn, M., Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems. Jena. G. Fischer.
146. 1898, Starke, J., Über den Einfluss des Centralnervensystems auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Physiol. Centralbl. Bd. XII. Nr. 18.
147. 1898, Sherrington, C. S., Decerebrate rigidity and reflex coordination of mouvements. Journ. of Physiol. Vol. XXII.
148. 1898, — —, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Philos. u. Trans. Roy. Soc. Vol. 190.
149. 1898, Horsley, V., A contribution towards the determination of the energy developed by a nerve centre. Brain. Part. 84.
150. 1898, Oddi, R., L' inibizione dal punto di vista fisio-pathologico, psychologico e sociale. Turin.
151. 1898, Topolanski, A., Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. Graefes Arch. XLVI. 2. S. 452.
152. 1899, Hering, H. E., Über Grosshirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Teile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 33.
153. 1899, Meltzer, S. J., Inhibition. New-York. med. Journ.
154. 1899, Langley, J. N, An adress on the general relation of the motor nerves to the tissues of the body. Lancet. Sept.
155. 1899, Peavy, F. J., Inhibitory action of the cerebrum. Journ. of the Americ. med. associat. 33. Nr. 9.
156. 1899, Danilewsky, B, Über die tonischen Reflexe und ihre Hemmung. Pflügers Arch. 78. S. 194.
157. 1899, Strümpell, A., Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XV.
158. 1900, Hering, H. E., Ausfall der mit dem willkürlichen Lidschluss synergisch verbundenen Augenbewegung. Prag. med. Wochenschr. Nr. XXV.
159. 1900, Biedermann, W., Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarkes, Pflügers Arch. 80.
160. 1900, Verworn, M., Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl.
161. 1900, Merzbacher, L., Über die Beziehungen der Sinnesorgane zu den Reflexbewegungen des Frosches. Pflügers Arch. 81.
162. 1901, — —, Untersuchungen über die Regulation der Bewegungen der Wirbeltiere. Pflügers Arch. 88.
163. 1901, Sherrington, C. S. u. Fröhlich, A., Über einige Hemmungserscheinungen im Zustande der sog. Enthirnungsstarre (decerebrate rigidity). Wien. klin. Rundsch. Nr. 41.
164. Strümpell, A., Über das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XX.
165. 1901, Cleghorn, A. and Stewart, C S., The inhibition time of a voluntary muscular contraction. Americ. Journ. of Physiol. Vol. V.

Einleitung.

Wie aus der Überschrift zu ersehen ist, sollen im folgenden nicht alle, sondern nur die innerhalb des centralen Nervensystems sich abspielenden, zur Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden nervösen Hemmungsvorgänge besprochen werden. Somit bleiben alle jene Hemmungsvorgänge, für welche wir spezifische centrifugale Hemmungsnerven kennen, von der Erörterung ausgeschlossen; nur insoweit es zum Verständnis der Hemmungsvorgänge gerade nötig erscheint, werden letztere mitgestreift werden.

Um für die hier in Frage stehenden Hemmungsvorgänge einen kurzen Ausdruck zu haben, wollen wir sie intracentrale nennen; dieses gelegentlich schon benützte Attribut drückt am besten und kürzesten die Thatsache aus, dass alle die zur Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden, auf natürlichem Wege ausgelösten, nervösen Hemmungsvorgänge sich innerhalb des centralen Nervensystems abspielen, ob nun der Ausgangspunkt der hemmenden Erregung das periphere Endorgan eines centripetalen Nerven oder ein Ort des centralen Nervensystems selbst ist.

Ich greife damit zwar der Besprechung schon vor und werde für diejenigen, allerdings nur sehr wenigen Autoren, welche auf Grund ihrer Experimente den lediglich intracentralen Vorgang dieser Hemmung nicht als eine Thatsache ansehen, zu viel gesagt haben; wir werden jedoch sehen, dass jene Autoren diese Thatsache nicht aus der Welt geschafft haben.

Trotz der grossen Zahl der oben angeführten Mitteilungen, — welche ich mich bemühte, möglichst vollständig zusammenzustellen, wenn auch trotzdem die Litteraturangaben keinen Anspruch auf wirkliche Vollständigkeit machen können, — müssen wir sagen, dass die intracentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelettmuskulatur noch relativ, d. h. im Verhältnis zu vielen anderen Gebieten der Physiologie, wenig experimentell analysiert worden sind. Aber es ist nicht einmal so sehr die experimentelle Analyse dieser Vorgänge, als vielmehr die Synthese der verschiedenen einzelnen schon bekannten experimentellen Erfahrungen, welche man zu wenig gepflegt hat. Man hat die vielen einzelnen Erfahrungen nicht genügend zu einander in Beziehung gebracht, zu wenig sich damit befasst, allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen und auch zu wenig die schon vorhandenen allgemeinen Gesichtspunkte berücksichtigt und gewürdigt, worauf auch Biedermann (159) auf S. 439 seiner Mitteilung aus dem Jahre 1900 hinweist.

So ist es recht interessant, aus der Litteratur zu ersehen, wie die folgenden Thatsachen: — die nervöse Hemmung der Atembewegung oder die der Reflexbewegung, die mechanische Hemmung einer Bewegung durch Antagonisteninnervation, die Erschlaffung eines tonisch kontrahierten Muskels durch Reizung centripetaler Nerven oder einer Stelle des centralen Nervensystems, die bei den letzgenannten Versuchen zu beobachtende gleichzeitige

Kontraktion antagonistischer Muskeln, die ungleichzeitige Innervation antagonistischer Muskelgruppen, wenn eine willkürliche oder unwillkürliche Bewegung im Sinne einer der beiden Muskelgruppen erfolgt — nacheinander und nebeneinander in der Litteratur genannt, ja zum Teil sogar gegen einander ins Treffen geführt werden, während wir im folgenden sehen werden, dass alle die genannten Thatsachen innig miteinander zusammenhängen, so dass wir sie von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus besprechen können, nämlich von dem, dass es sich in allen diesen Fällen um intracentrale, nicht an spezifische Hemmungsnerven oder Hemmungscentren gebundene Hemmungsvorgänge handelt, deren Auslösung nicht nur das Ausserthätigkeittreten gewisser Muskeln bewirkt bezw. das Inthätigkeittreten gewisser Muskeln verhindert, sondern auch in inniger Beziehung steht zu der oft gleichzeitig erfolgenden Innervation von Muskeln, welche Antagonisten der erstgenannten sind.

Es sei noch bemerkt, dass die auf sehr starke Reize hin eintretenden Erscheinungen der nervösen Depression, welche unter dem Namen Shok und Reflexlähmung in der Litteratur geführt werden, sowie auch die bei der sogenannten Hypnose zu beobachtenden Hemmungsvorgänge diesmal ausser Betracht bleiben sollen.

I.

Dass man durch künstliche Reizung eines Nerven einen Muskel ausser Thätigkeit zu setzen, oder mit anderen Worten eine Thätigkeit zu hemmen vermag, fanden im Jahre 1845 bekanntlich Ernst Heinrich und Eduard Weber. Wenn auch die folgende Besprechung sich, wie in der Einleitung erwähnt, nicht auf die Hemmung einer Muskelthätigkeit durch Reizung centrifugaler Nerven bezieht, so muss jene fundamentale, experimentell festgestellte Thatsache doch unbedingt in erster Linie hier erwähnt werden, und zwar nicht nur deswegen, weil durch ihre Entdeckung zum ersten Male experimentell eine neue Art von Nervenwirkung nachgewiesen wurde, sondern auch aus dem Grunde, weil man vielfach, zum Teil auch jetzt noch, die intracentrale Hemmung der durch Skelettmuskeln bedingten Bewegungen direkt analogisiert hat mit den unter Vermittlung centrifugaler Hemmungsnerven auslösbaren Hemmungsvorgängen.

Und doch hat schon E. Weber im Jahre 1846 sehr richtig den Unterschied zwischen den beiden Arten von Hemmungen charakterisiert, wenn er auch eine Analogie beider Arten von Hemmungen in der Hinsicht vermutete, dass die Hemmung in beiden Fällen unter Vermittlung gewisser „Nerveneinrichtungen“ — wir würden heute Ganglienzellen sagen — bewirkt werde, wie dies aus folgenden, für die Geschichte der Hemmungsvorgänge bedeutungsvollen Betrachtungen E. Webers (5) hervorgeht:

„Die Thatsache, dass ein unwillkürlich in Thätigkeit befindliches Muskelorgan durch den Einfluss zu ihm gehender Nerven in seiner Thätigkeit

gehemmt werde, ist neu, und würde ganz ohne Beispiel da stehen, wenn wir die Nervi vagi als die eigentlichen zu den Muskelfasern gehenden Herznerven und die Hemmung als die Folge ihrer unmittelbaren Einwirkung auf dieselben betrachten wollten. Wir haben zwar Beispiele von ähnlichen Hemmungen der unwillkürlichen Thätigkeit animalischer Muskeln; aber diese entstehen vielmehr dadurch, dass die Nerven nicht in, sondern ausser Thätigkeit gesetzt werden, nämlich durch Einwirkung auf das Rückenmark, welches ihre Thätigkeit unterhält[1]). Hierher gehört das Beispiel der Sphinkteren des Afters und der Blase, welche durch ihre Thätigkeit die Öffnungen derselben verschlossen halten und dadurch, dass ihre Thätigkeit suspendiert wird, den Durchgang der Auswurfsstoffe gestatten. Auch die Erfahrung, dass der Wille krampfhafte Zusammenziehungen, wenn sie nicht zu heftig eintreten, beschränken und die Entstehung mancher Reflexbewegungen hemmen könne, welche daher viel leichter entstehen, wenn das Gehirn weggenommen oder betäubt worden ist, als bei gesunden und unverletzten Tieren, beweist, dass vom Gehirne aus hemmend auf die Bewegungen eingewirkt werden könne. So wie aber auf diese animalischen Muskeln der hemmende Einfluss nicht unmittelbar durch ihre motorischen Nerven, sondern zunächst auf das Rückenmark ausgeübt wird, von dem aus ihre Thätigkeit unterhalten wird, so scheint auch der hemmende Einfluss der Nervi vagi auf die Herzbewegungen nicht unmittelbar auf die Muskelfasern, sondern zunächst auf diejenigen Nerveneinrichtungen einzuwirken, von denen die Herzbewegungen ausgehen, welche aber hier in der Substanz des Herzens selber befindlich sind."

Als denjenigen Forscher, welcher die uns hier beschäftigenden Hemmungsvorgänge zuerst vermittelst des Tierexperimentes zu erforschen versuchte, pflegt man J. Setschenow zu nennen. Dies ist insofern auch zutreffend, als Setschenow 1863 an seine Untersuchung mit der direkten Absicht ging, den schon angenommenen hemmenden Einfluss des Gehirns auf die reflektorische Thätigkeit des Rückenmarkes experimentell zu erklären. Es finden sich jedoch in der Litteratur schon vor Setschenows Mitteilung Experimente, welche zeigten, dass Reizung centripetaler Nerven Hemmungsvorgänge bewirken, wenn auch anfangs nicht gerade der Ausdruck Hemmung gebraucht wurde. So beobachtete 1847 zuerst J. Traube (9), dass Galvanisieren der centralen Enden der Vagi Stillstand der Respiration hervorzurufen vermag. Den Ausdruck Hemmung scheint zuerst J. Rosenthal (11) für den reflektorischen Stillstand der Atmung benützt zu haben, und zwar bezeichnete er im Jahre 1861 den N. laryngeus auf Grund experimenteller Untersuchungen als „Hemmungsnerv des Zwerchfelles", indem nach seiner Meinung dieser Nerv sich vom Vagus als Hemmungsnerv für das Herz und

[1]) Ist im Original nicht gesperrt gedruckt.

vom N. splanchnicus als Hemmungsnerv für den Darm nur dadurch unterscheide, dass er centripetal wirke, im übrigen aber diesen Nerven vollkommen analog sei.

Noch im selben Jahre bestätigte Schiff (12, 13) die Beobachtung J. Rosenthals, trat aber seiner Deutung entgegen.

Schiff, der überhaupt die Existenz von Hemmungsnerven (so für das Herz) lange Zeit hindurch nicht anerkannte und erst im Jahre 1873 unter dem Titel „Abschied von der Erschöpfungstheorie“ (49) seine merkwürdige Auffassung über die Wirkungsweise dieser Nerven aufgab, bestritt die Analogie zwischen dem Laryngeus superior und dem bis dahin bekannten Hemmungsnerven für das Herz und den Darm; da jedoch seine Einwände nicht stichhaltig sind, können wir sie hier übergehen.

J. Rosenthal (15) stellte im folgenden Jahre (1862) eine Hypothese zur Erklärung des Atemrhythmus auf, welche wegen ihrer Beziehung zur Atemhemmung hier erwähnt werden muss. Nach R. kommt die Rhythmik dadurch zu stande, dass die im Atmungscentrum entstehenden Erregungen nicht unmittelbar auf die motorischen Nervenbahnen übergehen, sondern einen Widerstand passieren müssen, durch welchen die kontinuierliche Erregung in eine diskontinuierliche, rhythmische Wirkung umgesetzt wird. Dieser hypothetische Widerstand kann durch Reizung von Hemmungsnerven vermehrt werden, was soviel bedeutet als Hemmung der Atmung.

J. Rosenthal ist, soweit dies aus der Litteratur zu entnehmen ist, bei seiner Auffassung, dass der Laryngeus superior ein spezifischer centripetaler Hemmungsnerv der Atmung sei, bis auf den heutigen Tag geblieben, obwohl Goltz (14) schon im selben Jahre (1862) sich gegen die Auffassung Rosenthals aussprach, welcher nach Goltz Meinung „eine neue Nervenwirkung, aber keine neuen Nervenfasern demonstriert habe. Es ist durchaus nicht abzusehen, weshalb die von ihm (Rosenthal) beobachteten Erscheinungen nicht vermittelst der Bahn der gewöhnlichen sensiblen Fasern des Laryngeus superior zu stande kommen.“

Gegenüber der Bemerkung Rosenthals (80): „Ich stütze diese Auffassung durch den Nachweis, dass im Laryngeus superior Hemmungsfasern für die Atembewegungen enthalten sind, welche den sonst bekannten Hemmungsfasern ganz analog wirken“, sei bemerkt, dass Rosenthal diesen Nachweis eigentlich nicht erbracht hat und die Untersuchung dieser angenommenen Analogie ergiebt, dass sie, ganz abgesehen von der Verschiedenheit der Wirkungsrichtung der centripetalen Laryngeusfasern und der centrifugalen spezifischen Hemmungsfasern für das Herz, den Darm u. s. w. auch insofern nicht besteht, als, wovon ich mich wiederholt überzeugte, auch grosse Dosen Atropin die Hemmungswirkung der centripetalen Fasern des Laryngeus superior auf die Atmung wie auch die Hemmungswirkung irgend eines centripetalen

Nerven, mit Einschluss des Depressor) nicht aufheben, während bekanntlich schon kleine Dosen Atropin genügen, die Wirkung der spezifischen centrifugalen Herzhemmungsfasern auszuschalten [1]).

Dies sei auch gegenüber allen jenen hervorgehoben, welche noch heute der Meinung sind, dass es spezifische centripetale Hemmungsfasern gäbe.

II.

Da schon vor der Mitteilung J. Setschenows (16) über die Hemmungsmechanismen für die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes die oben angeführten Versuche über die nervöse Atemhemmung vorlagen, würde man vermuten, dass Setschenow auf diese Bezug genommen habe; dies war aber nicht der Fall.

„Bei der vorliegenden Untersuchung ging ich, sagt Setschenow, von der Hypothese des hemmenden Einflusses des Gehirns auf die reflektorische Thätigkeit des Rückenmarkes aus. Diese Hypothese ist bekanntlich eine von den zwei möglichen Erklärungsweisen für die Zunahme von Reflexbewegungen infolge der Köpfung eines Tieres. Zur weiteren Unterstützung dieser Hypothese kann noch die von Ed. Weber zuerst mit gewissem Recht (wegen seiner berühmten Entdeckung des hemmenden Einflusses des Vagus auf das Herz) ausgesprochene Idee angeführt werden, wonach der Wille, dessen Sitz gewöhnlich im Gehirn angenommen wird, einen hemmenden Einfluss auf die Reflexbewegungen des Rückenmarkes auszuüben im stande ist."

Setschenow (16) gab in dieser 1863 erschienenen Mitteilung an, dass bei Fröschen chemische, mechanische oder elektrische Reizung im Bereich des Thalamus opticus, der Lobi optici und des vorderen Abschnittes der Medulla oblongata eine starke Depression der nach der Türkschen Methode ausgelösten Reflexbewegungen der hinteren Extremitäten bewirke. Er schloss daraus, dass in diesen Hirnteilen bestimmte Centren liegen mit der Aufgabe und Thätigkeit, die Reflexe zu hemmen: Reflexhemmungscentren.

Wie wir von Rosenthals obenerwähnter Arbeit aus dem Jahre 1861 die Lehre datieren können, dass es spezifische centripetale Hemmungsfasern gäbe, so beginnt mit der eben erwähnten Mitteilung von Setschenow die Lehre, dass im centralen Nervensystem spezifische Hemmungscentren vorhanden seien. Beide Lehren haben trotz vielfachen Widerspruchs auch heute noch ihre Vertreter; gute Beispiele dafür, wie hartnäckig sich Vorurteile erhalten können.

Schon 1864 sprach sich Herzen (21), welcher unter Schiffs Leitung experimentierte, gegen die Existenz der Setschenowschen Hemmungscentren

[1]) P. Keuchel hat übrigens schon im Jahre 1868 (Das Atropin und die Hemmungsnerven. Diss. Dorpat) angegeben, dass das Atropin auch in grössen Gaben auf die besprochene Wirkung des N. laryngeus superior und des N. depressor keinen Einfluss hat.

aus. Starke Reizung irgend einer hinreichend grossen Partie des centralen oder peripheren Nervensystems bedinge unmittelbar eine bedeutende Depression der Reflexthätigkeit und allein hierauf seien alle Erscheinungen zurückzuführen, aus denen Setschenow die Hemmungscentren für die Reflexe deduziert habe.

Auf diese Schiff-Herzensche Auffassung gehe ich hier nicht weiter ein, da, wie in der Einleitung erwähnt, die Erscheinungen der Reflexdepression auf starke Reize, zu welcher der Shock und die Reflexlähmung zu rechnen sind, hier nicht besprochen werden sollen.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, dass viele Forscher, besonders der früheren Zeit, bei der Untersuchung der Hemmungserscheinungen oft zu starke Reize verwendet haben. Da diese starken Reize viel ausgebreitetere und auch andersartige Hemmungserscheinungen hervorrufen, als die schwächeren, mehr physiologischen Reize, sind viele Experimente der früheren Autoren für unsere Besprechung, die sich vorzüglich auf die unter möglichst normalen Bedingungen durch relativ schwache Reize auslösbaren Hemmungsvorgänge erstreckt, nicht verwertbar.

Sehr bezeichnend ist in dieser Hinsicht, dass Setschenow und Paschutin (25) bei mechanischer Reizung der Hautnerven, oder wie sich die Autoren ausdrücken, für die taktilen Reflexe keine Hemmungsvorgänge beobachten konnten, sondern nur bei den durch schmerzhafte chemische Reizung hervorgerufenen Reflexen. Danilewsky (29), welcher (etwas abweichend von Setschenow) unter taktilen Reflexen diejenigen verstand, welche auf schwache mechanische, chemische oder thermische Reize auftreten, konnte 1866 ebenfalls bei diesen taktilen Reflexen keine Hemmungsvorgänge beobachten, sondern nur bei den auf schmerzhafte Erregung hin auftretenden Reflexen, welche er pathische nannte.

In einer späteren Mitteilung, 1868, sagt Setschenow (38), dass es ihm eigentlich nur gelang, „in dem ganzen Rückenmark eine Art Hemmung nur für einige Muskelgruppen und nur für den Fall einer verhältnismässig starken Nervenreizung zu bekommen". Setschenow hat übrigens seine ursprüngliche Auffassung im Laufe der Zeit vielfach modifiziert; er erweitert seine Annahme dahin, dass es überall, auch im Rückenmark, besondere Reflexhemmungscentren gäbe und glaubte, dass im Ischiadicus des Frosches zweierlei centripetale Nervenarten vorhanden seien, excitomotorische und reflexdeprimierende, d. h. spezifische centripetale Hemmungsfasern.

Auch sprach er sich mit Paschutin (25) später dahin aus, dass der von ihm angenommene Erregungszustand der reflexhemmenden Apparate im Gehirn nicht existiere; die nach der Dekapitation auftretende Reflexsteigerung könne demnach nicht als Folge der Entfernung der reflexhemmenden Centren angesehen werden, vielmehr müsse diese Reflexsteigerung als Folge einer mi

der Durchschneidung des Centralnervensystems gegebenen reizenden Wirkung auf die reflektorischen Apparate betrachtet werden.

III.

Einen wesentlichen Fortschritt auf dem Gebiete der intracentralen Hemmung brachten die Mitteilungen von E. Hering (34) und J. Breuer (39) im Jahre 1868 einerseits und von F. Goltz (42) im Jahre 1869 andererseits.

Die Bedeutung der erstgenannten Mitteilung liegt — soweit sie sich auf die Hemmungsvorgänge bezieht — nicht nur in dem Nachweise, dass die künstliche oder natürliche Ausdehnung der Lunge auf die Inspiration vermittelst der centripetalen Lungenvagusfasern reflektorisch hemmend wirkt, sondern auch darin, dass diese Hemmung durch den natürlichen Reiz, welcher auf die natürlichen Endigungen der centripetalen Nerven einwirkt, ausgelöst wird, und darin, dass hierbei nicht nur die Inspiration beeinflusst wird, sondern auch die Exspiration, letztere aber im entgegengesetzten Sinne, da sie eine Förderung erfährt. Wir haben es hier mit der ersten experimentellen, seiner Zeit allerdings in dieser Hinsicht nicht entsprechend gewürdigten Thatsache zu thun, welche uns zeigte, dass auf natürlichem Wege erregte centripetale Nerven in entgegengesetzter Weise auf antagonistische Muskelgruppen einzuwirken vermögen.

Wenn auch die Autoren ihre Entdeckung in dieser Hinsicht nicht weiter verwertet haben, so ändert dies doch nichts an ihrer grossen Bedeutung. Die wie immer geartete Reizung des Vagus in seinem Verlaufe trifft die verschiedensten centripetalen Nerven, während dies bei der Methode von E. Hering nicht der Fall ist. Allerdings könnten es zweierlei centripetale Nerven sein, welche bei der Lungenausdehnung erregt werden, solche für die Hemmung der Inspiratoren und solche für die Erregung der Exspiratoren; aber wie bei den anderen centripetalen Nerven lassen sich auch hier zweierlei Nervenfasern nicht nachweisen, sondern nur zweierlei Wirkungen, welche sich durch die Erregung einer und derselben centripetalen Nervenfaserart verstehen lassen, welche eine doppelte Wirkungssphäre hat, worauf wir weiter unten noch zurückkommen.

Goltz ist wohl als der erste zu nennen von denjenigen, welche die richtige Auffassung der intracentralen Hemmungsvorgänge anbahnten. Nachdem er sich schon im Jahre 1862, wie oben erwähnt, gegen die Rosenthalsche Annahme spezifischer centripetaler Hemmungsfasern ausgesprochen hatte, wendete er sich im Jahre 1869 gegen die Spezifität der Setschenowschen Hemmungscentren, sowie auch gegen die Ansicht von Setschenow und Paschutin, dass es keine Hemmung taktiler Reflexe beim Frosche gäbe.

Das durch leichtes Streichen der Rückenhaut auslösbare Quaken wird mit Sicherheit unterdrückt, wenn beliebige sensible Nerven gleichzeitig intensiv gereizt werden. Wichtiger für unsere Besprechung erscheint folgender

Schluss von Goltz: Da bei Tieren mit intaktem Gehirn der Quakreflex häufig nicht auslösbar ist, nahm Goltz an, dass dieser Reflex auch vom grossen Gehirn aus unterdrückt werden kann. Goltz hat bei seinen Versuchen relativ starke Reize benützt, daher uns seine Experimente über die normalen, auf relativ schwache Reize hin erfolgenden Hemmungsvorgänge eigentlich weniger Aufschluss brachten.

Hingegen bahnte er, wie gesagt, die richtige Auffassung der nervösen Hemmung an, indem er mit Bezug auf die Hemmung von Reflexen die Hypothese aufstellte: „dass ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexakt vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen anderen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexakt nicht beteiligt sind, in Erregung versetzt wird."

In der Ausführung dieser Hypothese bemerkte Goltz: „Am sichersten und regelmässigsten erfüllt ein Centrum eine bestimmte Reflexfunktion, wenn aller Zusammenhang desselben mit anderen Centren aufgehoben wird." Die Hypothese von Setschenow, dass es spezifische Hemmungscentren gäbe, weiter auszubauen, konnte Goltz, wie er sagt, sich deswegen nicht entschliessen, weil man, um die ganze Reihe von Thatsachen mit Setschenow zu deuten, eine wahrhaft erdrückende Menge von Hemmungscentren annehmen müsste.

Den wichtigen Kern der Goltzschen Hypothese für die Hemmung von Reflexbewegungen möchte ich dahin präcisieren: Hemmung ist auch Erregung, aber eine, andere Erregungen störende Erregung. Die weitere Annahme von Goltz, die Hemmung entstehe dadurch, dass die störende Erregung dasselbe Centrum errege, wie die gestörte Erregung, und dass dieses Centrum hierdurch an Erregbarkeit einbüsst, ist von minderer Wichtigkeit, denn den Ort (nach Goltz die Ganglienzelle) und die Art der Störung (nach Goltz Abnahme ihrer Erregbarkeit) können wir uns auch anderswo und anderswie denken.

Man citiert meistens die Hypothese von Goltz als die Interferenzhypothese; das ist insofern nicht richtig, als Goltz in seiner Abhandlung nirgends von Interferenz spricht. Dies hervorzuheben, ist deswegen von Bedeutung, weil bald nach dem Erscheinen der Mitteilung von Goltz thatsächlich eine Interferenzhypothese aufgestellt wurde und zwar im Jahre 1874 von E. v. Cyon (47).

Da, wie Cyon sagt, Bernstein gezeigt hatte, dass die Bewegungsart der sich im Nerven fortpflanzenden Erregung eine wellenförmige ist, suchte Cyon die Hemmung von Reflexen durch die Interferenz zweier wellenförmiger Bewegungen zu erklären.

Cyon (51) gab übrigens seine Interferenzhypothese später (1874) wieder auf und kehrte zu der von ihm vorher bekämpften Widerstandshypothese

zurück, mit Hilfe welcher er jedoch nicht die Unterdrückung, sondern nur die Verzögerung der Reflexe zu erklären versuchte.

Wundt (59 u. 70) spricht auch von einer Interferenz der Reizungen, wies aber die Annahme zurück: „sich die hemmenden Wirkungen als eine der Interferenz der Licht- oder Schallschwingungen analoge Interferenz oscillatorischer Reizbewegungen vorzustellen, bei der sich die zusammentreffenden Reizwellen ganz oder teilweise auslöschten.“ Demnach hätte Wundt, um Missverständnisse zu vermeiden, besser gethan, überhaupt nicht von Interferenz zu sprechen, weil dieser Ausdruck die Vorstellung wachruft, es handle sich um das Zusammentreffen von Wellen. Von Wundt sei noch bemerkt, dass er die Annahme spezifischer Hemmungscentren durch die Ausführungen von Goltz als beseitigt ansieht.

Auf dem Boden der Goltzschen Auffassung hat 1874 A. Freusberg (53), ein Schüler von Goltz, die Vorgänge der Reflexhemmung weiter studiert. An Hunden, deren Rückenmark oberhalb des Lendenmarkes durchschnitten war, beobachtete er beim Aufheben derselben oft ein rhythmisches abwechselndes Strecken und Beugen der Hinterbeine; diese Bewegungen konnten durch Reizung verschiedener Hautstellen gehemmt werden und zwar nicht nur durch starke Reize, z. B. Quetschen des Schwanzes, sondern auch durch schwache, z. B. bei sanftem Anlegen oder leisem Streichen der flachen Hand gegen die Oberschenkelhaut oder gegen den Rücken. Aus seinen Versuchen schloss er, „dass nicht lokal begrenzte Hemmungscentren, weder im Rückenmark, noch in höheren Centralteilen vorhanden sind, dass vielmehr jeder sensible Reiz in jedem Punkte des Rückenmarks die Hemmung zu besorgen vermag.“

Die abwechselnde Beugung und Streckung der beiden Hinterbeine erklärte er durch die abwechselnde Kontraktion der antagonistischen Muskeln; die Thatsache, dass bei der Kontraktion der einen Muskelgruppe eines Beines die Antagonisten desselben Beines erschlafften, hat jedoch Freusberg nicht betont.

In einer späteren Mitteilung 1875 spricht sich Freusberg (54) über die Erregung und Hemmung der Thätigkeit der nervösen Centralorgane folgendermassen aus:

„Diejenigen Reize verstärken gegenseitig ihre Wirkung auf ein und dasselbe Centrum, welche, jeder für sich, dessen Thätigkeit erzeugen; hingegen unterdrücken diejenigen Reize die Wirkung eines anderen Reizes, welche für sich allein andere Centren zur Erregung und Thätigkeit bringen.“

Diese beiden Sätze fasst Freusberg auf S. 207 in einen Satz zusammen: „Die Thätigkeitsleistung sowohl als die Erregbarkeit eines Centrums resultiert also aus der Summe der ihm zugehenden und früher zugegangenen Reize, vermindert um die Beeinflussung seitens der jeweilig durch andere Reize

erzeugten Erregung anderer Centren.“ Nicht nur dem Rückenmark, meint Freusberg, vielmehr dem gesamten Centralnervensystem und allen seinen Teilen kommt die Unfähigkeit zu, zwei Herren zu dienen, zwei Erregungsursachen gleichzeitig mit vollkommenen Leistungen zu beantworten.

IV.

In ein neues Stadium traten die Untersuchungen über die intracentralen Hemmungsvorgänge durch die im Jahre 1881 erschienene Mitteilung von N. Bubnoff und R. Heidenhain (79). Hatte man bis dahin sich nur mit der Hemmung von Bewegungen beschäftigt, so richteten Bubnoff und Heidenhain ihr Augenmerk auf das Verhalten des Muskels unter dem Einflusse eines peripher oder central angreifenden Reizes. Sie fanden beim Hund in einem bestimmten Grade der Morphiumnarkose, dass, wenn der Musc. extens. digit. comm. lange in einem Kontraktionszustand sich befand, sowohl leises Streichen über die Haut des Pfotenrückens, als auch schwache Reizung derselben Rindenstelle, deren starke Reizung den Muskel zur Zusammenziehung brachte, Erschlaffung des Muskels bewirkte.

Bubnoff und Heidenhain meinten, dass sie in diesem Falle einen Erregungszustand der motorischen Hirncentren aufgehoben hätten (dieser Anschauung gegenüber habe ich später (142) betont, dass hierbei der Erregungszustand subkortikaler Centralteile aufgehoben wird).

Auf Grund ihrer Versuche kamen Bubnoff und Heidenhain zu folgendem allgemeinen Schluss:

„Vergleicht man die Einwirkung schwacher sensibler Reizung auf die ruhende und auf die thätige Ganglienzelle, so ergiebt sich als gemeinsamer Gesichtspunkt, dass jene Reizung jedesmal diejenigen Vorgänge in höherem Grad verstärkt, welche im Augenblicke weniger entwickelt sind: in der ruhenden Ganglienzelle die der Erregung, in der thätigen die der Hemmung zu Grunde liegenden Prozesse. Dadurch wird der jedesmal bestehende Zustand der Zelle aufgehoben und in den gegenteiligen verwandelt.“

Von diesem Gesichtspunkte aus erklärten Bubnoff und Heidenhain auch die willkürliche Hemmung von Reflexbewegungen und die willkürliche Unterbrechung vorher willkürlich eingeleiteter motorischer Erregungen.

Lewaschew (97) hat im Jahre 1885 im Institute von Heidenhain noch ein weiteres Beispiel für die hemmende Einwirkung der Hirnrindenreizung mitgeteilt.

Gegen die Ausführungen von Bubnoff und Heidenhain wandte sich H. Munk (81), welcher glaubte, die willkürliche oder reflektorische Hemmung von Bewegungen erfolge nur durch Erregung antagonistischer Muskeln (antagonistische Hemmung), nicht aber durch echte oder (wie er es nannte) genuine Hemmung, wie sie der Vagus auf das Herz ausübt, d. h. nicht durch die Unterdrückung bestehender Erregungen.

Gegen diese einseitige Auffassung von H. Munk, welcher ein Schüler von ihm, W. Schlösser (71), schon im Jahre 1880 in einer Arbeit Ausdruck gegeben hatte, wandte sich mit Recht R. Heidenhain (82), wie auch später (1882) C. Wegele (85), welcher im Institute von Fick unter Gads Leitung die intracentrale Natur der von Holmgren und von Kratschmer bei Reizung des Trigeminus beobachteten reflektorischen Atemhemmung nachwies.

Auf einige Punkte in der Diskussion zwischen H. Munk und R. Heidenhain kommen wir weiter unten noch zurück.

V.

Einen weiteren Fortschritt brachte die klare Erkenntnis, dass die intracentrale Hemmung zu antagonistisch wirkenden Muskeln in einer bestimmten Beziehung stehe.

Der erste, welcher schon früher eine daraufbezügliche Bemerkung gemacht hat, war im Jahre 1836 C. Bell (2). Auf Seite 169 sagte er: „Da man in der Physiologie die Nerven nur als Reizpotenzen für die Kontraktion der Muskeln zu betrachten pflegt, und gar nicht daran denkt, dass sie auch eine entgegengesetzte Wirkung haben können, so halte ich es für notwendig, hierauf aufmerksam zu machen. Mittelst der Nerven wird eine Verbindung zwischen den Muskeln zu stande gebracht, und zwar nicht bloss die Verbindung, durch welche die Muskeln zu einer Anstrengung kombiniert werden, sondern auch die Beziehung zwischen den Muskelgruppen selbst, mittelst welcher die eine erschlafft, während die andere sich zusammenzieht. Ich befestigte ein Gewicht an der Sehne eines Streckmuskels, wodurch sie ein wenig gedehnt und verlängert wurde, und bemerkte, dass bei der Kontraktion des Antagonisten, des Beugemuskels, das Gewicht sich herabsenkte, also eine Erschlaffung des Streckmuskels andeutete."

Als eine, allerdings erst sehr spät erfolgende Fortsetzung und Ausarbeitung des Bellschen Versuches sind die Versuche von C. S. Sherrington anzusehen, welcher selbst auf eine noch früher (1826) erschienene Abhandlung von Charles und John Bell (1) aufmerksam machte, in welcher dieselben die Erschlaffung gewisser Augenmuskeln experimentell beobachteten und auf die Beziehung hinwiesen zwischen der Erschlaffung einer Muskelgruppe und der Kontraktion ihrer Antagonisten.

Im Jahre 1893 beobachtete Sherrington (116 und 117), dass mit der Innervation eines Muskels der Tonus seines Antagonisten gehemmt werden kann, und zwar nicht nur bei gewissen Reflexbewegungen, sondern auch bei bestimmten von der Hirnrinde künstlich auslösbaren Augenbewegungen. So beobachtete er, dass bei Hirnrindenreizung gleichzeitig mit der Kontraktion gewisser Augenmuskeln eine Inhibition des Tonus ihrer Antagonisten erfolgt. Im Jahre 1894 teilte er (120) mit, dass nicht nur Hirnrindenreizung, sondern auch Reizung subkortikaler Hirnteile, so z. B. die der Fasern der Capsula

interna den Tonus gewisser Augenmuskeln zu hemmen vermag. Ferner machte er folgenden Versuch. Er durchschnitt den Trochlearis und Oculomotorius des rechten Auges eines Affen und liess das Tier am Leben. Näherte er nach Erholung des Affen von der linken Seite, während der Kopf fixiert war, eine Frucht, so bewegten sich beide Augen nach links. Die Linkswendung des rechten Auges, d. h. seine Bewegung aus der extremen Rechtsstellung in die Primärstellung, konnte nicht anders erklärt werden, als durch die Annahme, dass der Tonus des Rectus externus dexter eine Hemmung erfuhr[1]).

In allen diesen Versuchen von Sherrington handelte es sich um die Hemmung des Tonus antagonistischer Muskeln, und hinsichtlich der centralen Hemmung nur um eine solche von Augenmuskeln. Einen anderen Ausgangspunkt nahmen meine Untersuchungen. Im Jahre 1895 wies ich (121) beim Menschen an der Hand eines pathologischen Falles nach, dass Antagonisten **nicht** gleichzeitig innerviert werden, wenn eine willkürliche Bewegung im Sinne eines der beiden Antagonisten bezw. Antagonistengruppen erfolgt. Damit trat ich der Meinung vieler Autoren (Duchenne, Brücke, Hitzig, Rieger, Beaunis, Demeny u. a.) entgegen, welche das Gegenteil angenommen hatten, während ich mich Galen insofern anschloss, als er angenommen hatte, dass die antagonistischen Muskeln während der willkürlichen Bewegung unthätig werden, d. h. erschlaffen[2]).

Im Jahre 1897 war ich auf einer Studienreise zu Sherrington gegangen, um an Affen die Bewegungsstörungen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zu studieren. Bei dieser Gelegenheit beschäftigte ich mich nebenbei auch mit anderen Versuchen und fand unter anderem, dass, wie in unserer (136) Arbeit erwähnt ist, bei elektrischer Reizung der Vorderbeinregion der Hirnrinde der Katze Beugung des Ellbogens auslösbar war, auch wenn ein sehr starker Tonus der Strecker, erkenntlich an dem starken Widerstand gegen passive Beugung, vor der Reizung bestand. Es erschlafften also, was ich auch durch direktes Befühlen der Muskeln feststellen konnte (besonders wenn man die Ausführung der ausgelösten Beugung verhinderte), mit der Kontraktion der Beuger ihre zuvor tonisch kontrahierten Antagonisten. Diese Beobachtung veranlasste mich, mit Sherrington die Versuche an Affen fortzusetzen, bei welchen wir zu den gleichen Resultaten kamen.

Sherrington (134) hatte vorher noch, zu Beginn des Jahres 1897,

---

[1]) Schon E. Hering dachte an die Möglichkeit, dass die gleichzeitige Anspannung des Rectus externus und internus und eine daraus resultierende Steigerung des intraocularen Druckes dadurch verhütet werde, dass die beiden bezüglichen Innervationen sich central mehr oder weniger vollständig aufheben. (Siehe Seite 17 des Separatabdruckes „Über Muskelgeräusche des Auges. Wien. Sitzber. Bd. 79, Abtlg. III. 1879).

[2]) Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass weder die Mitteilung von Bubnoff und Heidenhain aus dem Jahre 1881, noch meine Mitteilung aus dem Jahre 1895 in irgend einer Mitteilung von Sherrington angeführt ist.

vorläufig mitgeteilt, dass nach Entfernung der Grosshirnhemisphäre bei der Katze Spasmen in gewissen Muskelgruppen auftreten, welche durch centripetale Reize oder Erregung der Pyramidenfasern in den crura cerebri beseitigt werden können, wobei ihre Antagonisten in Kontraktion geraten, worüber er im Jahre 1898 (147) noch ausführlicher berichtete.

Da man von verschiedenen Stellen des centralen Nervensystems (Hirnrinde, Capsula interna u. s. w.) sowie von den peripheren Endorganen der centripetalen Nerven Bewegungen auslösen kann, bei welchen antagonistische Muskeln im entgegengesetzten Sinne beeinflusst werden können, sprach ich (142) 1898 den Gedanken aus, „dass es Koordinationsfasern (Pyramidenfasern, centripetale Nervenfasern) geben könnte, die in der Weise zu antagonistischen Muskelgruppen gleichzeitig in Beziehung stehen, dass bei der Erregung dieser Fasern mit der Kontraktion der einen Muskelgruppe eine Hemmung der Aktion ihrer Antagonisten verbunden wäre.“ Über diese Vorstellung äusserte sich im Jahre 1900 W. Biedermann (159) dahin, „dass man sie durch experimentelle Erfahrungen ausreichend gestützt ansehen müsse.“

Auf Grund einer grossen Reihe von Experimenten, welche an Affen und Hunden ausgeführt worden waren, präcisierte ich (152) im Jahre 1899 folgende Sätze:

„Alle diejenigen Bahnen, welche Muskelkontraktionen vermitteln, können auch Muskelerschlaffungen vermitteln. Spezifische Hemmungsbahnen (wie z. B. die herzhemmenden Vagusfasern) oder Hemmungscentren lassen sich nicht nachweisen.

Überhaupt ist zu sagen: 1. dass mit Bezug auf das centrale Nervensystem und die Körpermuskulatur bis jetzt noch keine spezifischen Hemmungsbahnen nachgewiesen worden sind; 2. dass es auch wenig wahrscheinlich ist, dass solche existieren, da man (sowohl für reflektorisch als auch für central ausgelöste Bewegungen) doppelt soviel Fasern anzunehmen genötigt wäre, solche für die Auslösung von Muskelkontraktionen und solche für die Auslösung von Muskelerschlaffungen; 3. dass sich jene Hemmungsvorgänge auch ohne die Annahme spezifischer Bahnen erklären lassen, und zwar mit Hilfe der Annahme, dass es sich nur um verschiedenartige Zustandsänderungen im Nervensystem und in den Muskeln handelt.“

VI.

Der Vollständigkeit wegen müssen wir noch eine Anzahl Versuche erwähnen, welche in den Autoren, die sie ausgeführt haben, die Vorstellung erweckten, dass bei der nervösen Hemmung von Skelettmuskeln die Hemmungserregung sich auch in die centrifugalen Nerven fortpflanze. Obwohl schon Eduard Weber, wie oben erwähnt, im Jahre 1846 sehr richtig be-

merkte, dass bei der Hemmung der Skelettmuskeln der hemmende Einfluss nicht unmittelbar durch ihre motorischen Nerven, sondern zunächst auf das Rückenmark ausgeübt wird, und bei der Hemmung die motorischen Nerven nicht in, sondern ausser Thätigkeit gesetzt werden, und obwohl es schon seit langer Zeit, wie es auch E. Weber hervorhob, bekannt war, dass es einen natürlichen, vom centralen Nervensystem unabhängigen Erregungszustand der Skelettmuskulatur nicht giebt (denn nur dann, wenn es einen solchen gäbe, wäre die Annahme spezifischer centrifugaler Hemmungsnerven erforderlich), hat man trotzdem nach Hemmungsfasern in den centrifugalen Nerven für die Skelettmuskeln gesucht, bezw. geglaubt, die Hemmungserregung gehe auch auf die centrifugalen Nerven über.

Eine Reihe von Untersuchungen, welche sich auf Nervenmuskelpräparate besonders des Frosches erstrecken und auch zu der Annahme centrifugaler Hemmungsnerven geführt haben, übergehe ich, da sie nicht hierher gehören, denn man hat bei diesen Untersuchungen Hemmungserscheinungen nur unter solchen Bedingungen beobachtet, welche natürlicherweise gar nicht vorkommen, ganz abgesehen davon, dass auch diese Hemmungserscheinungen zu ihrer Erklärung der Annahme spezifischer centrifugaler Hemmungsnerven keineswegs bedürfen.

Überblickt man die im folgenden zu besprechenden Versuche, so ersieht man, dass sie sich alle auf die Frage beziehen: ob und wie die Erregbarkeit der centrifugalen Nerven durch die nervösen Erregungen, welche ihnen (vermittels des centralen Nervensystems) von den centripetalen Nerven oder irgend einem Teile des centralen Nervensystems ausgehen, sich ändert?

Diese Frage hat man in früherer Zeit durch Experimente teilweise zu beantworten versucht, welche mit der nervösen Hemmung an und für sich nichts zu thun haben, und bei welchen man festzustellen suchte, ob man nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Frosches grössere Reize braucht um bei Erregung der vorderen Wurzeln Muskelkontraktionen auszulösen, als vor der Durchschneidung, was nach E. v. Cyon (28) [1865] der Fall sein soll (bestätigt von P. Guttmann, nicht bestätigt von Bezold, Uspensky, Grünhagen und G. Heidenhain). An Säugetieren wurden diese Versuche erst im Jahre 1890 ausgeführt, bei welchen E. Belmondo und R. Oddi (109) im Institute von Luciani die Angaben von Cyon bestätigten.

Diese Versuche führten R. Oddi dazu, zu prüfen, wie sich die Erregbarkeit der vorderen Wurzeln verhalte, wenn den durch elektrische Reize künstlich erregten vorderen Wurzeln gleichzeitig auch natürliche Erregungen von irgend einer Stelle des centralen Nervensystems oder den centripetalen Nerven aus zugehen.

Die bei diesen Versuchen angeblich zu beobachtende Abnahme der Erregbarkeit der centrifugalen Nerven erklärte sich Oddi so, dass die natürlichen Erregungen die künstlichen hemmen.

Wenn, um nur bei den Versuchen von Oddi zu bleiben, seine Angaben richtig wären, so würden die vorderen Wurzeln (nach seiner Mitteilung vom Jahre 1890) sowohl an Erregbarkeit einbüssen können, wenn ihnen Erregungen zugehen, als auch (nach seinen späteren Mitteilungen) wenn Erregungen derselben in Wegfall kommen.

Die ersten derartigen Versuche teilte R. Oddi (123) im Jahre 1895 mit. Oddi reizte z. B. die fünfte vordere Lendenwurzel eines nicht zu tief narkotisierten Hundes submaximal jede Sekunde mit Einzelinduktionsschlägen, liess die so hervorgerufenen Zuckungen des Gastrocnemius, dessen Sehne mit einem Myographion in Verbindung war, in üblicher Weise aufschreiben und beobachtete, wenn er gleichzeitig den Stirnlappen oder das Rückenmark reizte, eine Abnahme der Zuckungshöhe und des Tonus des Muskels; daraus schloss Oddi, dass das Gehirn und das Rückenmark die Aktivität der vorderen Wurzeln zu hemmen vermöge.

Im folgenden Jahre veröffentlichte O. Polimanti (130) sowie M. Manelli (129) ähnliche Versuche. In demselben Jahre erschien auch eine Mitteilung von L. M. Patrizi (128), welcher unter einem anderen Titel Versuche veröffentlichte, welche methodisch denen von R. Oddi ähnlich sind. Patrizi gab unter anderem an, dass die elektrische Reizung des centralen Vagus stumpfes beim Hund die Wirkung der durch rhythmische Einzelinduktionsschläge erfolgenden Reizung der intakten N. phrenici zu hemmen vermöge, was er aus dem hierbei erfolgenden Stillstand der Zwerchfellsbewegungen, welche phrenographisch verzeichnet wurden, erschloss.

Er meinte daher, dass seine Versuche für die Hypothese sprechen: „que le courant électrique, lequel monte par les vagues avec fonctions d'arrêt, ne s'arrête pas dans les centres de la respiration, mais se reverse au dehors, le long des voies centrifuges, et se rencontre avec l'onde d'excitation périphérique engendrée artificiellement dans les phréniques."

Wie die Schlussfolgerung Oddis, so ist auch die von Patrizi sehr gewagt, zum mindesten gar nicht zwingend.

Aber abgesehen von den Schlussfolgerungen sind die Versuche selbst, bei Oddi wie bei Patrizi, durchaus nicht einwandsfrei durchgeführt. Dass der Tonus des Gastrocnemius in Oddis Versuchen gehemmt wurde, ist zwar entsprechend den früheren Versuchen von Bubnoff und Heidenhain, welche Oddi anscheinend unbekannt waren, nicht zu bezweifeln; der Tonus wäre aber auch vorhanden gewesen und auch gehemmt worden, wenn die vordere Wurzel nicht künstlich gereizt worden wäre. Dies hat Oddi übersehen. Was die Verkleinerung der Zuckungshöhe anbelangt, so fehlt der Nachweis, dass dieselbe nicht durch einen anderen Umstand bewirkt wurde.

Da meines Erachtens gar nichts für die Annahme spricht, dass der natürliche Hemmungsvorgang auf den centrifugalen Nerven des Skelettmuskels übergehe, interessierte es mich, die Versuche der oben erwähnten italienischen

Forscher nachzuprüfen, um ausfindig zu machen, welche Fehlerquellen Oddi und Patrizi zu der Annahme verleiteten, dass bei der natürlichen Hemmung der Aktion eines Muskels sein Nerv an Erregbarkeit einbüsse. Ich wählte zur Prüfung die einfacher anzustellenden Versuche von Patrizi, nur benützte ich zunächst den sehr zuverlässigen Trigeminusreflex auf die Atmung, welcher durch Einblasen von Rauch in die Nase des unvergifteten Kaninchens ausgelöst wurde. Die Atmung wurde von der Trachea aus mittelst Vorlage und Mareyscher Schreibkapsel verzeichnet; beide Phrenici wurden nicht rhythmisch gereizt, sondern die Wirkung des Minimalreizes vor und während der Auslösung des reflektorischen Atemstillstandes verglichen. Das Versuchsergebnis schien auf den ersten Blick allerdings dafür zu sprechen, dass während der reflektorischen Atemstillstandes die Phrenici weniger anspruchsfähig bezw. nicht anspruchsfähig seien. Ich erkannte aber sogleich, dass dieses Resultat vorgetäuscht wurde durch die bei Auslösung des Reflexes gleichzeitig erregten Exspiratoren, welche mechanisch das Merkbarwerden der nach wie vor vorhandenen, durch die Induktionsschläge ausgelösten Zwerchfellszuckungen an der Atemkurve verhinderten bezw. dieselben kleiner erscheinen liessen, als sie in der That waren. Davon überzeugte ich mich durch die Ausschaltung der Wirkung der Bauchmuskeln; jetzt war die Reizung der Phrenici während des Atemstillstandes ebenso wirksam wie vorher oder nachher. Durch einen entsprechenden Druck auf den Bauch, d. h. durch künstliche Nachahmung der Wirkung der aktiven Exspiration konnte man die Kurven der Zwerchfellzuckungen jeder Zeit verkleinern oder zum Verschwinden bringen. Das Ergebnis war ganz dasselbe, als ich statt des Trigeminus den centralen Vagusstumpf (wie Patrizi) reizte.

Diese Versuche habe ich im Jahre 1897 gemacht, aber dieselben nicht publiziert, da in Deutschland und Österreich meines Wissens niemand etwas Ähnliches angenommen hatte, wie die genannten Italiener.

Es dauerte jedoch nicht lange, da behauptete auf Grund von Experimenten am Frosche in der That ein Deutscher, J. Starke (146), ganz dasselbe und noch vielmehr, als seine italienischen Vorarbeiter, welche ihm übrigens anscheinend nicht bekannt waren. Da die Behauptungen von J. Starke von keinem mir bekannten Physiologen angenommen wurden, hielt ich es nicht für nötig dagegen aufzutreten. Dieser undankbaren Aufgabe hat sich im Jahre 1900 M. Verworn (160) unterzogen, was sehr verdienstlich war, denn Unrichtigkeiten sollen immer aus der Welt geschafft werden, wenn auch nichts Neues dabei herauskommt.

VII.

Überblicken wir die Geschichte der experimentellen Untersuchungen der intracentralen Hemmungsvorgänge in ihrer Beziehung zur Skelett-

muskulatur, so sehen wir, dass man sich anfangs, wenn wir von den lange Zeit hindurch in Vergessenheit geratenen Versuchen von C. Bell absehen, nur mit den centripetalen Hemmungen beschäftigte, welche das Aufhören der Atembewegung zu bewirken vermögen oder das Auftreten einer Reflexbewegung verhindern können, was nach Setschenows Angabe bis zu einem gewissen Grade auch durch eine ausgebreitete Reizung centraler Gebilde beim Frosch bewirkt werden kann. Erst als Bubnoff und Heidenhain zeigten, dass man tonisch kontrahierte Muskeln auf nervösem Wege, sei es centripetal, sei es central hemmen, d. h. zur Erschlaffung bringen kann, wandte man sich mehr dem Verhalten der Muskeln bei der nervösen Hemmung zu. Kurz vorher hatte H. Munk und sein Schüler W. Schlösser das Verhalten der Muskeln bei der Hemmung von Reflexbewegungen in Betracht gezogen; jedoch in einseitiger Weise, denn H. Munk meinte, dass die Hemmung eine rein mechanische, muskuläre sei, d. h. dass sie nur durch das Erregtwerden antagonistischer Muskeln bewirkt würde, nicht aber dadurch, dass „das Erregt- oder Thätigsein der der betrachteten Bewegung selber dienenden motorischen Apparate unterdrückt wird." Sherrington beobachtete dann — wie dies bei reflektorischer Auslösung schon C. Bell gesehen hatte — dass bei reflektorischer oder centraler Erregung einer Muskelgruppe der Tonus ihrer Antagonisten gehemmt werden kann, und zwar bezogen sich seine Versuche über die centrale Hemmung auf den Tonus gewisser Augenmuskeln. Nachdem ich beim Menschen nachgewiesen hatte, dass bei den willkürlichen Bewegungen nur die Agonisten in Kontraktion versetzt werden, nicht aber ihre Antagonisten, welche vielmehr erschlaffen, falls sie sich vorher in Kontraktion befanden, habe ich bei der Katze festgestellt, dass von den Skelettmuskeln bei Erregung der motorischen Hirnrindenregion nicht nur die Agonisten sich kontrahieren, sondern auch ihre Antagonisten erschlaffen, wenn sie zuvor kontrahiert waren, und diese Beobachtungen in Gemeinschaft mit Sherrington auch an Affen im selben Sinne gemacht.

Es ist also jetzt sichergestellt, dass bei den zur Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden Hemmungsvorgängen zweierlei zu berücksichtigen ist: das Aufhören der Thätigkeit einer Muskelgruppe und das Thätigwerden ihrer Antagonisten.

Die Beziehung dieser beiden Vorgänge zu einander bedarf jedoch noch einer besonderen Besprechung.

In das Gebiet der intracentralen Hemmung gehört eigentlich nur der erstgenannte Vorgang: das Aufhören der Thätigkeit einer Muskelgruppe. Dieser Vorgang kann, was ich besonders hervorheben möchte, auch ohne den zweiten Vorgang erfolgen. Auf diese Thatsache, welche man jeder Zeit an sich selbst und mit Hilfe des Tierexperimentes

prüfen kann, lege ich grosses Gewicht, denn sie ist meiner Meinung nach für das Verständnis vieler Erscheinungen von grosser Bedeutung.

Um eine thätige Muskelgruppe in Unthätigkeit zu versetzen, genügt, wovon ich mich vielfach bei meinen Experimenten überzeugt habe, ein schwacher Reiz; um gleichzeitig die Antagonisten zu erregen, muss der Reiz etwas stärker sein.

An sich selbst kann man jeder Zeit beobachten, dass das absichtliche Aufgeben einer absichtlich hervorgerufenen Muskelaktion (Bewegung oder Fixation) erfolgen kann, ohne dass man die Antagonisten der zuvor thätigen Muskeln innerviert. Dieses Aufgeben einer Muskelthätigkeit fällt uns so leicht, dass wir gar nicht das Gefühl haben, als wären wir aktiv dabei beteiligt; es ist uns so, als leisteten wir dabei gar nichts Positives. Und doch ist dies gewiss der Fall, denn der Absicht, eine Muskelthätigkeit aufzugeben, entspricht zweifellos ebenso eine nervöse Erregung, wie der Absicht, eine Muskelthätigkeit hervorzurufen, nur bedarf es im ersten Falle eines schwächeren Erregungsvorganges als im zweiten. So erfordert es eine stärkere Erregung, um den Arm absichtlich zu beugen oder den aktiv gebeugten zu strecken, als dazu, die aktive Beugung nur aufzugeben.

Das Aufhören einer Bewegung oder Fixation beachten wir gewöhnlich gar nicht weiter[1]). Ebensowenig achten wir z. B. bei der absichtlichen Streckung des zuvor gebeugten Armes darauf, dass wir hierbei die Beugung aufgeben; unsere Aufmerksamkeit ist in diesem Falle nur auf die Streckung gerichtet.

Ganz allgemein kann man wohl sagen, dass dem beabsichtigten Aufhören einer Muskelthätigkeit ein Hemmungsakt zu Grunde liegt, welcher so erfolgt, dass die Erregung, welche absichtlich eine Muskelthätigkeit hervorrief, durch eine andere absichtlich oder unabsichtlich ausgelöste Erregung aufgehoben wird.

Ich betone dies auch deswegen, weil darüber, wie man sich das Aufhören einer willkürlich hervorgerufenen Muskelthätigkeit zu denken habe, in den physiologischen Lehrbüchern so gut wie gar nichts zu finden ist, obwohl schon R. Heidenhain im Jahre 1881 das willkürliche Beenden einer ursprünglich willkürlich eingeleiteten, später unwillkürlich andauernden Muskelinnervation, wie z. B. die zur Aufrechterhaltung des Körpers u. s. w., als eine Hemmung auffasste.

„Ein positiver Impuls also, sagten Bubnoff und Heidenhain (79), nicht bloss ein Aufhören desjenigen Reizes, welcher die Zusammenziehung veranlasst hat, ist es, welcher die vorhandene Erregung beendet. Wer seinen

[1]) Dies dürfte vielleicht mit daher rühren, dass wir auf dem centripetalen Wege in diesem Falle viel schwächere Eindrücke bekommen, als infolge der Auslösung von Muskelkontraktionen.

erhoben gehaltenen Arm fallen lässt, gebietet dem thätigen Centralherde im Hirn durch seinen Willen plötzlich einen Halt, indem er die Hemmung anschwellen lässt."

Diese sehr richtige Äusserung der genannten Autoren fand jedoch bei H. Munk (81) keinen Anklang, welcher ihnen folgendes entgegensetzte:

„Ich habe mich gar nicht gewundert, als auch ich, wie die anderen vor mir, durch Reizung der Rinde bloss Muskelthätigkeit herbeiführen, nicht solche aufzuheben vermochte. Denn die Beobachtung an uns selbst lehrt, dass unsere willkürlichen Bewegungen nicht anders ein Ende nehmen, als entweder dadurch, dass die willkürliche Anregung zu der ins Auge gefassten Bewegung aufhört, oder dadurch, dass neben dieser ersten Anregung noch eine zweite willkürliche Anregung, und zwar zu der funktionell entgegengesetzten oder antagonistischen Bewegung eintritt."

Sehr richtig erwiderte ihm Heidenhain (82), dass er folgendes übersehen habe. In unserem Mechanismus spielen willkürlich eingeleitete, später unwillkürlich andauernde Innervationen eine grosse Rolle; es bedarf einer besonderen Willensthätigkeit, um letztere ausser Thätigkeit zu setzen. „Wer da sagen wollte, die Thätigkeit der Muskeln höre in den betreffenden Fällen auf, weil der Willensimpuls, der sie unterhält, nachlasse, der müsste zu der widerspruchsvollen Annahme eines unbewussten oder unwillkürlichen Willens greifen; denn bewusster Wille ist es, welcher jenen Aktionen Dauer verleiht; der Wille hat die Thätigkeit der motorischen Centra eingeleitet, sie fahren in derselben ohne fortwährende Willensimpulse fort, bis der Wille Ruhe diktiert. Wie das willkürliche Ausserthätigkeitssetzen jener Centra anders als durch willkürliche Hemmung zu stande kommen solle, vermag ich nicht einzusehen," und ich füge hinzu, dass ich mir diesen Vorgang auch nicht anders zu erklären vermag.

Während jedoch Heidenhain seine Auffassung hier nur auf die willkürlich eingeleiteten, später unwillkürlich andauernden Innervationen bezieht, glaube ich, dass jede willkürlich ausgelöste Muskelinnervation nur dadurch aufhören kann, dass andere Innervationen die erstere aufheben, wenn nicht Erschöpfung, Ermüdung oder Lähmung dies thut.

Folgendes Beispiel möge dies für diejenigen, welchen die geäusserte Vorstellung nicht geläufig ist, verständlicher machen. Versetzen wir einen isolierten Muskel durch entsprechende elektrische Reizung seines Nerven in den Zustand der Kontraktion, so wird er in demselben so lange verharren, bis entweder Erschöpfung oder Ermüdung eingetreten ist, oder wir die künstliche Innervation aufgeben; im letzteren Falle ist durch unsere Intervention (durch Lösung eines Kontaktes oder sonst irgendwie) die Innervation aufgehoben worden. So intervenieren wir auch, wenngleich in ganz anderer Art und Weise, wenn wir absichtlich eine Muskelthätigkeit aufhören lassen; wenn wir gar nichts thun, so müsste die Muskelthätigkeit so lange fortdauern, bis sie

entweder durch eine unwillkürliche Innervation aufgehoben würde, oder bis Erschöpfung oder Ermüdung oder Lähmung eingetreten ist.

Ich glaube also, dass eine willkürliche Muskelthätigkeit normalerweise sowohl dadurch aufhören kann, dass ein anderer Willkürakt den ersteren hemmt, als auch dadurch, dass eine unwillkürliche Innervation entweder den Impuls der ersteren oder die vom Impuls der ersteren ausgelöste Erregung irgendwo auf ihrem Wege hemmt.

Während wir, wie erwähnt, dem Aufhören der Thätigkeit einer Muskelgruppe, bezw. dem Aufhören einer Bewegung oder Funktion wenig oder gar keine Beachtung schenken, ist uns der zweite Vorgang, der mit dem ersteren häufig verbunden ist, viel auffälliger, daher es auch erklärlich ist, dass H. Munk nur diesem Aufmerksamkeit schenkte, während ihm der erstgenannte Vorgang entging.

Dieser zweite Vorgang, die Innervation der antagonistischen Muskelgruppe, tritt dann in Erscheinung, wenn nicht nur die Thätigkeit gewisser Muskeln aufgehoben, sondern eine Bewegung im Sinne ihrer Antagonisten ausgeführt wird, bezw. wenn das Aufgeben der Muskelthätigkeit sozusagen nicht genügt. So genügt es anfangs, um absichtlich die Atmung zu hemmen die Thätigkeit der Atemmuskeln aufzuheben; dauert jedoch der Atemstillstand länger, so kann man jeder Zeit beobachten, wie eine ganze Anzahl Muskeln in Thätigkeit gesetzt werden, um den Atem noch länger anzuhalten bis schliesslich der Atemreiz das Übergewicht erlangt und unsere willkürliche Hemmung der Atmung seinerseits wieder hemmt. Also erst, wenn es einer stärkeren Hemmung bedarf, tritt zu dem Ausserthätigkeitsetzen gewisser Muskeln das Inthätigkeittreten anderer Muskeln.

So erfolgt auch die Exspiration bei natürlicher, nicht angestrengter Atmung, wie man zu sagen pflegt, passiv, d. h. es erschlaffen nur die Inspiratoren, während die Exspiratoren erst dann gleichzeitig in Thätigkeit treten wenn ein gewisser, wenn auch nur ganz leichter Grad von Dyspnoe vorhanden ist. So kann man fernerhin bei vorsichtiger schwacher Reizung centripetaler Nerven nur ein Erschlaffen der Inspiratoren beobachten, während ein etwas stärkerer Reiz gleichzeitig auch die Exspiratoren in Thätigkeit setzt.

Zumeist, z. B. wenn wir aus der aktiven Beugung in die aktive Streckung einer Extremität übergehen, sprechen wir gar nicht von einer Hemmung und denken gar nicht an eine solche; das ändert jedoch nichts daran, dass in Wirklichkeit in diesen Fällen immer mit der Antagonisteninnervation eine Hemmung mit erfolgt; die Antagonisteninnervation tritt aber nur dann ein, wenn die Innervation stark genug ist, nicht nur die zuvor thätigen Agonisten ausser Thätigkeit zu setzen, sondern auch ihre Antagonisten zu erregen.

Man kann nun auch die Frage aufwerfen, ob bei dem Inthätigkeittreten einer Muskelgruppe ihre Antagonisten an dem gleichzeitigen Inthätigkeittreten verhindert werden. Beugen wir z. B. be

vorher ganz schlaffen Armmuskeln den Ellbogen, werden hierbei die Ellbogenstrecker gleichzeitig gehemmt, d. h. wird in diesem Falle ihr Inthätigkeittreten vielleicht in derselben Weise verhindert, wie ihr Ausserthätigkeittreten bewirkt wird, wenn sie zuvor thätig waren?

Auf diese Frage lässt sich vorderhand nur folgendes antworten. Nachgewiesen ist für diese Fälle ein solcher gleichzeitig miterfolgender Hemmungsvorgang nicht und die Annahme eines solchen scheint auf den ersten Blick auch überflüssig zu sein, denn, so kann man sagen, wozu etwas hemmen, was gar nicht in Thätigkeit ist? Dieser Einwand kann aber ganz hinfällig sein, denn bekanntlich erfolgen auch Hemmungen, damit etwas gar nicht erst in Thätigkeit gerät. So scheint es mir auch hier zu sein. Dafür spricht noch folgendes. Wenn z. B. die Erregung eines centripetalen Nerven eine Muskelgruppe A ausser Thätigkeit, ihre Antagonisten B jedoch gleichzeitig in Thätigkeit setzt, so können wir uns dies nicht gut anders vorstellen, als dass der centripetale Nerv zu den beiden antagonistischen Centren in irgend einer anatomischen Beziehung steht. War aber A vorher nicht in Thätigkeit und wir lösen jetzt durch Reizung derselben centripetalen Nerven die Thätigkeit der Muskelgruppe B aus, sollte dann die für die Muskelgruppe A im ersten Falle anzunehmende hemmende Erregung jetzt nicht auch auftreten, indem sie jetzt das Inthätigkeittreten von A verhindert, während sie im ersten Falle das Ausserthätigkeittreten bewirkte, was doch mit Bezug auf den intracentral erfolgenden Hemmungsvorgang dasselbe zu sein scheint? Ferner lässt sich diese Auffassung auch gut mit der experimentell gefundenen Thatsache vereinen, dass eine schwache Erregung genügt, um Muskeln ausser Thätigkeit zu setzen. Wenn demnach derselbe centripetale Nerv, oder wie man auch ganz allgemein sagen kann, dieselben Koordinationsfasern bei schwacher Erregung eine Muskelthätigkeit aufheben, bei etwas stärkerer Erregung ihre Antagonisten in Thätigkeit setzen, ist es dann nicht wahrscheinlich, dass die stärkere Erregung dann, wenn sie sichtbar die eine Muskelgruppe in Thätigkeit setzt, immer mitbewirkt, dass ihre Antagonisten nicht in Thätigkeit treten?

VIII.

Bei der intracentralen Hemmung einer Skelettmuskelthätigkeit handelt es sich darum, dass letztere rückgängig gemacht wird oder gar nicht in Erscheinung tritt. Damit dies geschieht, ist es erforderlich, dass die hemmende Erregung H die Erregung E, welche die Muskeln in Thätigkeit gesetzt hat oder erst setzen soll, irgendwo innerhalb des centralen Nervensystems beeinflusst. Diesen Ort, an welchem die Erregungen H und E irgendwie miteinander kollidieren, wollen wir Kollisionsort nennen; er ist der eigentliche Hemmungsort.

Von dem Kollisionsorte ist sehr wohl der Ort zu trennen, von welchem die Erregung H ihren Ausgang genommen hat. Diese notwendige Trennung der beiden Orte wird häufig gar nicht gemacht, vielmehr wird der Auslösungsort von H öfters, wenn auch nicht mit völliger Klarheit, als Kollisionsort angesehen, z. B. bei der künstlichen Auslösung einer H-Erregung von der Hirnrinde aus; der Kollisionsort liegt aber in diesem Falle irgendwo subkortikal, was schon daraus hervorgeht, dass Erregung der Capsula interna denselben Effekt hat.

Den Auslösungsort der H-Erregung, wenn er irgendwo central gelegen ist, als Hemmungscentrum und die Nerven, welche die H-Erregung vermitteln, als Hemmungsnerven oder Hemmungsbahnen zu bezeichnen, wie dies ganz gewöhnlich geschieht, ist nur dann zulässig, wenn man sich dessen bewusst ist, dass das sogenannte Hemmungscentrum nur der central gelegene Auslösungsort der H-Erregung und die sogenannte Hemmungsbahn keine irgendwie spezifische ist. Der Auslösungsort ist in sehr vielen Fällen das periphere Endorgan eines centripetalen Nerven; konsequenterweise müsste man dieses dann auch als Hemmungscentrum ansehen.

Richtigerweise wäre, wenn man überhaupt den Ausdruck weiter benützen will, als Hemmungscentrum nur der Kollisionsort zu bezeichnen, aber nicht der Auslösungsort der H-Erregung, auch wenn letzterer ein centraler ist.

Zur Erklärung der in Frage stehenden Hemmungsvorgänge müssen wir unser Interesse, wie ich glaube, vorzüglich dem Kollisionsort zuwenden und bestrebt sein, ausfindig zu machen, wo er liegt und was für ein Vorgang sich daselbst abspielt.

Abgesehen davon, dass der Kollisionsort intracentral gelegen ist und dass an demselben zwei Erregungen sich antagonistisch beeinflussen werden, lässt sich nicht viel mehr über den Kollisionsort und den daselbst sich abspielenden Vorgang bis jetzt sagen.

Goltz (42) stellte sich vor, dass bei der Reflexhemmung, wie früher erwähnt, die störende Erregung dasselbe Centrum, d. h. dieselbe Ganglienzelle errege, wie die gestörte Erregung, und dass dieses Centrum hierdurch an Erregbarkeit einbüsse.

Verworn (160) glaubt, dass der Prozess der Hemmung im Ganglienzellkörper der Vorderhörner entstehe, sich aber nicht auf den Achsencylinder des Nerven erstrecke.

Ich habe mir darüber seit jeher eine andere Vorstellung gebildet, indem ich es nicht für unwahrscheinlich halte, dass der Kollisionsort nicht in der Ganglienzelle des centrifugalen Skelettmuskelnerven zu suchen ist, sondern dass die antagonistischen Erregungen sich an einem Orte beeinflussen, welcher irgendwo oberhalb jener Ganglienzellen liegt, so dass die thätigkeitauslösend

Erregung E durch die hemmende Erregung H irgendwie verhindert wird, jene Ganglienzellen zu erregen.

Weitere Spekulationen über diese Frage scheinen mir noch zu verfrüht zu sein. Dass am Kollisionsorte durch die hemmende Erregung H die Reaktionsfähigkeit der daselbst befindlichen nervösen Substanz für die Erregung E eine vorübergehende Abnahme erfahren kann, wäre nicht so unwahrscheinlich, wenn wir bedenken, dass die herzhemmenden Vagusfasern die Reaktionsfähigkeit der Herzmuskelfasern herabzusetzen vermögen und, wie Biedermann angegeben hat, bei Reizung des Scherennerven des Krebses der Schliessmuskel eine bedeutende Herabsetzung seiner Reaktionsfähigkeit gegenüber künstlichen Reizen zeigt.

Aber der intracentrale Hemmungsvorgang liesse sich auch ganz anders erklären, so z. B. in der Weise, dass irgend ein Kontakt aufgehoben würde; wir wissen jedoch gar nicht, wenn es auch behauptet worden ist, ob überhaupt so etwas vorkommt.

Ich erwähnte im Abschnitt VII, dass das Aufhören einer willkürlich hervorgerufenen Muskelthätigkeit so geschehen könne, dass die hemmende Erregung den Ausgangsort des Willensimpulses für die Muskelinnervation selbst trifft, oder dass erst die durch den Impuls ausgelöste Erregung irgendwo durch die hemmende Erregung beeinflusst wird. Auch diese Alternative lässt sich vorderhand nicht entscheiden. Wir kennen bis jetzt gar nicht den Ort, von wo die Erregung, welche, wie wir glauben, durch den sogenannten Willensimpuls ausgelöst wird, ihren Ausgang nimmt. Wäre derselbe ein peripherer, dann wäre die zweite Annahme wohl die richtige; wäre er aber ein centraler und würden wir die zweite Annahme auch in diesem Falle gelten lassen, dann entstände die Frage, was geschieht mit dem sogenannten Willensimpuls, wenn er nicht selbst, sondern nur die von ihm ausgelöste Erregung gehemmt wird?

Wie immer wir uns das absichtliche Aufhören, Aufgeben, Hindern oder Hemmen einer absichtlich ausgelösten Skelettmuskelthätigkeit vorstellen wollen, der Annahme, dass dies gewöhnlich nur durch eine anderswoher kommende zweite Erregung geschieht, welche entweder den Impuls der ersteren Erregung oder diese selbst irgendwie antagonistisch beeinflusst, werden wir uns wohl kaum entziehen können.

Wie ich im vorigen Kapitel hervorgehoben habe, kann eine thätige Muskelgruppe auch ausser Thätigkeit gesetzt werden, ohne dass ihre Antagonisten in Thätigkeit treten.

Dies hat, wie ich noch bemerken will, auch Biedermann (159) im Jahre 1900 bei ganz schwacher reflektorischen Reizung beobachtet; es geht dies aus der Schilderung seiner am Frosch angestellten Versuche hervor. Biedermann hat jedoch, soweit ich dies seiner Mitteilung zu entnehmen vermag, dieser Thatsache keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, obgleich gerade er

zu der alten Annahme spezifischer centripetalleitender Hemmungsfasern zurückgekehrt ist. Ich sage „obgleich", weil seine Beobachtungen am Frosch seine Annahme zu stützen geeignet sind, er sie aber nicht als Stütze benützt hat, sondern sich besonders auf den N. depressor bezieht, „weil hier, wie es scheint, ein Fall vorliegt, wo mit ziemlicher Sicherheit behauptet werden darf, dass es sich um spezifische centripetalleitende Hemmungsfasern handelt, deren einzige[1]) Funktion es ist, einen am (centralen) Wirkungsende bestehenden Erregungszustand zu mindern und zwar in gleichem Sinne, wie dies auch von allen centrifugalleitenden, bisher gewöhnlich allein als Hemmungsnerven bezeichneten Fasern gilt."

Da, wie ich selbst hervorgehoben habe, alle centripetalen oder centralen Bahnen bei entsprechend schwacher Erregung nur die eine Funktion zeigen können, einen bestehenden Erregungszustand intracentral aufzuheben, scheint dies für die Ansicht zu sprechen, dass jene Bahnen spezifisch hemmende seien, und zwar mit der Eigenschaft versehen, schon auf schwächere Reize hin in Erregung zu geraten, als jene centripetalen oder centralen Nerven, welche Muskelthätigkeit auszulösen vermögen, womit eine weitere Ähnlichkeit mit gewissen spezifischen centrifugalen Hemmungsnerven gegeben wäre, denn auch diese zeichnen sich durch leichtere Anspruchsfähigkeit aus, als die thätigkeitauslösenden centrifugalen Nerven der unwillkürlichen Muskulatur.

Mit der Annahme dieser Auffassung würden wir auch gezwungen sein, wie ich das schon am Ende des V. Abschnittes erwähnt habe, anzunehmen, dass doppelt so viel centripetale und centrale Nervenfasern vorhanden waren, als nach jener Auffassung, welche die Existenz spezifisch hemmender Nervenfasern für die in Frage stehenden Hemmungsvorgänge nicht anerkennt. Dagegen könnte man allerdings noch einwenden, dass man hier ebensogut die doppelte Anzahl von Nervenfasern annehmen könnte, wie sie für die unwillkürliche Muskulatur thatsächlich existiert. Darauf wäre jedoch zu antworten, dass sie im letzteren Falle ebenso sicher nachgewiesen sind, als der Nachweis ihrer Existenz im ersteren Falle fehlt, denn es sind wohl, um mich des im I. Abschnitte erwähnten Ausspruches von Goltz zu bedienen, „neue Nervenwirkungen, aber keine neuen Nervenfasern demonstriert" worden.

Wenn wir aber, wie ich es aufgefasst habe, annehmen, dass es ein und dieselben centripetalen oder centralen Nervenfasern oder Nervenbahnen sind, welche eine Muskelgruppe in und ihre Antagonisten ausser Thätigkeit setzen können, lässt sich ihre doppelte Funktion sehr gut dadurch verstehen, dass wir eine doppelte Wirkungssphäre derselben annehmen, d. h. dass sie zu den centralen Gebilden antagonistischer Muskelgruppen in Beziehung stehen.

[1]) Es ist noch nicht ausgemacht, ob der N. depressor nur den Tonus der Vasokonstrikturen herabsetzt, vielleicht erregt er auch die Dilatatoren.

Diese Auffassung erklärt allerdings noch nicht, warum eine schwächere Erregung derselben Nervenfaser genügt, um gewisse Muskeln ausser Thätigkeit als andere Muskeln in Thätigkeit zu setzen, aber wir wissen auch nicht, warum schwächere Reize genügen, z. B. zur Erregung der Retardatoren als zu der der Acceleratoren des Herzens; nur sozusagen instinktiv finden wir es bis jetzt ganz plausibel, dass die zur Erschlaffung eines Muskels nötige nervöse Energie kleiner sein kann, als die, um einen Muskel in Kontraktion zu versetzen.

Diejenigen, welche in unserer Frage der Duplizität der Nervenfasern huldigen, also spezifisch hemmende annehmen, müssten, wenn sie dieselben mit den bekannten centrifugalen Hemmungsnerven analogisieren, auch erklären, warum Atropin (wie auch wahrscheinlich so manches andere Gift) ihre Wirkung nicht ausschaltet, wie dies bei den spezifisch centrifugalen Hemmungsfasern der Fall ist.

Ich glaube also, um meine Auffassung noch einmal zu präcisieren, dass wir uns die besprochenen Vorgänge bis jetzt am besten in folgender Weise zurecht legen können:

Die vermittelst des centralen Nervensystems zu der Skelettmuskulatur in Beziehung stehenden centripetalen oder intracentralen Nervenfasern — Koordinationsfasern — besitzen eine doppelte Funktion; d. h. sie vermögen Muskeln in und andere Muskeln ausser Thätigkeit zu setzen bezw. ihr in Inthätigkeittreten zu verhindern. Diese doppelte Funktion lässt sich durch die Annahme erklären, dass jede dieser Nervenfasern ein doppeltes Wirkungsende besitzt. Vermöge der einen Endigungsweise setzt die Koordinationsfaser Muskeln in Thätigkeit, vermöge der anderen Endigungsweise andere Muskeln ausser Thätigkeit bezw. verhindert sie ihr Inthätigkeittreten. Die erstgenannte Funktion tritt schon bei schwächerer Erregung der Koordinationsfaser auf als die letztgenannte.

XV.

Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn.

Von

C. v. Monakow, Zürich.

Litteratur über die Lokalisation im Grosshirn.

(Hierbei sind insbesondere die in den letzten 12 Jahren mitgeteilten Arbeiten aufgezählt; von der älteren Litteratur wurden nur die von mir benutzten Arbeiten berücksichtigt.)

I. Allgemeines über Lokalisation.

1. Asher, Der gegenwärtige Stand von der Gehirnlokalisation. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Bd. 31.
2. Bechterew und Mislawsky, Die Bedeutung der Kombination der entwickelungsgeschichtl. und der Deg.-Methode mit Vivisektionen für die exp. Physiologie des Nervensystems und über die Rolle der zarten und Kleinhirnbündel in der Gleichgewichtsfunktion. Neurol. Centralbl. 1895. S. 713.
3. — — Bewusstsein und Gehirnlokalisation. Rede. Deutsch von R. Weinberg. 1898.
4. Bernheimer, S., Die kortikalen Sehcentren. Wien. klin. Wochenschr. 1900. N. 42.
5. Bianchi, L., Sulla funzione dei lobi frontali. Atti II. cong. med. int. Roma 1894. 2. Fisiol. Deutsch: Berl. klin. Wochenschr. 31. S. 309.
6. — — La geografia psicologica del mantello cerebrale e la dottrina di Flechsig. Annali di nevrologia. F. 3. 1900.
7. Bikeles, G., Die Thätigkeit der Grosshirnrinde bei der Reproduktion. Centralbl. Physiol. 1892—3. Bd. 6.
8. Boyce, Connections of cortex with lower centers. Phil. Trans. 1895. B. P. 321.
9. Brown-Séquard, Loc. prétendue de fonctions diverses dans les centres nerveux et surtout dans certaines parties des organes auditifs. Arch. physiol. norm. et path. 1890. 4. p. 366.
10. Ramon y Cajal, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit. Arch. f. Anat. etc. Anat. Abt. 1895. S. 367.
11. Cramer, A., Neuere Arbeiten über die Lokalisation geistiger Vorgänge. Centralbl. allg. Path. etc. 1899.
12. Cyon v., Über Bogengänge und Raumsinn. Arch. Anat. u. Phys. Phys. Abt. 1897.
13. — — Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientierung. Pflügers Arch. Bd. 79.
14. Dejerine, J., Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. C. R. Soc. Biol. 1897.

15. Donaldson, H. H., The growth of the brain etc. 1895.
16. Edinger, L., Über den phylogen. Ursprung der Rindencentren etc. 18. Wandervers. d. Neurol. in Baden-Baden. Arch. f. Psych. 1893.
17. — — Hirnanatomie und Psychologie. 25. Wandervers. in Baden-Baden. Arch. f. Psych. Bd. 33.
18. — — Über die Entwickelung des Rindensehens. Wandervers. Neurol. etc. Baden-Baden 1895. Arch. f. Psych. Bd. XXVII.
19. — — Das Gedächtnis der niederen Vertebraten. Neurol. Centralbl. 1899. p. 1056.
20. Ewens, G. F. W., A theory of cortical visual representation. Brain 1893.
21. Exner, S., Sensomobilität. Pflügers Arch. 1891.
22. — — Entwurf zu einer physiol. Erklärung der psychischen Erscheinungen. 1894.
23. Ferrier, D., Vorlesungen über Hirnlokalisation. 1892.
24. Fischer, T. W., The neuron theory and localisation. Proc. Amer. med. physiol. Ass. Utica. 1897.
25. Flechsig, P., Über ein neues Einteilungsprinzip der Grosshirnol erfläche. Neurol. Centralbl. 1894. S. 674.
26. — — Gehirn und Seele. 1896.
27. — — Die Lokalisation der geistigen Vorgänge insbesondere der Sinnesempfindungen. Leipzig 1896.
28. — — Über die Associationscentren des menschlichen Gehirns mit anat. Demonstrationen. III. int. Congr. der Psychol. München 1897. S. 49.
29. — — Les centres de projection et d'association du cerveau humain. Cong int. de med. Paris 1900. p. 115.
30. Gehuchten, A., Les nouvelles loc. cérébrales; les centres d'association de Flechsig dans le cerveau terminal de l'homme. Presse méd. Belge. 1897. 49. p. 49, 57.
31. Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch v. Grube. 1892.
32. Grandis, V., Le ricerche di P. Flechsig sulle loc. dei processi psichici e loro rapporti colle scienze psichiatrische moderne. Arch. di psich. etc. 19. p. 592.
33. Herrick, C. L., The seat of consciousness. J. comp. Neurol. 1894. p. 221.
34. Hirth, G., Die Lokalisationstheorie angewandt auf psychologische Probleme. Allg. Ztschr. f. Psych. 1897.
35. Hitzig (E.), Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.
36. — — Ebenso, neue Folge. VI. Lähmungsversuche am Grosshirn. Reicherts und du Bois-Reymonds Arch. 1874.
37. — — Zur Physiologie des Grosshirns. Arch. f. Psych. Bd. XV.
38. — — Erwiderung dem Herrn Prof. Zuntz. Pflügers Arch. Bd. XL. 1887.
39. — — Zur Abwehr. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
40. — — Les centres de Projection et les centres d'Association du cerveau humain. Cong. int. de med. Paris. 1900.
41. — — Erwiderung auf die Augriffe des Herrn Flechsig in Sachen: Projektions- und Associationscentren. Nov. 1900. Halle a. S.
42. — — Aufklärung einiger Streitpunkte in der Lokalisationslehre. Neurol. Centralbl. 1901. p. 1060.
43. Holländer, Historisches über die Lokalisation der psych. Thätigkeiten im Gehirn. Diss. Berlin 1900.
44. Jelgersma (G.), Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren. Neurol. Centralbl. 1895.
45. Klippel, Les Centres sensitifs et les centres d'association d'après la doctrine de Flechsig. Rev. de Psychol. 1898. p. 319.
46. Loeb, J., Einleitung in die vergl. Hirnphysiologie etc. Leipzig 1899.
47. Luciani (L.) und Seppilli (G.), Die Funktions-Lokalisation auf der Grosshirnrinde etc. Leipzig 1886.
48. Mahaim, Centres de projection et centres d'association du cerveau. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1897.

49. Mink, A. E., Psychiatry and brain localisation. Alienist and Neurol. St. Louis. 1894.
50. Monakow v., Diskussion zu den Vorträgen von Flechsig, Ewald etc. Neurol. Centralbl. 1896. S. 1003.
51. — — Gehirnpathologie. 1897.
52. — — Les centres de projection et d'association du cerveau humain. Cong. Int. de Med. Paris 1900.
53. Munk, H., Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.
54. — — Sehsphäre u. Raumvorstellungen. Int. Beitr. zur Wissensch. Med. Festschr. Bd. 1. 1891.
55. Näcke, P., Über Missbrauch der Lokalisationstheorie in Psychiat. und Antrop. Neurol. Centralbl. 1893. S. 634.
56. Neuburger, M., Die historische Entwickelung der exp. Gehirn- u. Rückenmarksphysiol. vor Flourens. Stuttgart 1897.
57. Otuszewski, Von der Bedeutung der Associationscentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache etc. Neurol. Centralbl. 1898. S. 163.
58. Paterson, F., The new phrenology. Am. med. surg. Bull. 1895. 8. p. 1415.
59. Peli, Sul centro cortico-centrale della sensibilità igrica. Riv. sper. di Fren. 1899. 25.
60. Pick, Beiträge zur Pathol. u. pathol. Anatomie des Centralnervensystems. 1898.
61. Pitres, Connections du cortex avec les centres inférieures. Arch. de phys. norm. etc. Paris 1894.
62. Renault, J., Le Neurone et la mémoire cellulaire. Rev. Scient. 1899.
63. Sachs, H., In Diskussion über „Die Ergebnisse der modernen Gehirnforschung". Neurol. Centralbl. 1896. S. 1002.
64. — — Über Flechsigs Verstandcentren. Monatsschr. Psych. Neurol. 1897. I. S. 199.
65. Sanderson, C. J., The brain and its functions. Journ. Amer. Med. Ass. 1899.
66. Sano, F., Contribution à l'étude des localisations motrices dans le télencéphale. Cong. int. de Med. Paris 1900. p. 564.
67. Schultz, P., Gehirn und Seele. D. med. Wochenschr. 1897. p. 88.
68. Sciamanna, E., Le funzioni della corteccia cerebrale. La clin. mod. Pisa 1897. p. 325.
69. Sommer, Reichen die Lokalisationstheorien zur Erklärung der bisher beobachteten Sprachstörungen aus? (Diskussion.) Neurol. Centralbl. 1881. p. 612.
70. Soury, J., Les fonctions du cerveau. 1891.
71. — — Article „Cerveau". Dic. de Physiol. de Ch. Richet. 1896.
72. — — Le lobe occipital et la Vision mentale. Rev. Phil. 1896.
73. — — Les localisations cérébrales des centres corticaux de la sensibilité générale. Rev. gén. Sc. 1898. p. 185.
74. — — Le système nerveux central. Bd. I—II. Paris 1899.
75. — — Rôle de l'écorce cérébrale en général. Rev. de Psych. 1899.
76. — — Anatomie cérébrale et Psychologie. Arch. de Neurol. 1901.
77. Stefani, A., Intorno alle localizzazioni cerebrali. Rif. Med. Napoli. 1892.
78. Steiner, J., Die Funktionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. 2. Abt. Die Fische. 3. Abt. Die wirbellosen Tiere. Braunschweig 1888 u. 1898.
79. Stern, R., Über periodische Schwankungen der Hirnrindenfunktionen. Arch. f. Psych. 1895. Bd. 27.
80. Tamburini, A., Sulla teoria delle allucinazioni. Rendiconti del R. Ist. Lombardo. Vol. 13. Milano. 1880.
81. Verworn, M., Tonische Reflexe. Pflügers Arch. 1896.
82. — — Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. Arch. f. Phys., phys. Abt. Suppl.-Bd. 1900.
83. Vogt, O., Flechsigs Associationscentra, ihre Anhänger und Gegner. Ztschr. f. Hypnotismus. 1896.
84. — — Flechsigs Associationscentrenlehre im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung. Neurol. Centralbl. 1900. p. 334.
85. — — Zur Kritik der sogen. entwickelungsgeschichtl. anat. Methode. Neurol. Centralbl. 1900. p. 480.

86. Wallenberg, A., Ein Grenzland der Anatomie. Schr. Nat. Ges. Danzig. 1898. Bd. IX. S. 41.
87. Wernicke, C., Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems. 1893.
88. — — Grundriss der Psychiatrie in klin. Vorlesungen. 1894.
89. Weygandt, W., Psychologie und Hirnanatomie mit besonderer Berücksichtigung der modernen Phrenologie. D. med. Wochenschr. 1900. S. 657.
90. Ziehen, Th., Leitfaden der physiol. Psychologie. 3. Aufl. Jena.

II. Experimentelle Physiologie.

(Darunter befinden sich auch experiment.-anat. Arbeiten.)

91. Alt und Biedl, Exper. Untersuch. über das kortikale Hörcentrum. Monatschr. für Ohrenheilk. 1899.
92. Aspissow, N. und J., Zur Frage über die Lok. der kortikalen Centra des N. fac. und über die centr. Leitungsfasern des oberen Zweiges desselben. Neurol. Centralbl. 1901. S. 1126.
93. Baculo, B., Saggi sperimentali tendenti a ricercare l'esistenza di centri termici in alcuni peciloterm. Atti II. cong. med. int. Roma 1894. 2 Fisiol.
94. Baginsky, B., Über das Verhalten der Nervenorgane nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven. Virchows Arch. Bd. 137.
95. Bechterew und Mislawski, Über den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Neurol. Centralbl. 1886. S. 193.
96. — — Über den Einfluss der centr. Gehirnteile auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit. Ebenda. S. 416.
97. Bechterew, v., Über das Sehfeld an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären. Arch. psich. etc. (russisch) 1890. Neurol. Centralbl. S. 237.
98. Bechterew und Mislawsky, Über die Hirncentren der Scheidebewegungen bei Tieren. Arch. f. Physiol. 1891. S. 380.
99. — — Über die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae, nach den Versuchen von J. Meyer. Neurol. Centralbl. 1893. S. 81.
100. Bechterew und Ostankow, Über den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Schluckakt und die Atmung. Neurol. Centralbl. 1893. S. 580.
101. — — Über die Wechselbeziehung zwischen der gewöhnlichen und sensorischen Anästhesie (Funktionsabnahme der Sinnesorgane) auf Grund klin. u. exp. Daten. Neurol. Centralbl. 1894 S. 252.
102. Bechterew, v., Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen. Neurol. Centralbl. 1894. S. 584.
103. — — Der hintere Zweihügel als Centrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen Neurol. Centralbl. 1895. S. 706.
104. Bechterew und Mislawsky, Über die Innervation und die Hirncentren der Thränenabsonderung. Neurol. Centralbl. 1891. S 481.
105. — — Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle. Neurol. Centralbl. 1895.
106. — — Über die Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Tieren. Obozrenje psich. nevrol. Nr. 7. 1897.
107. — — Über den Einfluss der menschlichen Hirnrinde auf Herzthätigkeit, Blutdruck und Atmung Obozrenje psich. Nr. 11. 1898.
108. — — Über die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Tiere. Neurol. Centralbl. 1898. S. 148.
109. — — Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Hemisphären und des Frontallappens bei Affen. A. d. Ges. Neurol Centralbl. S. 720.
110. — — Über kortikale Centra beim Affen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 139.
111. — — Über die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. Bd. 1899. S. 391.
112. — — Über pupillenverengende und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. S. 25.

113. Bechterew und Mislawsky, Über die Erregbarkeit des hinteren Abschnitts des Frontallappens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. S. 500.
114. Bechterew, Über die Lokalisation der Geschmackscentra in der Gehirnrinde. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abtl. Suppl. Bd. 1900. S. 145.
115. — — Über pupillenverengende und Accommodationscentra der Gehirnrinde. Neurol. Centralblatt. 1900. S. 386.
116. — — Über das kortikale Sehcentrum. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1901. S. 432.
117. Beck, Die Bestimmung der Lokalisation der Gehirn- und Rückenmarksfunktionen vermittelst der elektrischen Erscheinungen. Centralbl. f. Phys. 1890.
118. — — Die elektrischen Erscheinungen im Gehirn und Rückenmark, und ihre Anwendung für Bestimmung der Lokalisation. Anzeiger d. Akad. der Wissensch. Krakau 1890.
119. Beck und Cybulski, Weitere Untersuch. über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde der Affen und Hunde. Centralbl. f. Physiol. 1892.
120. — — Dalsze Badania Zjawisk Elektrycznych w. korze Mozgowej. Krakowie 1896.
121. Beck, A., Die Erregbarkeit verschiedener Stellen desselben Nerven. Arch. f. Anat. etc. phys. Abt. 1897. S. 415.
122. Beevor and Horsley, A record of the results obtained by electrical excitation of the so called motor cortex and internal capsule in an Orang-Outang (simia satyrus). Phil. Trans. 1890—91. 181. (B.) p. 129.
123. — — An exp. investigation into the arrangement of the excitable fibres of the internal capsule of the bonnet monkey. (Macacus sinicus). Phil. Trans. 1890—91. 181. (B.) p. 49.
124. Beevor and Horsley, Connections of Cortex with lower Centres. Phil. Trans. 1890—91. (B.) p. 135.
125. — — A further minute analysis of the electric stimulation of the so-called motor region (facial area) of the Cortex cerebri in the monkey. (Macacus sinicus). Phil. Trans. 1895. 185. p. 39.
186. Beevor, C. E., The distribution of motor and sensory symptoms from injury to the roots of the brachial plexus. Trans. med. soc. London. 19. 1896.
127. Beevor, C. E. and Horsley, On excitable fibres of the Crus Cerebri. Journ. of Physiol. Supplement. 23. 1899.
128. Belmondo, E., Sulle modificazioni della eccitabilità corticale, indotte dalla cocaina. Lo Sperimentale. 1890.
129. — — Contributo critico etc., allo studio dei rapporti fra le funzioni cerebrali ed il recambio. Riv. sperim. Freniatr. 22. 1897.
130. Berger, H., Exper. Untersuch. über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. etc. 9. 1901.
131. Bernheimer, St., Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen. Wien. klin. Wochenschr. 52. 1899.
132. Bernstein, J., Über reflektorische neg. Schwankung des Nervenstroms und die Reizleitung im Reflexbogen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 73. S. 374. 1898.
133. Bethe, A., Die Lokomotion des Haifisches und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirnteilen etc. Pflügers Arch. 76. 1900.
134. Bianchi, L., Sulle compensazioni funzionali della corteccia cerebrale. „La Psichiatria". 1883.
135. Bickel, A., Zur vergleichenden Physiol. des Grosshirns. Arch. f. ges. Physiol. 72. 1898.
136. Biedl, A., Extr. der beiderseitigen motor. Rindengebiete beim Affen. Wiener klin. Wochenschr. 1897.
137. Bischoff, E., Über die motor. Leitungsbahnen und die Entstehungsweise epileptischer Anfälle. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 39. 1899.
138. Boeck et Le Boeuf, Ablation des hémisphères cérébraux chez le pigeon. Bull. de la soc. de méd. ment. Belgique. Dec. 1890.
139. Boensel, K., Die Lidbewegung des Hundes. Inaug-Diss. Giessen 1897.
140. Du Bois-Reymond und Silex, Über kortikale Reizung der Augenmuskeln. Arch. f. Anat. etc. H. 1—2. 1899.

141. De Bono, Sulla loc. del centro corticale per la elevazione della palpebra sup. Arch. di Ottal. Palermo. 1893.
142. Borischpolsky und Ossipow, Über die Abhängigkeit der vasomot. Erscheinungen während der epileptischen Anfälle von der motor. Reg. der Gehirnrinde. Neurol. Centralblatt. 1898. S. 767.
143. Brauer, L., Die Beziehungen der Rückenmarkquerläsion zu den unterhalb derselben sich abwickelnden Sehnenreflexen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1899.
144. Brockaert, J., Recherches exp. sur le centre cortical de la phonation. Flandre méd. Gand. 1895.
145. Brown-Séquard, Rech. clin. et exp. sur les entrecroisements des conducteurs servant aux mouvements volontaires. Arch. de Physiol. 21. 1889.
146. — — Recherches sur la localisation des conducteurs des impressions sensitives etc. Arch. de Physiol. 21. 1889.
147. — — Questions relatives à la physiologie de l'encéphale. Arch. physiol. norm. etc. 1893.
148. Bubnoff und Heidenhain, Über Erreg. und Hemmungsvorgänge innerhalb der motor. Hirncentren. Pflügers Arch. 26. 1881—82.
149. Colucci, Les centres visuels cérébraux. Revue Neurol. 1898.
150. Couty, Sur la zone motrice du cerveau des perroquets. C. R. Soc. de Biol. 1881.
151. Danilewsky, Zur Frage über die elektromot. Vorgänge im Gehirn etc. Centralbl. f. Physiol. 1891.
152. — — Exp. relatives aux effets de la résection du crâne sur les fonctions etc. des os etc. Soc. de Biol. 1898.
153. Danillo, S., Darf die Grosshirnrinde der hint. Partie als Ursprungsstätte eines epilept. Anfalles betrachtet werden? Arch. f. Anat. etc. physiol. Abt. 1884.
154. Demoor, Les centres d'association et les loc. céreb. chez le chien. Journ. of Physiology. Suppl. 1899.
155. — — Les centres sensitivo-moteurs etc., chez le chien. Inst. Solvay. 2. Nr. 3. 1899.
156. — — Conséquences de la trépanation pratiquée sur les jeunes animaux etc. Bull. soc. roy. sc. nat. Bruxelles 1899.
157. Du Bois-Reymond und Silex, Über die centrale Innervation der Augenmuskeln. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1093 auch: Arch. f. Anat. und Physiol. H. 1—2.
158. Dupuy, E., Exp. sur les fonctions mot. du cerveau. C. R. 1888. Nr. 14.
159. Eckhard, C., Das sogen. Rindenfeld des Facialis in seiner Beziehung zu den Blinzbewegungen. Centralbl. Physiol. 1898. S. 1.
160. Edinger, L., Über die Bedeutung der Hirnrinde etc. (Hund von Goltz). Neurol. Centralbl. 1893. S. 327.
161. — — Die Entwickelung der Gehirnbahnen in der Tierreihe. Allg. med. Central-Zeitung. 1896. S. 949.
162. Ewald, J. R., Über die Beziehungen zwischen der excitablen Zone des Gehirns und dem Ohrlabyrinth. Neurol. Centralbl. 1896. S. 1001.
163 — — Demonstration eines Hundes. Neurol. Centralbl. 1897. S. 607.
164. — — Demonstration eines Hundes, dem ein 70 mm langes Stück der Hinterstränge des Rückenmarks entfernt ist. D. med. Wochenschr. 1898. S. 217.
165. — — Über künstlich erzeugte Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1898 S. 619.
166. — — Über künstliche Reizung der Grosshirnrinde. D. med. Wochenschr. 1898.
167. — — Zur Physiologie des Labyrinthes etc. Pflügers Arch. 76. 1899.
168. Exner und Paneth, Versuche über die Folgen der Durchschneidung der Ass.-Fasern am Hundehirn. Pflügers Arch. Bd. 44. 1888.
169. Exner, S., Studien auf dem Grenzgebiete des lokalisierten Sehens. Arch. ges. Physiol. Bd. 73. 1898.
170. — — Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde etc. Wien. 1881.
171. Fano, Contributo alla localizzazione sur-corticale dei poteri inibitori. Atti d r. accad. d. Lincei. 292. 1895.

173. Fano, G. e Masni, G., Intorno ai rapporti funzionali fra apparechio auditivo e centro respiratorio. Sperimentale. 1893. p. 487.
174. Ferrier and Turner, An experimental research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Proc. Roy. Soc. 1898.
175. Flechsig, P., Weitere Mitteil. über die Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven. Neurol. Centralbl. 1890. S. 98.
176. Fleischl, Marxow, E. v., Mitteil. betreffend die Physiologie der Hirnrinde. Centralbl. f. Physiol. 4. 1890—1891.
177. — — Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1893.
178. François Franck, Leçons sur les fonct. motr. du cerveau. Paris 1887.
179. Frank, Fr. et Pitres, Des dég. sec. de la moëlle épinière consécutives à l'ablation du gyr. sig. chez le chien. Gaz. med. 1880. p. 152.
180. Gad, J., Über einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Art. „Coordination". Eulenburgs Realencyklopädie.
181. — — Über Beziehungen des Grosshirns zum Fressakt beim Kaninchen. Du Bois-Reymonds Arch. 1891. S. 541.
182. Gallerani e Stefani, Intorno ai centri visivi dei colombi ed alle fibre commessurale. Arch. p. l. sc. med. 1892. p. 215.
183. Gaule, J., Physiologische Demonstrationen etc. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890. S. 219.
184. Gerwer, A. W., Über die Gehirncentra der assoziierten Augenbewegungen. Neurol. Centralbl. 1898. S. 716.
185. Goltz, Fr., Beiträge zur Lehre v. den Funktionen der Nervencentren des Frosches. Berlin. 1869.
186. — — Über die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn. 1881.
187. — — Hund ohne Grosshirn. Arch. f. Psych. Bd. 21. 1890.
188. — — Der Hund ohne Grosshirn. Pflügers Arch. 51, 1892.
189. Goltz, Fr. und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63. 1896.
190. Goltz, Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Grosshirn. Pflügers Arch. Bd. 76. 1899.
191. Gomez Ocana, J., Memoria sobre demonstracion experimental de los centros visuales del cerebro. Ann. r. acad. de med. Madrid. 1894.
192. — — Communicacion con motivo de algunos exp. sobre los centros visuales del cerebro en los perros. Ann. r. acad. de med. Madrid. 1895.
193. Gorschkoff, Über die Lokalisation der Geschmacks- und der Geruchscentra in der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. etc. 1901. S. 469. 470.
194. Gotch and Horsley, Observations upon the electromotive changes in the mammalian spinal cord following electrical excitation of the cortex cerebri. Proc. Roy. Soc. V. 45. 1888.
195. — — On the mammalian nervous system, its functions etc. determined by an electrical method. Phil. Trans. V. 182. 1892.
196. — — Über den Gebrauch der Elektrizität f. die Lokalisierung der Erregungserscheinungen im Centralnervensystem. Centralbl. f. Physiol. Bd. 4. 1891.
197. Grossglick, Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1895.
198. Grünbaum and Sherrington, Observations on the Physiol. of the Cer. Cortex of some of the higher Apes. Proc. Roy. Soc. Vol. 69. 1901.
199. Hadden and Ballance, Experimental observations on the brain of the Monkey. St. Thomas Hosp. Rep. n. s. 19. p. 273.
200. Herbert, On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Journ. Physiol. 26. 1901.
201. Hering, H. E., Über die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches. Pflügers Arch. 45. 1893.
202. — — Über Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. f. exp. Pathol. etc. Bd. 38. 1896.

203. Hering, H E., Über centripetale Ataxie. Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 41. und 42.
204. — — Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. 1895.
205. — — In wie weit ist die Integrität der centripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wien. klin. Rundschau. 1896.
206. — — Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung etc. Pflügers Arch. Bd. 68. 1897.
207. Hering und Sherrington, Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68. 1897.
208. — — Inhibition of the contraction of voluntary muscles by electrical excitation of the cerebral cortex. Journ. Physiol. 23. Suppl. 1899.
209. Hering, H. E., Über Bewegungsstörungen nach centripetaler Lähmung. Arch. exp. Path. Bd. 38. 1897.
210. — — Beitrag zur exp. Analyse koordinierter Bewegungen. Arch. ges. Physiol. Bd. 70. 1898.
211. — — Über Grosshirnrindenreizung etc., mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1899.
212. Herwer, A. W., Zur Lehre von den hemmenden Funktionen der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1901. S. 542.
213. Hill, L. and Macleod, A further inquiry into the supposed existence of cerebral vaso-motor nerves. Journ. of Physiol. Vol. 26. 1901.
214. Hitzig, E., Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897.
215. — — Über das kortikale Sehen des Hundes. Arch. f. Psych. Bd. 33. 1900.
216. — — Über den Mechanismus gewisser kortikalen Sehstörungen des Hundes. Berl. klin. Wochenschr. 1900. S. 1001.
217. — — Hughlings Jackson u. die motor. Rindencentren im Lichte physiol. Forschung. 1900.
218. — — Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psychiat. Bd. 34. 1901. Bd. 35. 1902.
219. Horsley V. and Schäfer, E. A., A record of Exp. upon the Functions of the cer. cortex. Phil. Trans. S. 179. 1888.
220. Horsley, V., On the analysis of voluntary movement. „The XIX Century". June 1891. p. 857.
221. Jacob und Bickel, Über neue Beziehungen zwischen Hirnrinde und hinteren Rückenmarkswurzeln etc., beim Hunde. Congr. Int. Med. Paris. 1900. p. 212.
222. Joukowski, Les connections anatomiques des lobes frontaux. Revue russe de Psychiatrie. Nr. 9. 1897.
223. Ito, Über den Ort der Wärmebildung durch Hirnreiz. Arch. f. Anat. etc. 1898. S. 537.
224. — — Über den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. Zeitschr. f. Biol. 20. 1899.
225. Iwanow, Zur Frage hinsichtlich des Einflusses der Hirnrinde etc., auf den Akt der Hervorrufung der Stimme beim Tiere. Neurol. Centralbl. 20. 1901. S. 539.
226. Kalischer, O., Über Grosshirnexstirp. bei Papageien. Sitzber. K. P. Akad. d. Wissenschaft. Berlin 1900.
227. — — Weitere Mitteilungen zur Grosshirnlokalisierung beim Papagei. Fortschr. d. Med. Bd. 18. 1900.
228. — — Weitere Mitteil. zur Grosshirnlok. bei den Vögeln. Sitzber. Akad. Wiss. Berlin 1901.
229. Klemperer, E., Exper. Untersuchung über Phonationscentren im Gehirn. Neurol. Centralbl. 1896. S. 165.
230. Krause, H., Über die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884.
231. Kusick, J., Exp. Studien über die kortikale Innervation der Rumpfmuskulatur. Ges. Abhandl. Klin. zu Dorpat. 1893.
232. Laborde, J. V., L'épilepsie exp. chez la Grenouille. C. R. Soc. Biol. 1891. P. 287.
233. Lannegrace, Influence des lésions cort. sur la vue. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1889.

234. Lapinsky, Über die Erregbarkeit der Hirnrinde etc. bei niederen Tieren. Jahresber. (Jacob und Flatau) 1899. p. 134.
235. Larionow, W., Über kortikale Gehörscentra bei Hunden. Neurol. Centralbl. 17. 1897, S. 137.
236. — — Über galvanometrische Messungen der Ströme in der Rinde etc., bei Reizung der periphr. Gehörorgane. Neurol. Centralbl. 18. 1899. S. 767.
237. — — Über die musikalischen Centren des Gehirns. Pflügers Arch. Bd. 76. 1899.
238. Libertini, G., Sulla loc. dei poteri inibitori nella corteccia cérébrale. Arch. Sc. Med. Torino. 19. 1895.
239. Loeb, J., Einleitung in die vergl. Gehirn-Physiol. etc. der wirbellosen Tiere. Leipzig. 1899.
240. Löwenthal, N., Neuer exp.-anat. Beitrag zur Kenntnis einiger Bahnen im Gehirn- und Rückenmark. Int. Monatsschr. f. Anat. etc. 10. 1893.
241. Löwenthal, N. and Horsley, On the relations between the cerebellar and other centres etc., with especial reference to the action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. 61. 1897.
242. Luciani, L., De l'influence qu' exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale etc. Arch. ital. de Biol. 21. 1894.
243. Mann, G., On the homoplasty of the brain of rodents etc. Journ. of Anat. etc. Vol. 30. 1896.
244. — — On the existence of higher and lower centres in the mammalian cerebrum. Journ. of Physiol. 23. Suppl. 1898.
245. Mazza, A., Metodo sperimentale per lo studio dei centri corticali della visione nella scimia. Ann. di Ott. 20. 1891.
246. Mellus, E. L., Preliminary note on bilateral deg. in the spinal cord of monkeys following unilateral lesion of the cortex cerebri. Proc. Roy. Soc. 1894.
247. Lo Monaco, D., Sulla fisiologia dei talami ottici. Riv. Pat. nerv. V. 2. 1897.
248. — — Sulla fisiol. del corpo calloso etc. Ebenda.
249. — — Sur la physiol. des couches optiques. Arch. ital. Biol. 30. 1899.
250. Lo Monaco, D. e Tomasi, Sulla fisiol. della superficie interna del cervello. Riv sper. Fren 1901.
251. Mott, F. W. and Schäfer, (E. A.), Report on associated eye movements produced by unilateral and bilateral cortical faradisation of the Monkeys brain. Brain. 1890. Vol. 13. p. 165
252. — — The sensory motor Functions of the central convolutions and the cerebral cortex Journ. Physiol. Vol. 15. 1893—94.
253. Mott, F. W. and Sherrington, Exp. upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of limbs. Proc. Roy. Soc. Vol. 57. 1895.
254. Munk, H., Über die Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Sitzber. Berl. Akad. d. Wiss. 1892 S. 679. 1893. S. 759. 1894. S. 823. 1895. S. 595. 1896. pag. 1131.
255. — — Über die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Ebenda. Dec. 14 1899, 1900. S. 770 u. 1901 S. 1149.
256. — — Über den Hund ohne Grosshirn. Verhandl. physiol. Ges. Berlin. 1894. Arch. fü Physiol. 1894.
257. Nagel, W. A., Ein Beitrag zur Kenntnis des Lichtsinnes augenloser Tiere. Biol Centralbl. 1894. S. 810.
258. Nothnagel, Exper. Untersuch. über die Funktionen des Gehirns. Virchows Arch Bd. 57. 60—62.
259. Obregia, A., Über Augenbewegungen bei Sehsphärenreizung. Arch. f. Anat. etc. Phys Abt. 1890.
260. Onodi, A., Das Phonationscentrum im Gehirn. Atti II Cong. med. int. Roma. 189
261. — — Zur Frage des medullaren Phonationscentrums. Arch. Laryngol. etc. Bd. 7. 189
262. Ossipow, W. P., Zur Frage über die kortikalen Centra des Dickdarms. Neurol. Centra blatt. 1898. S. 700.
263. — — Über die kortikale Entstehung der epileptisch. Krämpfe durch Absinthvergiftun bei Hunden. Jahresber. (Flatau und Jacobsohn). 1897. S. 861.

264. Ossipow, W. P., Über die physiol. Bedeutung des Ammonshornes. Arch. Anat. etc. Phys. Abt. Suppl. Bd. 1900.
265. Ott, J., A vesicle detrusor centre in the cerebral peduncles. Med. Bull. Philad. 1894. 16. p. 410.
266. — — The thermogenic centre in the tuber cinereum. Med. Bull. Phila. 17. 1895.
267. Parsons, J. H., On dilatation of the pupil from stimulation of the Cortex Cerebri. Journ. Physiol. Vol. 26. 1901.
268. Pick, A., Über die topograph. Beziehungen zwischen Retina etc. beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. 1894. S. 734.
269. Pilz, J., Cont. à l'étude des voies centrales des nerfs moteurs de l'oeil. Cong. Int. Med. Paris 1900.
270. Pineles, F., Über lähmungsartige Erscheinungen nach Durchschneidung sensor. Nerven. Centralbl. f. Phys. 4. 1890.
271. Placzek, Exp. erzeugte persistierende Zwangshaltungen etc. Neurol. Centralbl. 1899. S. 952.
272. Prus, J., Über die Leitungsbahnen etc. der Rindenepilepsie. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.
273. — — Bemerkungen zu dem Aufsatz St. Bernheimer: „Die Beziehungen der vorderen Vierhügel zu den Augenbewegungen". Wien. klin. Wochenschr. 1899.
274. — — Unters. über elektr. Reizung der Vierhügel. Ebenda. Nr. 45. 1899. Unters. über elektr. Reizung des Corp. striatum etc. Ebenda. Nr. 48.
275. — — Sur la loc. des centres moteurs etc. Cong. des med. et nat. Polonais. Cracovie. 23. 7. 1900.
276. Rawitz, B., Neue Beobachtungen über das Gehörorgan der Japan. Tanzmäuse. Arch. f. Anat. etc. Suppl. Bd. 1901. S. 177.
277. Richet, C., Des lésions cérébrales dans la cécité psychique exp. chez le chien. Soc. Biol. 1892. p. 237.
278. Rosenbach, P., Zur Frage über die epileptogenen Eigensch. des hint. Hirnrindegebietes. Neurol. Centralbl. 1889.
279. Rossolimo, G., Zur exp. Methodik der Grosshirnphysiologie. Neurol. Centralbl. 1892.
280. Roth, W., Über eine intrakran. Dental-Exostose von einer Ziege etc. Inaug.-Diss. Zürich. 1888.
281. Rothmann, M., Über das Rumpfmuskelcentrum in der Fühlsphäre der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. 15. 1896. S. 1105.
282. — — Über die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 574.
283. — — Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinalen Bahnen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902.
284. — — Über die spinalen Athmungsbahnen. Arch. Anat. etc. Physiol. Abt. 1902.
285. Russell Risien, J. S. R., An exp. invest. on eye movements. Journ. Physiol. Vol. 18. 1894.
286. — — The representation of abduction of the vocal cord in the cortex. Brit. Med. Journ. 1895. p. 481.
287. — — The influence of the cortex on the larynx. Proc. Roy. Soc. 1895. p. 237.
288. — — The influence of the cerebrum and cerebellum on eye movements. Brit. Med. Journ. 1895. p. 951.
289. Sakovitsch, Über den Einfluss des Corp. striatum auf die Temperatur etc. Neurol. Centralbl. 1897. S. 520.
290. Sanger Brown and Schäfer, An Investigation into the functions of the occip. and temp. lobes of the Monkey's brain. Phil. Trans. Roy. Soc. 1888.
291. Burdon-Sanderson and Gotch, Excitatory electrical change in muscle. Journ. Physiol. 12. 1891.
292. Schäfer, E. A., On electr. excitation of the occip. lobe and of the Monkey's brain. Proc. Roy. Soc. 1888.

293. Schäfer, E. A., Exp. on the electr. excitation of the visual area of the cerebral cortex of the Monkey. Brain. 1888.
294. — — Exp. on special sense localisations in the cortex cer. of the Monkey. Brain. 1887.
295. — — A comparison of the latency period of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain. Brain. 1888.
296. — — and Mott, On movements resulting from electr. stimulation of the corp. callosum in the Monkey. Verhandl. 10. Int. Med. Cong. Berlin. 1891. 2. Abt. 2. S. 51.
297. Schäfer, E. A., On the function of the frontal lobes. Trans. Int. Cong. Psychol. London. 1893.
298. — — On the alleged sensory functions of the motor Cortex. Journ. Physiol. Vol. 23. 1898.
299. — — Some results of partial transverse section of the spinal cord. Ebenda Vol. 24. 1899.
300. Semon and Horsley, On the relations of the larynx to the motor nervous system. D. med. Wochenschr. 1890. S. 672.
301. Semon, F., On the probable cortical region of some laryngealparalyses. The Practitioner. 1899.
302. Sherrington, C. S., (1) On sec. and ter. deg. in the spinal cord of the dog. (2) On nerve-tracts deg. sec. to lesions of the cortex. Journ. of Physiol. V. 6. 1889.
303. — — Kortik. Armcentr. beim Affen. Lobus paracentralis. Centralbl. Physiol. 6. 1893. S. 401.
304. — — Further exp. note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Roy. Soc. Vol. 35. 1893.
305. — — Note on exp. deg. of the pyramidal tract. Lancet. 1894.
306. — — Exp. note on two movements of the eye. Journ. of Physiol. V. 17. 1894.
307. — — and Mott, Demonstration von zwei Affen. Int. Physiologen-Kong. Bern. 1895.
308. — — and Hering, Antagonistic Muscles and reciprocal Innervation. Proc. Roy. Soc. V. 62. 1897.
309. — — and Grünbaum, a) Observations on the Physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. Roy. Soc. Vol. 69. b) Aires Mot. du cerveau Antropoid. 5. Cong. Physiol. Turin. 1901.
310. — — The spinal roots and dissociative anaesthesia in the Monkey. Journ. of Physiol. 27. 1901.
311. Schiff, M., Les centres moteurs corticaux. Ges. Beitr. zur Physiol. Lausanne. 1896.
312. Schrader, M., Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Arch. 1887.
313. — — Zur Physiologie des Vogelhirns. Ebenda. 1889.
314. — — Über die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des Centralnervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29.
315. Sellier et Verger, Lésions exp. de la couche opt. etc. chez le chien. Soc. Biol. 1898. p. 522.
316. — — Des hémianaesthésies capsulaires exp. Journ. de Physiol. etc. exp. 1899. V. 1.
317. Shtsherbak, A. E., Lokalisation des Geschmackscentrum im Cortex. Centralbl. f. Physiol. 1891—2. Bd. 5. S. 289.
318. — — Geschmackcentrum beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. 1893. S. 261.
319. Shukowski, Einfluss der Hirnrinde etc. auf die Atmung. Neurol. Centralbl. 17. 1898. S. 143.
320. Spanbock, A., Versuche an den motor. Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter. Neurol. Centralbl. 1891.
321. — — Einfluss des galvan. Stromes auf die Reizbarkeit der Hirnrinde. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1896. S. 41.
322. Spencer, W. G., The effect produced upon respiration by faradic exc. of the cerebrum in the Monkey etc. Phil. Trans. V. 185. 1894.
323. Spina, Über eine Methode an gehirn- und rückenmarklosen Säugetieren zu experimentieren. Pflügers Arch. Bd. 76. 1899.

324. Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurol. Centralbl. 14. 1895. S. 390. — Jahrb. f. Psych. XV. VI. 1897.
325. — — Über die anat. Veränder. bei Hemiplegien im Anschlusse an den paralytischen Anfall. Neurol. Centralbl. 1896. S. 609.
326. Steiner, J., Sinnessphären und Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50. 1891.
327. Stoddart, W. H. B., Exp. Investigation of the direct pyramidal Tract. Brain. V. 20. 1897.
328. Tarchanoff, Über die psychomotor. Rindencentren bei neugeborenen Tieren etc. Centralztg. f. Kinderheilk. Berlin 1879.
329. — — Weitere Untersuchungen über anatom. Bewegungen enthaupteter Tiere. Neurol. Centraibl. 1885. S. 139.
330. Thomas, A., Étude exp. sur les fonctions du Labyrinth etc. Rev. Int. de Rhinol. etc. 1899.
331. Tissot et Contejean, Quelques points de la physiol. de l'encéphale. Soc. Biol. 1897. p. 113.
332. Tomasini, L'eccitibilità della zona motrice dopo la recisione delle radici spinali posteriori. Sperimentale. 1894. p. 295.
333. Tonnini, I fenomeni residuali e la loro natura psichica etc. in rapporto con le mutilazioni corticali del cane. Riv. sper. di Freniat. 1898. p. 700. 1898. p. 27.
334. Topolowsky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei centraler Reizung. Arch. f. Ophth. Bd. 46. 1898.
335. Trapieznikow, A. W., Über Schluckcentra. Diss. St. Petersburg 1897.
336. Treves et Aggozzotti, Essai d'éducation du pigeon privé des hémisphères cérébraux. Cong. Physiol. Turin. Arch. ital. de Biol. 36. 1901.
337. Trywus, Über die elektr. Ströme der Hirnrinde beim Hunde etc. (Russisch.) Jahresber. (Flatau u. Jacobsohn) 1899.
338. Tscherewkow, Über den Einfluss der Grosshirnhemisphären auf das Herz und das Gefässsystem. Charkow. 1892.
339. Turner, A., Mechanism of the conjugate movements of the eye balls. Ophthalm. Soc. 1898.
340. Unverricht, Exp. Untersuch. über Innervation der Atembewegungen. Verh. 7. Cong. inn. Med. Wiesbaden. 1888.
341. — — Die Beziehungen der hint. Rindengebiete zum epilept. Anfall. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44. 1889.
342. — — Über die Epilepsie. Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 196. 1897.
343. — — Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898.
344. Uschinsky, Zur Frage von der Ermüdbarkeit der Reflexapparate des Rückenmarkes. Centralbl. f. Physiol. 1899.
345. Vetter, A., Über die neueren Experimente am Grosshirn etc. D. Arch. f. klin. Med. 1893—4. 53.
346. Vitzou, A. N., Effets de l'ablation des lobes occipitaux sur la vision chez le chien. Arch. de Physiol. norm. etc. 1893. p. 688.
347. — — Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'un hémisphère cér. chez le chien. Arch. de Physiol. T. V.
348. — — La néoformation des cellules nerveuses. Arch. de Physiol. 1887.
349. — — Récupération de la vue perdue à la suite d'une première ablation totale des lobes occipitaux chez les singes. Journ. of Physiol. (Suppl.) 23. 1898.
350. Werigo, B., Effekte der Nervenreizung durch intermittierende Kettenströme. Berlin. 1891.
351. Werner, H., Über elektr. Reizversuche in der Rumpf- und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 52. 1895.
352. — — Effets de L'ablation totale des lobes occipitaux sur la vision chez le chien. Arch. de Physiol. 1893.
353. Wertheimer et Lepage, Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère du côté correspondant. Arch. Physiol. 1897. p. 168.

354. Wertheimer et Lepage, De l'action de la zone motrice sur les mouvements des membres du côté correspondant. Soc. Biol. 1896. p. 438.
355. — — Sur les conducteurs croisés du mouvement. Soc. Biol. 1899. p. 85.
356. White and Washburn, (I.) On the position and value of those lesions of the brain which cause a rise of temperature. (II.) On the relation of the temperature of the groin to that of the rectum in the rabbit etc. Journ. of Physiol. V. 12. 1891.
357. Ziehen, T., Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Funktion im Bereich der motor. Reg. der Grosshirnrinde mit spez. Rücksicht auf das Rindenfeld des Orbicularis oculi. Arch. f. Anat. etc. 1899.

III. Myelinisationsmethoden.

358. Döllken, A., Zur Entwickelung der Schleife und ihrer centralen Verbindungen. Neurol. Centralbl. 1899.
359. Flechsig, P., Zur Entwickelungsgeschichte der Associationssysteme im menschlichen Gehirn. Neurol. Centralbl. 1894. S. 606.
360. — — Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Associationscentren des menschlichen Gehirns. Neurol. Centralbl. 1895. S. 1118. 1177.
361. — — Neue Untersuch. über die Markbildung in den menschl. Grosshirnlappen. Neurol. Centralbl. 17. 1898. S. 977.
362. — — Demonstriert eine Anzahl Hirnschnitte, an welchen die successive Entwickelung der Leitungsbahnen des Grosshirns hervortritt. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1060.
363. — — Über die entwickelungsgeschichtl. (myelogenetische) Flächengliederung der Grosshirnrinde des Menschen. Arch. ital. de Biol. 36. 1901. p. 30.
364. Monakow, C. v., Zur Anatomie etc. des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. Bd. 31.
365. Siemerling, E., Über Markscheidenentwickelung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Lokalisation. Berl. klin. Wochenschr. 1898.
366. Steiner, J., Über die Entwickelung der Sinnessphären etc., auf der Grosshirnrinde des Neugeborenen. Sitzber. Akad. d. Wissensch. Berlin. 1895.
367. Vogt, O., Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris. 1900.
368. — — Valeur de l'étude de la myélinisation pour l'anat. et la physiol. du cerveau. Journ. de Physiol. etc. générale. 1900.
369. Vogt, C., Étude sur la myélinisation des hémisphères cérébraux. Paris 1900.
370. Vogt, O. et C., L'anatomie du cerveau et la psychologie. Zeitschr. f. Hypnotismus. Bd. 10. 1901.
371. Westphal, A., Über die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Arch. für Psych. 29. 1896.

IV. Exp. Anatomie.

(Vgl. hierzu auch exper. Physiol.).

372. Berger, H., Exp. anat. Studien über die durch Mangel opt. Reize veranlassten Entwickelungshemmungen im Occipitallappen des Hundes etc. Arch. f. Psych. 33. 1900.
373. Boyce, R., Changes following removal of one cerebral hemisphere. Brit. med. Journ. 1893.
374. — — Beitrag zur Lehre von der absteigenden Deg. im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Lokalisation etc., der Krämpfe bei der Absinth-Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1894.
375. Boyce and Warrington, Observations of anatomy, physiology, and deg. of the nervous system of the bird. Proc. Roy. Soc. V. 64. 1899.
376. Bregmann, Über exp. aufsteigende Deg. motor. und sensibl. Hirnnerven. Jahrb. für Psych. 1892. Bd. II. S. 73.
377. Bruce, A., On a case of descending deg. of the Lemniscus, consequent on a lesion of the cerebrum. Brain. 1893.

378. Bumm, A., Über die Atrophiewirkung der Durschschneidung der Ciliarnerven auf das Ganglion ciliare. Sitzber. Ges. f. Morphologie etc. München 1900.
379. Colucci, C., Consequenze della recision del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati. Ann. di Neurologia II.
380. — — Ricerche sull' anatomia e sulla fisiologia dei centri visivi cerebrali. Napoli. 1898.
381. Demoor, J., Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. Inst. Solvay. T. 2. 1899.
382. Ferrier and Turner, An exp. research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Proc. Roy. Soc. V. 62. 1897.
382a. v. Gudden, B., Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden 1889.
383. Hering, H. E., Das Verhalten der langen Bahnen des centralen Nervensystems nach Anämisierung. Centralbl. Physiol. Bd. 12. 1898.
384. Herrick, C. L., Illustrations of central atrophy after eye injuries. Journ. Comp. Neurol. 6. 1896.
385. Holmes, G. M., The nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of Physiol. 27. 1901.
386. Klippel et Durante, Des dégénérescences retrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. Revue de Med. 1895.
387. Landmeyer, W., Sec. Deg. nach Exstirpation motor. Centren. Zeitschr. f. Biol. Bd. 28. 1893.
388. Mellus, E. Lindon, Preliminary note on bilateral deg. in the spinal cord of Monkeys following unilateral lesion of the cortex. Proc. Roy. Soc. 55. 1894.
389. — — Exp. deg. following unilateral lesions of the cortex in the bonnet monkey. Proc. Roy. Soc. V. 58. 1895.
390. — — Motor paths in the brain and cord of the Monkey. Journ. of Nerv. and Ment. Disease. V. 26. 1899.
391. — — Bilateral relations of the cerebral cortex. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1901. p. 108.
392. Monakow, C. v., Exp. und pathol.-anat. Untersuch. über die opt. Centren und Bahnen, nebst klin. Beiträgen zur kort. Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. Bd. 20, 23 1891—92. S. 609. 24. 1892. 229.
393. — — Exp. und pathol.-anat. Unters. über die Haubenregion. den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntnis früherworbener Gross- und Kleinhirndefekte. Arch. f. Psych. 27. 1895.
394. — — Zur Anat. und Pathol. des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 31. 1899.
395. Mott, F. W., Experimental enquiry upon the afferent tracts of the. central nervous system of the Monkey. Brain. 1895.
396. Muratoff, W., Sek. Deg. nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. 12. 1893.
397. — — Sek. Deg. nach Zerstörung der motor. Sphäre etc. Arch. f. Anat. etc. 1893. S. 97.
398. — — Exp. absteigende Deg. bei kortikalen Herden. Neurol. Centralbl. 1893. S. 759.
399. Nissl, Über eine neue Untersuchungsmethode des Centralorganes, speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Arch. f. Psych. 1894. 26. S. 607.
400. Ossipow, V., Recherches sur la valeur physiol. de la corne d'ammon d'après la méthode par défaut de fonction. (Russisch). Journ. de Physiol. 1901. p. 305.
401. Piltz J., Über ein Hirnrindencentrum f. einseitige, kontralaterale Pupillenverengerung (beim Kaninchen). Neurol. Centralbl. 1899.
402. Probst, M., Exp. Untersuch. über das Zwischenhirn und dessen Verbindungen etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13. 1898.
403. — — Zur Kenntnis der Pyramidenbahn etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
404. — — Exp. Unters. über die Anat. u. Physiol. des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 7. 1900.
405. — — Exp. Unters. über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen, das dorsale Längsbündel etc. Arch. f. Psych. 33. 1900.
406. — — Physiol.-anat. und pathol.-anat. Unters. des Sehhügels. Arch. f. Psych. 33. 1900. S. 721.

407. Probst, M., Zur Anat. u. Physiol. experimenteller Zwischenhirnverletzungen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 17. 1900. S. 141.
408. — — Über den Verlauf der centralen Sehfasern etc. Arch. f. Psych. 35. 1901. S. 22.
409. — — Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Reg. subthalamica. Monatsschr. f. Psych. etc. 10. 1901. S. 288.
410. Raimann, E., Zur Frage der „retrograden Degeneration". Jahrb. f. Psych. Bd. 19. 1900.
411. Redlich, E., Über die anat. Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirp. der motor. Rindencentren bei der Katze. Neurol. Centralbl. 1897.
412. — — Zur Anat. u. Physiol. der motor. Bahnen. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. Wiener klin. Rundschau. 1898.
413. — — Beiträge zur Anat. u. Physiol. der motor. Bahnen bei der Katze. Monatsschrift f. Psych. etc. Bd. 5. 1899.
414. Rothmann, H., Über die Deg. der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirp. der Extremitätencentren. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
415. — — Über sek. Deg. nach Ausschaltung des Sakral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1899.
416. — — Über die Pyramidenkreuzung. Neurol. Centralbl. 1899.
417. — — Über die Pyramidenkreuzung. Arch. f. Psych. 33. 1900.
418. — — Über das Monakow'sche Bündel. Neurol. Centralbl. 1900. S. 44.
419. — — Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. Neurol. Centralbl. 1900.
420. — — Das Monakowsche Bündel beim Affen. Monatsschr. f. Psych. etc. 10. 1901. S. 363.
421. — — Über exp. Läsionen der Medulla oblong. Verhandl. d. 19. Kong. f. inn. Med. 1901. S. 431.
422. Rutishauser, F., Exper. Beitrag zur Stabkranzfaserung im Frontalhirn des Affen. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 5. 1899.
423. Schukowsky, Über die Funktion des Frontallappens. Obozrenje psich. Nr. 12. 1897.
424. — — Über den Einfluss der Hirnrinde und der subkortikalen Ganglia auf die Atmung. Neurol. Centralbl. 1898. S. 143.
425. Sherrington, C. S., Note on bilateral deg. in the pyramidal tracts resulting from unilateral cortical lesion. Brit. Med. Journ. 1890. p. 14.
426. — — Note on exp. deg. of the pyramidal tract. Lancet. 1894. p. 265.
427. — — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. Journ. of Physiol. 22. 1898.
428. Simpson. Sutherland, Preliminary note on sec. deg. following unilateral lesions of the motor cortex. Journ. of Physiol. 27. 1901.
429. Stefanowska, Diversité de résistance des différents territoires cérébraux vis-à-vis du traumatisme et de l'intoxication. Trav. Inst. Solvay. 1900.
430. Tschermak, A., Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahnen. Neurol. Centralbl. 17. 1898. S. 159.
431. — — Über den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. Arch. Anat. Physiol. 1898. anat. Abt. p. 291.
432. Wallenberg, A., Acusticusbahn der Taube. Neurol. Centralbl. 1898. S. 736.
433. — — Über anat. Grundlage der willkürlichen Bewegung. Schr. nat. Ges. Danzi, N. F. Bd. 10. S. 22. — — der Empfindung. S. 96.

V. Pathologische Anatomie.

(Vgl. hierzu auch die Litteratur über exp. Anat. u. klin. Beobachtung.)

435. Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre etc. Beitr. z. path. Anat. etc. 1891. Bd. 11.
436. — — Beitr. z. Kenntnis der Opticuskreuzung im Chiasma und des Verhaltens der opt. Cent. bei einseitiger Bulbus-Atrophie. Wiesbaden 1898.

437. Déjérine, J., Sur les Dég. sec. consécutives aux lésions de la circon. de L'hippocampe etc. C. R. Soc. Biol. 1897.
438. — — et Long, Sur quelques deg. séc. du tronc encéphal. de l'homme etc. Soc. Biol. 1898.
439. — — Sur les connexions de la couche opt. avec la corticalité cérébrale. Ebenda.
440. Demoor, Conséquences de la trépanation pratiquée sur les jeunes animaux sur l'évolution de la couche corticale etc. Bull. Soc. R. sc. méd. etc. Bruxelles. 1899.
441. Dimmer, F., Zur Lehre von den Sehnervenbahnen. v. Gräfes Arch. f. Ophthalm. 48. 1899.
442. Hammerberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala. 1895.
443. Hoche, Über die centralen Bahnen zu den Kernen der motorischen Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1896. S. 607.
444. — — Über die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 18. 1900.
445. Hösel, Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge etc. Neurol. Centralblatt 1891.
456. — — Die Centralwindungen ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. 24. 1892.
447. Kam, A. C., Beitr. zur Kenntnis der durch Grosshirnherde bedingten sek. Veränderungen im Hirnstamme. Arch. f. Psych. 27. 1895.
448. Moeli, C., Veränderungen des Tractus und Nervus opt. bei Erkrankung des Occipitalhirns. Arch. f. Psych. 22. 1891.
449. — — und Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke etc. Verlauf der Bahnen der Hautsensibilität. Arch. f. Psych. 24. 1892.
450. — — Über atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1893.
451. v. Monakow, C., Exp. u. pathol.-anat. Untersuch. über die Beziehungen der Sehsphäre zu den infracort. Opticuscentren u. zum N. opt. Arch. f. Psych. Bd. XIV u. XVI.
452. Mott and Tredgold, Hemiatrophy of the brain, its results on the cerebellum etc. Brain. 1900. p. 239.
453. Muratow, W., Sek. Deg. nach Zerstörung der motor. Sphäre etc. Arch. f. Anat. etc. 1893. S. 97.
454. — — Zur Pathol. der Gehirndeg. bei Herderkrank. der motor. Sphäre etc. Neurol. Centralbl. 1895.
455. Rossolimo, G., Zur Symptomatol. der Hirntumoren. Neurol. Centralbl. 1891. S. 404.
456. Sansoni, L., Tuberculo solitario della sostanza bianca del cervello in corrispondenza della zona motrice senza fenomeni paralitici. Rif. med. 1892. p. 90.
457. Spiller, W. G., A cont. to the study of sec. deg. following cerebral lesions. Journ. Nerv. and. Ment. Dis. 1898.
458. — — A cont. to the pathol. of imbecillity and idiocy. Phila. Med. Journ. 1898.
459. Stieglitz, L., A study of three cases of tumor of the brain etc. Journ. Nerv. and Ment. Dis. 1895. p. 730.
460. Weber, Un cas de tumeur du lobe occip. Rev. méd. de la Suisse Rom. 1900.
461. Williamson, On the symptomatology of gross lesions etc., of the brain. Brain. 1896. p. 346.
462. — — Tumor of the parieto-occipit. fissure. Brit. med. Journ. 1901. V. 2. p. 12.
463. Zenner, P., Brain tumour in the leg centre. Cincin. Lancet. 1892. p. 459.
464. — — Ein Fall von Hirngeschwulst in der l. motor. Sphäre etc. Neurol. Centralbl. 1898. S. 202.

VI. Anatomie des Grosshirns.

(Anatom. Lokalisation). Vgl. hierzu auch die Litt. s. I—V.

465. Asher, Der gegenwärtige Stand von den Gehirnlok. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. Bd. 31. 1901.

466. Barba, Sui centri corticale della visione. Arch. ital. med. int. 2. F. 3. 6. 1899.
467. Bechterew, v., Zur Frage über die äusseren Associationsfasern der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1891. S. 682.
468. Berger, H., Beiträge zur feineren Anat. der Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. etc. 1899.
469. Bikeles, Die Phylogenese des Pyramidenvorderstranges. Neurol. Centralbl. 1898. S. 999.
470. Bischoff, Zur Anat. der Hinterstrangkerne bei Säugetieren. Jahrb. f. Psych. etc. 1899.
471. — — Über den intramedullären Verlauf des Facialis. Neurol. Centralbl. 1899.
472. Boyce, A cont. to the study of some of the decussating tracts of the mid-and-hinter-brain etc. Phil. Trans. v. 188. 1897.
473. Brissaud, E., Le centre de l'agraphie et la surdi-mutité. Presse méd. 1898.
474. — — Loc. corticale des mouvements de la face. Progrès méd. 1893. p. 493.
475. Bunting, Notes on the loc. of a centre etc. for raising the upper eyelid. Lancet. 1898.
476. Bolton, J. Shaw, The exact histol. loc. of the visual area etc. Proc. Roy. Soc. V. 67 1900.
477. Cajal, (Ramony), Über den Bau der Rinde des unt. Hinterhautlappens der kleinen Säugetiere. Zeitschr. f. Wissensch. Zool. Bd. 56. 1893.
478. — — Neue Darstellung vom histologischen Bau des Centralnervensystems. Arch. für Anat. und Phys. 1893. Anat. Abt.
479. — — Algunas conjecturas sobre el mecanismo anat. de la ideacion, associacion y attencion. Rev. de med. etc. Madrid. 1895. p. 497. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1895. S. 367.
480. — — Die Struktur des Chiasma opticum. (Übers. v. Dr. Bresler). Leipzig. 1899.
481. — — Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrades etc. Madrid. 1900.
482. — — Studien über die Hirnrinde des Menschen. (D. v. Dr. G. Bresler). Leipzig. 1900. H. I. Die Sehrinde. H. II. Die Bewegungsrinde.
483. Christiani, A., Sulla fisiopatologia dei lobi prefrontali del cervello. Manicomio. 13. 1898.
484. Clapham, C., A note on the comparative intellectual value of the ant. and post. cerebral lobes. Journ. Ment. Sc. 1898. p. 290.
485. Cunningham, R. H., The cortical motor centres of the opossum. Journ. of Physiol. 1898. V. 22. p. 264.
486. Dercum, F. X., Note on a Chinese Brain. Journ. Nerv. and Ment. Dis. V. 17. 1892. p. 691.
488. Fraser, E. H., On the post. longitudinal bundle and the pre-pyramidad tract. Journ. of Physiol. 27. 1901.
489. Gehuchten, A., Structure du Télencéphale etc. Rev. des questions scientifiques. S. 2. 1897.
490. Gordinier, H. C., The central nervous system. 1900.
491. Hammerberg, Studien über Klinik und Pathol. der Idiotie etc. Upsala. 1890.
492. Hansemann, Über das Gehirn v. H. v. Helmholtz. Zeitschr. f. Psychol. etc. der Sinnesorgane. Bd. 20. 1899.
493. Held, Über eine direkte akust. Rindenbahn. Arch. f. Anat. etc. Anat. Abt. 1892.
494. — — Die centrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. und Entwickelungsgesch. 1893. S. 201.
495. Herrick, C. L., The cortical motor centres in lower Mammals. Journ. comp. Neurol. Vol. 8. 1898.
496. Hoche, A., Zur Frage der elektr. Erregbarkeit des menschl. Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1895.
497. — — Beiträge zur Anat. der Pyramidenbahn etc. Arch. f. Psych. 30. 1896.
498. — — Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. S. 993.
499. Hüfler, E., Über den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen. D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 7. 1895.
500. Jackson, Hughlings, J., Remarks on the relations of different divisions of the central nervous system to one another etc. Brit med. Journ. 1898. V. I. P. 65.
501. Kirilzew, S., Zur Lehre vom Ursprung etc. der Gehörnerven. Neurol. Centralbl. II. 1892. S. 669.

502 Koellicker, A. v., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Sechste Auflage.
503. Kolmer, W., Beitr. zur Kennt. der „motorischen" Hirnrindenregion. Arch. mikr. Anat. Bd. 57. 1901. S. 151.
504. Kósaka, Über sek. Deg. im Mittelhirn etc. Mittlg. a. d. med. Fak. d. K. Japan. Univ. Tokio. Bd. 5. 1901.
505. Langendorff, Über die Associationscentren der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1899.
506. Lasurski, Über die Schleifenbahn. Neurol. Centralbl. 1897. S. 526.
507. Lenhossek, v., Beitr. zur Histol. des Nervensystems etc. Wiesbaden. 1894.
508. Leonowa, O. v., Über das Verhalten der Neuroblasten des Occip.-lappens bei Anophthalmie etc. Arch. f. Anat. und Physiol. 1893.
509. — — Beitr. z. Kennt. der sek. Veränderungen der prim. opt. Centren und Bahnen in Fällen von kongenitaler Anophthalmie etc. Arch. f. Psych. 27. 1896.
510. Lombroso, Le cerveau de Vacher „l'Eventreur". Brit. med. Journ. 1899.
511. — — Il cervello del brigante Tiburzi. Arch. Psich., Scienz. pen. Antropol. crim. 1897.
512. Löwenthal and Horsley, On the relations between the Cerebellar and other centres etc. Proc. Roy. Soc. V. 61. 1897.
513. Mahaim, Ein Fall von sek. Erkrankung des Thal. opt. etc. Arch. f. Psych. 25. 1893.
514. — — Zur Frage „Rindenschleife". Neurol. Centralbl. 1893.
515. — — Note à propos des récents travaux concernant le trajet du ruban de Reil médian. 1896.
516. — — Centres de projection etc. Ann. Soc. med. chir. de Liège. 1897.
517. Manouélian, Y., Recherches sur l'origine des fibres centrifuges du nerf optique. Soc. Biol. 1899. p. 895.
518. Manouvrier, L., Étude sur le cerveau d'Eugène Véron et sur la formation fronto-limbique. Bull. Soc. d'Anthrop. 1892. T. 13.
519. — — Le cerveau d'un sourd-muet. Bull. Soc. Anthrop. T. 9. 1898.
520. Manouvrier et Laborde, Note sur le cerveau de Vacher. Bull. Soc. Anthrop. T. 10. 1899.
521. Marchi, V., Sull' origine del lemnisco. Riv. di patol. nerv. etc. 1896. p. 351.
522. Marinesco, G., Des connexions du lobe strié avec le lobe frontal. C. R. Soc. Biol. 1895.
523. Marshall, J., On the brain of a Bushwoman; and on the brains of two idiots of European descent. Phil. Trans. 1864.
524. — — On the brain of George Grote. Journ. of Anat. and Physiol. V. 7. 1892—93.
525. Martin, C. J., Cortical Loc. in Ornithorhynchus. Journ. of Physiol. V. 23. 1898.
526. Mayer, C., Beitr. zur Kennt. der aufsteigenden Deg. motor. Hirnnerven beim Menschen. Jahrb. f. Psych. 1894. Bd. 12.
527. — — Zur Kenntnis des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns etc. Jahrb. Psych. Neurol. Bd. 16. 1897.
528. Meyer, A. Critical rev. of the data etc. of modern Neurology. Journ. of comp. Neurol. 1898.
529. Meynert, T., Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels. Sitzber. Akad. d. Wissensch. Wien. 1892.
530. Mills, C. K., Arrested and aberrant dev. of fissures and gyres in the brains of Paranoiacs, Criminals etc. Policlinic. Phila. 4. 1886—87.
531. — — The functional value of cortical cerebral motor centres in different animals. New-York Med. Journ. 1896. 64. p. 513.
532. — — Cortical cerebral loc. (Rodents and Birds). Trans. R. Soc. Canada. V. 2. 1897.
533. — — The psychic development of young animals etc. Ebenda.
534. Mingazzini, Recherches complémentaires sur le trajet du ped. med. cerebelli. Int. Monatsschr. f. Anat. etc. 1891. Bd. 8.
535. — — Über die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn. Neurol. Centralbl. 1895.
536. — — Il cervello in rel. con i fenomeni psichici etc. Torino. 1895.
537. Mink, Cerebral Localisation. Journ. Amer. med. Ass. 1899.

538. Minot, C. S., The olfactory Lobes. Rep. 66. Meet. Brit. Ass. Adv. Sc.
539. Möbius, Über die Anlage zur Mathematik. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1049.
540. Modica e Andenino, Lobi prefrontali. Arch. di psich. 22. 1901.
541. Moeli, Über atrophische Zustände im Chiasma etc. Arch. f. Psych. 30. 1898.
542. — — Über Atrophie im Sehnerven. Neurol. Centralbl. 1900. S. 1131.
543. Monakow, C. v., Zur Anat. u. Physiol. des unteren Scheitelläppchens. Arch. f. Psych. 31. 1899.
544. — — Pathol. u. anatom. Mitt. über die opt. Centren des Menschen. Arch. f. Psych. 33. 1900.
545. Mott, F. W., Structure of the brain in relation to its functions. Proc. R. Inst. V. 16. 1900.
546. Muratow. W., Beitr. zur Lehre von der absteigenden Deg. in Gehirn etc. bei der „Absinth-Epilepsie". Neurol. Centralbl. 1894.
547. — — Zur Lok. des Muskelbewusstseins. Neurol. Centralbl. 1898.
548. Nissl, Über die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. Münchn. med. Wochenschr. 44. 1897.
549. Obersteiner, H, Die Bedeutung der individuellen Verschiedenh. im Gehirne. Schrift. Ver. Verbr. Nat. Kenntnis. Wien. 38. 1899.
550. Ozeretzkowski, Beitr. z. Frage vom centralen Verlaufe des Gehörnervs Arch. f. mikrosk. Anat. 45. 1895.
551. Pagano, G., Sulle vie associative per. del nervo ottico. Riv. Patol. nerv. ment. V. 2. 1897.
552. Probst, M., Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. 1899.
553. — — Über das Gehirn der Taubstummen. Arch. f. Psych. 34. 1901.
554. — — Über den Verlauf und die Endigung der Rindensehhügelfasern des Parietallappens etc. Arch. f. Anat. 1901.
555. — — Über die Rindensehhügelfasern der motor. Zone. Jahrb. f. Psych. 1901.
556. — — Über die Rindensehhügelfasern des Temporallappens.
557. — — Über den Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. 20. 1901.
558. — — Zur Kennt. des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterhautlappens. Jahrb. f. Psych. 20. 1901.
559. — — Zur Kenntnis der Schleifenschicht und über centripetale Rückenmarksfasern zum Deitersschen Kern etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. II. 1902.
560. Réthi, L., Das Rindenfeld etc. und das Koordinationscentrum des Kauens und Schluckens. Wien. med. Presse. 1894. 35.
561. Retzius, G., Das Gehirn des Astronomen Hugo Gyldens. Biol. Unters. N. F. 8. 1898.
562. — — Das Gehirn des Mathematikers Sonja Kovalevski. Biol. Unters. N. F. 9. 1900.
563. Richter, Projektion mikrosk. Schnitte durch Hemisphäre etc. einer sieben Jahre alten Schussverletzung des Gehirns. Allgm. Zeitschr. f. Psych. 58. 1901.
564. Romanoff, Zur Frage von den cent. Verbindungen der motor. Hirnnerven. Neurol. Centralbl. 1898. S. 593.
565. Sachs, H. Das Hemisphärenmark des menschl. Grosshirns. Leipzig. 1892.
566. — — Schläfenlappenherd mit sek. Deg. Neurol. Centralbl. 14. 1895.
567. — — Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klin. Breslau. 1895. S. 53.
568. — — Ein Beitr. zur Frage des fronto-occipit. Associationsbündels. Allgem. Zeitschr. f. Psych. etc. 53. 1896.
569. Sandmeyer, W., Sek. Deg. nach Exstirp. motor. Centra. Habilitationsschrift. Marburg. 1891.
569a. Schlapp, M., Der Zellenbau der Grosshirnrinde des Affen Macacus Cynomolgus.
570. Schröder, P., Das fronto-occipitale Associationsbündel. Monatsschr. f. Psych. etc. 9. 1901.
571. Schukowski, M. N., Über anat. Verbindungen der Frontallappen. Neurol. Centralbl. 16. 1897.

572. Sioli, Dem. von Gehirnschnitten bei einer Erkrankung des Hinterhauptlappens. Neurol. Centralbl. II. 1892.
573. Sollier, Des centres corticaux des viscères. Rev. Neurol. 1898. p. 580.
574. Soury, J., Le faisceau sensitif. Rev. gén. des Sciences. 1894.
575. Sperino, G., L'encefalo dell' anatomico Carlo Giacomini. Torino. 1900.
576. Spiller, W. G., A cont. to the Study of the Pyramidal Tract in the central nervous system of Man. Brain. V. 22. 1899.
577. Spitzka, E. A., The Redundancy of the Preinsula in the Brains of Distinguished Educated Men. Med. Record. N. Y. Vol. 59. 1901.
578. — — Is the central fissure duplicated in the brain of Carlo Giacomini, anatomist? Phila. Med. Journ. 1901.
579. — — A preliminary Communication of a study of the brains of two distinguished Physicians, father and son. Phila. Med. Journ. Vol. 7. 1901.
580. Strohmayer, Anat. Unters. über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervencentren des Vorderarms etc. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 8. 1900.
581. — — Anat. Unters. der Hörsphäre beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. 10. 1901.
582. Thomas, A., Du rôle de la 8e paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. C. R. Soc. Biol. 5. 1898.
583. — — Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique. Ebenda.
584. Thompson, W. H., Deg. resulting from lesions of the cortex of the temporal lobe. Arch. ital. de Biol. 35. 1901.
585. Tiedemann, On the brain of the negro compared to that of the European and the Orang-Outang. Phil. Trans. 1876.
586. Tomaschewski, Zur Frage über die Veränderungen in der Gehirnrinde in einem Falle von in früher Kindheit erworbener Blind- und Taubheit. Neurol. Centralbl. 8. 1889.
587. Tschermak, A., Über den cent. Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen etc. Arch. Anat. Physiol. anat. Abt. 1898.
588. Vialet, N., Les centres cér. de la vision etc. Paris. 1893.
589. — — Note sur l'existence à la partie inf. du lobe occip. d'un faisceau d'association distinct etc. Soc. Biol. T. 5. 1893.
590. Vogt, Über Fasersysteme in den mittleren und kaudalen Balkenabschnitten. Diss. Leipzig. 1894.
591. — — Sur les différentes méthodes qui peuvent servir à l'établissement de l'homologie des différentes régions de l'écorce cérébrale. Berlin. 1900.
592. Vulpius, Über die Entwickelnng etc. der Tangentialfasern. Arch. f. Psych. 23. 1892.
593. Waldeyer, W., Über einige neueren Forschungen im Gebiete der Anat. des Centralnervensystems. D. med. Wochenschr. 17. 1891.
594. — — Über einige anthrop. bemerkenswerte Befunde an Negergehirnen. Sitzber. K. P. Akad. d. Wissensch. 51. 1894.
595. — — Topographie des Gehirns. D. med. Wochenschr. 1901.
596. Weidenhammer, Zur Frage von der absteigenden Deg. der medialen Schleife. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
597. Zacher, Beitr. zur Kenntnis des Faserverlaufes im Pes ped. etc. Arch. f. Psych. 22. 1890—91.
598. Ziehen, Über die motor. Rindenregion von Didelphys Virginiana. Centralbl. f. Physiol. 1897.
599. — — Makro- und mikrosk. Anat. des Rückenmarks. Ans dem Handb. der Anat. d. Menschen (Bardeleben.)
600. Zuckerkandel, E., Das Riechbündel des Ammonhornes. Anat. Anz. Jena. 1888
601. — — Über das Riechcentrum. Stuttgart. 1887.

VII. Klinische Beobachtung.

(Vgl. hierzu auch die sub I—VI. wiedergegebene Litteratur).

602. Anton, G., Zur Lok. der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilk. 14. 1893.
603. — — Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen etc. Jahrb. f. Psych. 14. 1895.
604. — — Über Störungen des Orientierungsvermögens. Neurol. Centralbl. 14. 1895.
605. — — Über die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen. Neurol. Centralbl. 14 1895.
606. — — Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung etc. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. No. 3. 1896.
607. Bamberger, Ein Fall von Erkrankung der l., vord. Centralwindg. mit doppelseitigen Facialiskrampfe etc. Jahrb. der Wien. K. K. Kranken-Anstalt. 1894.
608. Bastian, H. C., Is there a double representation of touch etc. in each cerebra hemisphere?
609. Bechterew, v., Über die Empfindungen, welche mittelst der sog. Gleichgewichtsorgan wahrgenommen werden und über die Bedeutung dieser Empfindungen in Bezug au die Entwickelung von Raumvorstellungen. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt. 1896. S. 105
610. — — 1. Über die sensor. Funktion der motor. Reg. der Hirnrinde etc. — 2. Über di Topographie der motor. Centra etc. Neurol. Centralbl. 18. 1898.
611. — — Über die Lage der motor. Rindencentren etc. Arch. f. Anat. etc. Physiol. Abt Suppl. 1899. S. 543.
612. — — Dem. eines Gehirns mit Zerstörung etc., beider Schläfenlappen. Neurol. Centralb 19. 1900. S. 990.
613. Beevor and Horsley, Traum. Abcess of left ang. gyr. with r. Hemianop. etc.-Operatio Brit. Med. Journ. 1891.
614. Beevor, C. E., The loc. of intracranial Tumours. Brain. 1898.
615. Bernheim, Obs. relative aux loc. mot. Rev. méd. de l'Est, Nancy. 1891.
616. Bonhoeffer, K., Zur Auffassung der posthemipl. Bewegungsstörungen. Monatsschri für Psych. etc. Bd. 10. 1901.
617. Borst, Max, Die psychoreflekt. Facialisbahn (Bechterew) etc. Neurol. Centralb 1901. S. 155.
618. Broadbent, Des loc. cérébrales. Ann. de psychiat. et d'hypnol. 1892.
619. Brümiche, E., Om apoplect. inträdende Blindhed samt om själeblindhed. Hosp. Ti 1896. 4.
620. Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumor. D. med. Wochen schrift. 1892.
621. — — Über einen Fall tot. traum. Zerstörung des Rückenm. Arch. f. Psych. 25. 189
622. — — Ram. de toute la 3e. frontale gauche. 30e. Cong. Aliénistes de Saxe à Hanovr 1896.
623. — — Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 1897.
624. — — Über 2 Fälle von Tumor im l. Hinterhauptslappen. Neurol. Centralbl. 19. 190 S. 586.
625. Bull. Lesion of left occip. lobe, right hemianopsia, rapid recovery. Lancet. 1601.
626. Burr, Case in wh. astereognosis was present without mot. Paralysis. Amer. Jour Ment. Sc. 5. 1901.
627. Charcot et Pitres, De la méthode anat.-clin. dans ses applic. à l'étude des loc Arch. de Neurol. 1894. 27.
628. — — Sur quelques points controversés de la doct. des loc. cérébrales. Arch. clin. Bordeaux. 1894.
629. — — Les centres mot. cort. etc. Paris. 1895.
630. Clavey, E., Recherches clin. sur les groupes musc. paralysés dans l'hémiplégie d'origi cérébrale. Thèse. Paris. 1897.
631. Collet, J., A propos du tremblement des cordes vocales etc. Ann. d. mal. de l'oreille et 1894. T. 20.

632. Collier, J. S., A cont. to the study of Aphasia etc. Lancet. 1899.
633. Cooke and Laycock, A case of intra-cranial injury etc. (Rolandic area). Austral. med. Journ. Melbourne. 1893. V. 15.
634. Crespi, Rel. su due casi di chir. cer. per lesione dei lobi frontali. Atti e rendic. acad. med. chir. Perugia. 1898.
635. v. Czyharz u. Marburg, Über cer. Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. 20. 1900.
636. Dana, C. L., An exp. study of the seat of cutaneous sensations. Med. Record. 1893. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1894.
637. Déjérine et Vialet, Sur un cas de Cécité corticale. etc. C. R. Soc. Biol. 1893.
638. Déjérine, J., Cont. à l'étude des loc. sensit. de l'écorce etc. Rev. Neurologique. 1893.
639. Déjérine et Mme. Déjérine, Sur les connexions du Ruban de Reil avec la cort. cérébrale. C. R. Soc. Biol. 1895
640 Dejérine et Sérieux, Un cas de surdité verbale etc. Soc. Biol. 1897.
641. Déjérine et Long, Sur les connexions de la couche opt. avec la cort. cérébrale. Soc. Biol. 1898.
642. — — Sur la loc. de la lésion dans l'hémianesthésie dite capsulaire. Soc. Biol. 1898.
643. Delaunay, H., Les loc. psycho-sensor. de l'écorce cérébrale. Rev. Psychiatr. 1897.
644. Dercum and Spiller, Chronic Hemianaesthesia etc., from destruction of the „Carrefour sensitif". Med. Record. 1901.
645. Donaldson, H. H., The extent of the visual area etc. (Laura Bridgman). Am. Journ. Psychol. 1891—92.
646. Dor, Centre cort. de la vision. Lyon. méd. T. 77. 1898.
647. Dufour, Hémiplégie droite etc. Aphasie mot. etc. Bull. Soc. Anat. 1895. p. 492.
648. Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Centralbl. 16. 1897.
649. Dupuy, E., The Rolandic Area Cortex. Brain. 1892.
650. Edgren, Über Amusie. (Musikalische Aphasie). D. Zeitschr. f. Nervenhk. 1894—95.
651. Eisenlohr, Beitr. zur Hirnlokalis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. S. 388. 1892—93. S. 260.
652. Epstein, Über Mod. der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Biol. 33. 1896.
653. Ewald, C. A., Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung. Berl. klin. Wochenschrift. 1891.
654. — — Ein Fall von cer. Augenmuskelnlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 175.
655. Féré, L'Epilepsie. 1896.
656. Ferguson, The auditory centre. Journ. Anat. and Physiol. 25. 1891.
657. Förster, Über Rindenblindheit. Arch. f. Ophthal. 1890.
658. François Franck, Leçons sur les fonctions du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. Paris 1887.
659. Freund, C. S., Erweichung im vord. Teile des l. Occipitalm. bei einem Linkshänder. Jahrb. Schles. Ges. vaterl. Kultur, Breslau. 1897.
660. Gasne, Sens stéreognostique et centres d'association. N. Icon. de la Salpt. 1898.
661. Gianelli, Ric. sul lobo occip. umano etc. Riv. sper. di Fren. 1900.
662. Good, C. A., The cort. loc. of sight and hearing. Amer. Journ. med. Sc. 1900.
663. Goodall, E, Dest. of the mot. area of the cortex of an infant. Amer. Journ. Insan. 1892—3.
664. Gordinier, A case of brain tumor at the base of the 2nd. left conv. Amer. Journ. med. Sc. 1899.
665. Henschen, S. E., Klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. des Gehirns. Upsala 1890—1892. I.—III. Bd.
666. — — On the visual path and centre. Brain 1893.
667. — — Sur les centres opt. cérébraux. Rev. gen. de l'ophth. Paris. T. 13. 1894.
668. — — Über Lokalisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. Neurol. Centralbl. 1897. S. 923.
669. — — Über Lokalisation innerhalb des äusseren Knieganglions. Neurol. Centralbl. 1898. S. 194.
670. — — Rev. crit. de la doctrine sur le centre cort. de la vision. Cong. Int. de méd. Paris. Sec. d'ophth. 1900.

671. Herdman, W. J., The function of the right temporo-sphenoidal lobe. Journ. Amer med. Ass. Chicago. 1893.
672. Herter, C. A , Note of a case of softening of the r. ang. gyr. with left sided ptosis Journ. Nerv. Ment. Dis. 1895.
673. Hinde, A., A cont. to the study of the loc. and physiol. of the visual centre etc. Med Record. 1894.
674. Hitzig, E., Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
675. Hoche, Doppelseitige Hemianop. inf. und andere sensor.-sensible Störungen bei eine funkt. Psychose. Arch. f. Psych. 1892.
676. — — Über sek. Deg., speziell des Gowers'schen Bündels etc. Arch. f. Psych. 1897.
677. — — Über die im Rückenmark bei Hirndruck auftretenden Veränderungen. Arch. f Psych. 1897.
678. Holden, „Visual representation in the Cortex." Arch. f. Ophth. 1896.
679. Höniger, Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Münch. med. Wochenschr 1901.
680. Horsley, V., Über Hirnchirurgie. Brit. Med. Journ. 1886.
681. — — Modern pathol. of the nervous system. Lancet. 1886.
682. — — A note on the means of topograph. diagn. of focal disease etc. Amer. Journ med. Sc. 1887.
683. Humphrey, L., A case of glioma of the corona radiata etc. Brit. med. Journ. 1892.
684. Ivanow, E., Über die kortikalen und subkortikalen Centren für Bewegung der Stimm bänder etc. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1025.
685. Jackson-Hughlings, On certain relations of the cerebrum and cerebellum et Brain. 22. 1899.
686. Jakob, C., Über einen Fall von Hemiplegie etc. mit gekreuzter Oculomot.-Lähmung et D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1894.
687. Josephi, S. E., Sensory disturbances in brain loc. Med. Sentinel Portland. 1897.
688. Kuestermann, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie u. ihre begleit. Symptom Monatschr. f. Psych. etc. 1897.
689. Kast, A., Zur Symptomatologie der transkortikalen Bewegungsstörungen. Berl. kli Wochenschr. 1895.
690. Kattwinkel, Die Schrift in die Hand etc. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. 1898.
691. Kausch, Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechur des Rückenmarkes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. 1901.
692. Kirchoff, Über trophische Hirncentren etc. Arch. f. Psych. 1897.
693. Kirilzew, S., Zur Kasuistik der Erkrankung des Thal. opt. Neurol. Centralbl. 189 S. 405.
694. Klippel, La non-équivalence des 2 hémisphères cér. Presse méd. 1898.
695. Knies, M., Über die centralen Störungen der willkürl. Augenmuskeln. Arch. f. Auge heilk. Bd. 22.
696. — — Über den Verlauf der centripetalen Sehfasern etc. Ztschr. Biol. Bd. 34. 1897.
697. — — Die einseitigen centralen Sehstörungen etc. Neurol. Centralbl. 1893. S. 570.
698. — — Die Beziehungen des Sehorgans etc. zu den übrigen Krankheiten etc. Wiesbad 1893.
699. Krauser, H., Über einen Fall von erworbener Porencephalie mit sek. Deg. in der o Bahn etc. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48. 1891—2.
700. Krönlein, Zur operat. Chirurgie der Hirngeschwülste. Zürcher Chir. Klinik. Bd. 15.
701. — — Beitr. zur operat. Hirnchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64. 1901.
702. Ladame, P., Note sur une observation de loc. cort. mot. etc. Rev. méd. de la Suis Rom. 1893.
703. Lamacq, L., Les centres moteurs cort. du cerveau humain. Arch. klin. de Bordeau 1897.
704. Lamy, H., Hémianopsie avec hallucin. etc. Rev. Neurol. 1895.
705. Lannois et Laboulay. L'hémianopsie dans les abcès cér. d'origine otique. Rev. Méd. 1896.

706. Lannois, M., Tumeur du lobe frontal. Lyon Médical. T. 91. 1899.
707. Laqueur u. Schmidt, Über die Lage des Centrums der Macula lutea etc. Virchows Arch. Bd. 158. 1900.
708. Lépine, R., Singuliers troubles psychiques dans un cas de tumeur des lobes frontaux. Rev. de Med. 1895.
709. — — Paralyse cort. du pouce. Rev. de Méd. 1895.
710. Leszynsky and Glass, Tumor of the brain etc. Med. Record. 1901.
711. Leyden, E., Über die hemiopische Pupillenreaktion etc. D. med. Wochenschr. 1892.
712. Liepmann, Fall von Hemianopsie der rechten mit Farbensinnstörung der linken Gesichtsfeldhälfte. Allgem. Zeitschr. f Psych. 1897.
713. Linde, M., Hemianopsie etc. mit Geruchshallucin. etc. Monatsschr. f. Psych. etc. 1899.
714. Long, E., Les voies cent. de la sensibilité gén. (trav. du Lab. de la Salpt.) Paris. 1899.
715. Lugaro, Sui rapporti fra il tono muscolare, la contrattura e lo stato dei riflessi. Riv. di pat. 1898.
716. Lunz, M. A., Zwei Fälle von kort. Seelenblindheit. Neurol. Centralbl. 16. 1897.
717. Lwoff, Deux cas d'atróphie cérébrale etc. Bull. de la Soc. Anat. 1895. p. 492.
718. Machulich and Goodall, Loss of the left forearm by amputation etc. localisation of area etc. Lancet. 1901.
719. Magnus, H., Ein Fall von Rindenblindheit. D. med. Wochenschr. 1894.
720. Mahaim, Un cas de lésion de la bandelette opt. etc. Journ. de Neurol. 1896.
721. Mann, L., Über den Lähmungstypus bei der cer. Hemiplegie. Innere Med. No. 39. 1895.
722. — — Zur Physiol. und Pathol. der mot. Neurone. Wiener med. Wochenschr. No. 45. 1898.
723. — — Kas. Beitr. zur Hirnchir. u. Hirnlok. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 4. 1898.
724. — — Über das Verhalten der Sehnenreflexe etc., bei der Hemiplegie. Monatsschr. für Psych. etc. 1898.
725. — — Über das Wesen und die Entstehung der hemipl. Kontraktur. Monatsschr. für Psych. etc. 1898.
726. — — Gehirn mit Cystenbildung im rechten Frontallappen. Allgem. med. Centralzeitung. 1898.
727. — — Ein oper. Fall von traum. Herderk. des rechten Frontallappens etc. Monatsschr. f. Psych. etc. 1898.
728. Marie et Sainton, Sur un cas d'abcès du lobe temp. gauch. Rev. Neurol. 1898.
729. Marinesco, G., Recherches sur le trajet des fibres nerveuses etc. Sem. méd. Paris. 1896.
730. — — Recherches sur l'atrophie musc. et la contract. dans l'hémip. organique. Sem. méd. 1898.
731. Meillon, Cont. à l'étude des paralysies laryngées d'origine cent. Thèse. Paris. 1897.
732. Merrill, E. R., The anat. and physiol. of the psycho-motor centres of the brain etc. Trans. med. soc. Calif. San Francisco. 1891.
733. Mettler, L. H., The sens.-motor functions of the brain. Med. Record. 1892.
734. Mayer, O., Ein- und doppelseitige homon. Hemian. mit Orientierungsstörungen. Monatsschrift f. Psych. etc. 1900.
735. Mills, C. K., Subcort. hemorrhagic Cyst beneath the arm and leg areas. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1891.
736. — — On the loc. of the auditory centre. Brain. 1891—92.
737. — — Lesions of the sup. temp. convolutions etc. locating the auditory centre. Univ. Med. Mag. Philad. 1891—2.
738. — — The anat. of the cerebral cortex and the loc. of functions. Textbook Nerv. Dis. Amer. Authors. 1895.
739. — — Cer. loc. in the light of recent histol. researches. Journ. Amer. Med. Ass. 1896.
740. — — The nervous system and its diseases. (Chap. on Cort. Loc. P. 332—352.)
741. — — Anomia and paranomia etc. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1899.
742. — — Tumor of the sup. Parietal Conv. etc. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1900.

743. Mills, C. K., The loc. of brain tumors. (Parietal and prefrontal.) Philad. Med. Journ. 1901.
744. — — The sep. loc. in the Cortex and sub cortex etc. of movements of muscles etc. Med. Record. 1901.
745. — — and Mc Connell, The naming centre etc. indicating its loc. in the temporal lobe. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1895.
746. — — and Schweinitz, The ass. of Hemianopsia with certain symptom groups etc Philad. Hosp. Rep. 1896.
747. Mingazzini, G., Con. alla loc. dei centri cort. del linguaggio. Ann. di fren. etc 1891—2.
748. — — Osservazioni clin. ed. anat. sulle demenze postapoplettiche. Riv. sper. di Fren 23. 1897.
749. — — Con. clin. ed anat. allo studio dei tumori del lobe parietale. Riv. sper. di Fren 24. 1898.
750. — — Sulla sintomatol. delle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sper. di Fren. 27. 1901
751. Miura, K., Zwei Fälle von Geschwülsten des Thal. Opt. Mitteil. med. Fak. Univ. z Tokio. Bd. 4. 1898.
752. Mollard, M., Sur un cas d'hémianesthésie organique par lésion loc. à la couche op Lyon. Méd. 1900.
753. Mongour et Gentés, Deux cas d'hémiplégie avec hémianaesthésie. Arch. de Neuro 1899.
754. Muratow, W., Ein Fall von carcinomatöser Metastase des Gyrus fornicatus. Neuro Centralbl. 1895.
755. — — Zur Pathogenese der Hemichorea postapoplectica. Monatsschr. f. Psych. etc. 189
756. Muskens, On derzoekingen omtrent pijngevaels-stoormissen. Neerlansch Tijdschrt. Geneeskunde. 1901.
757. Negro e Oliva, Coesistano centri sensitivi e centri mot. nella zona rolandica cort. et Riv. Icon. del Boll. del policlin. gen. di Torino. 1898.
758. Nessler, A., Über die nach Verletzungen der Hinterhauptslappen auftretenden Störunge Strassburg. 1891.
759. Nieden, Ein Fall von einseitiger temp. Hemianopsie des r. Auges nach Trepanat. d l. Hinterhauptbeines. Arch. f. Ophth. 29. S. 143. u. Nachschrift. S. 271.
760. Nylander, E., Ett Rättsmedicinskt Fall. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
761. Onodi, A., Hangotadó anencephalus. (Un anencéphale ayant une voix) Oroosi Net Budapest. 1898.
762. — — Demonstr. des Gehirnpräparates eines phonierenden perforierten Neugeboren Pest. Med. Chir. Presse. 1898.
763. — — Das subkort. Phonationscentr. Arch. f. Laryngol. 1899.
764. Onuf, B., A tent. expl. of some of the phen. of inhib. on a histophysiol. basis e State Hosp. Bull. Utica. 1898.
765. Oppenheim, H., Über den Charakter der Aphasie beim Otit. Abscess des l. Schläf lappens. Fortschritte der Med. 1895.
766. Oulmont et Zimmern, Sur un cas de ramol. de la rég. pré-frontale. Arch. gén. Méd. 1898.
767. Paget, S., Voracious hunger and thirst after injury or dis. of the brain. Brit. M Journ. 1897.
768. Pandi, K., Du mécanisme cort. des phénomènes réf. Paris. 1895.
769. Perez Roca, A., Loc. cérébrales. Mon. Méd. Lima. 1895 und 1896.
770. Pershing, T., Jacksonian epilepsy etc. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1892.
771. Peterson, F., A 2nd note upon homonymous hemiopic hallucinations. N. Y. M Journ. 1891.
772. Pfannenstill, Ett fall af solitär tuberkel i barkcent. för nervus facialis. Hygeia. 54. 1892.
773. Pick, A., Über die sog. „Conscience musculaire". Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. Sinnesorgane. Bd. 4. 1893.

774. Pick, A., Über allgem. Gedächtnisschwäche als Folge cer. Herderkrankg. etc. Prager med. Wochenschr. 1893.
775. — — Über die topisch-diag. Bedeutung der Sehstörung bei Gehirnerkrankung. Prager med. Wochenschr. 1895.
776. — — Über Störung. der Tiefenlok. infolge cer. Herderkrankung. „Beitr. z. Pathol. und pathol. Anat. des C. N. S." 1898.
777. — — Neue Mitteilg. über Störung der Tiefenlok. Neurol. Centralbl. 20. 1901.
778. — — Senile Hirnatrophie etc. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
779. Piltz, J., Weitere Mitteilg. über die beim energ. Augenschluss stattfindende Pupillenverengerung. Neurol. Centralbl. 1900.
780. Pineles, F., Über gleichzeitige Hemiplegie. Wien. klin. Rundschau. 1896.
781. — — Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1899. S. 1036 und 1900. S. 142.
782. Pitres, J., Sur un cas de Tumeur du pédoncule cér. Journ. de med. de Bordeaux. 1901.
783. Poli, C., Le vie cort. del linguaggio in una semisorda. Gazz. d. Osp. Milano. 1895.
784. Präobrajenski, Un cas d'hémiplégie cér. g. avec aphasie et atrophie musc. Mém. méd. Moscow. 1895.
785. Probst, M., Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motor. Bahnen. Arch. f. Psych. 30. 1898.
786. — — Über die Lokalis. des Tonvermögens. Arch. für Psych. 32. 1899.
787. Railton, Intracranial Tumor with def. loss of the l. upper quadrat of the field of vision. Brit. Med. Journ. 1892.
788. Redlich, Über Störungen des „Muskelsinnes" und des stereog. Sinnes bei der cer. Hemipl. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
789. — — Über die sog. subkort. Alexie. Leipzig und Wien. 1895.
790. Riggs, E., A case of injury to the left ang. gyrus. Journ. Nerv. Ment. Dis. 20. 1895.
791. Rossolimo, Zur sympt. und chir. Behandlung einer eigent. Grosshirncyste. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 6. 1895.
792. Rothschild, A., Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrb. f. Psych. Bd. 16. 1897.
793. Rupp, A., Dem. des Gehirns eines 38jähr. Mannes (kort. mot. Larynxcentrum). Neurol. Centralbl. 16. 1897. S. 1022.
794. Rybalkin, Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie etc. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 19. 1901.
795. Sacchi, E., Cont. alla tecnica della plastiche del cranio etc. Atti II. Cong. med. int. Roma. 1895.
796. Sachs, H., In Disk. über Vossius: „Beiderseitige Hemianopsie mit Erhaltg. eines kleinen Gesichtsfeldes". Neurol. Centralbl. 1896. S. 998.
797. Sanders, A. W., A case of cer. abcess etc. with bilat. loss of periph. vision. Lancet. 1901.
798. Saville, On a case of anaesthesia etc., with remarks on the sens. and troph. centres of the Cortex. Brain. 1891.
799. — — Another case of anaesthesia due to lesion of tho gyr. fornicatus. Brain. 1892.
800. Schirmer, P., Subjekt. Lichtempf. bei tot. Verluste des Sehvermögens etc. Marburg. 1895.
801. Schmid, G., Über latente Hirnherde. Arch. f. path. Anat. etc. 1893.
802. Seppili, G., Cont. allo studio delle allucinazione unilat. Riv. sper. di Fren. 16. 1890.
803. — — Sui rapporti della cecità bilat. colle affez. dei lobi occip. Riv. sper. di Fren. 1892.
804. Sérieux et Mignot, Surdité cort. due à des Kystes hyd. etc. N. Icon. de la Salpt. 1901.
805. Sharkey, Sympt. doppelseit. Schläfelappenläsion. Lancet. 1897.
806. Shukow, N., Zur Frage der traum. Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1896.
807. Siebenmann, F., Über die cent. Hörbahn etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29. 1896.
808. Siebert, W., Ein Fall von Hirntumor mit Geruchtäuschung. Monatsschr. f. Psych. etc. 1899.

809. Singer, Otit. Abscess im linken Schläfelappen. Neurol. Centralbl. Bd. XX.
810. Sommer, R., Über das Begriffscentrum. Sitzber. physiol. med. Ges. Würzburg. 1891.
811. — — Die mechan. Folgen eines Tumor cer. Neurol. Centralbl. 1893.
812. Spiller, Cont. from the W. Pepper Lab. of clin. med. Phila. 1900.
812a. Spitzka, E. C., Note on the localisation of tactile impressions in the brain. Lancet. 1895.
813. Starr, A. and Mc Cosh, A Cont. to the loc. of the musc. sense. Amer. Journ. med. Sc. 1894.
814. Starr, A., Hirnchirurgie. (Übersetzt von Max Weiss). 1894.
815. Steffan, P., Über sensor. Anopsie etc. Graefes Arch. 43. 1897.
816. Storch, Über einige Fälle atypisch. progres. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. etc. Bd. 9. 1901.
817. Struppler, Über einen Fall von prim. isol. Läsion des Sprachcentrums nach Trauma etc. D. med. Wochenschr. 1900.
818. Thomas, J. L., R. brachial Monoplegia etc., due to traum. ablation of the arm-area etc. Brit. Med. Journ. 1894.
819. Thomas, H. M. and Keen, A successful case of removal of a large brain tumor etc. Amer. Journ. med. Sc. 1896.
820. Thomson, W. E., Sens. Aphasia etc. a study in Loc. Edinb. med. Journ. 1897.
821. Touche, Deux cas de ramol. des cent. cort. de la vision etc. Arch. gén. de Méd. 1898.
822. — — Subkort. Blutung in der 2. Front. Wind. r. etc. Neurol. Centralbl. 20. 1901.
823. — — Beitrag zur Lehre von den Aphasien etc. (Picksche Aph.) Neurol. Centralblatt. 1901. S. 587.
824. — — Siège cort. de la Mém. top. Soc. Biol. 53. 1901.
825. Trével, Aphasie amnésique. N. Icon. de la Salpt. 1899.
826. Troje, G., Chir. Beitr. zur Lok. der Grosshirnrinde. D. med. Wochenschr. 1894.
827. Unverricht, Die Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1897. S. 606.
828. Ventra, D., Physiopathol. des lobes frontaux. Il Manicomio moderno. 1899.
829. — — Fonction des lobes préfrontaux. Gaz. hebd. de méd. 1900.
830. Verger, Troubles de la sensib. gén. etc. Arch. gén. de Méd. 1900.
831. Vialet, N., Les centres cér. de la vision etc. Paris. 1893.
832. — — Cont. sur le centre visuel etc. Bull. etc. Soc. d'ophth. 1894.
833. Voegele, H., Beitr. zur Kenntnis der Stirnhirnerkrankung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1898.
834. Vossius, Beiderseitige Hemianop. mit Erhaltg. eines klein. cent. Gesichtsfeldes. Neurol. Centralbl. 15. 1896.
835. Wagstaffe, W. W., A new method of localising brain lesions. Brit. Med. Journ. 1897.
836. Wallenberg, A., Linksseitige Gesichts- etc.-Lähmung in Folge eines Erweich. im r. Cent. semiovale. Neurol. Centralbl. 1896.
837. Walton and Paul, Case in which astereognosis was present without mot. paralysis. Journ. Nerv. Ment. Dis. 1901.
838. Weil, M., Tumor des r. Temp. und Parietallappens. Neurol. Centralbl. 1901.
839. Wendel, Charakterveränderg. als Sympt. u. Folge von Erkrankg. etc. des Stirnhirns. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 7. 1901.
840. Wernicke, C., Monoplegia. brach. mit Hemianopsie etc. Allgem. Wien. med. Ztg. 38. 1893.
841. — — Zwei Fälle von Rindenläsion etc. Arb. aus der Breslauer Psych. Klin. 1895 und Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897.
842. Westphal, A., Die elektr. Erregbarkeitsverhältn. des per. Nervensyst. des Menschen etc. Arch. f. Psych. 26. 1894.
843. Wilbrand, H., Die Doppelversorg. der Macula lutea etc. Beitr. zur Augenheilk. (Festschr. Dr. Förster). 1895.
844. Wolff, J., Über ein selbständ. motor. cent. des N. peroneus etc. Allgem. med. Central-Zeitung. 1897.
845. Ziehen, Über Erregungs- und Reizungsort der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. etc. 1897.
846. Zinn, W., Das Rindenfeld des Auges etc. Münch. med. Wochenschr. 1892.

I. Einleitung.

Die Lokalisation im Grosshirn bildet eine komplizierte Spezialfrage und das Endglied der Lokalisation der Funktionen im Centralnervensystem überhaupt. Diese letztere beginnt in der Tierreihe selbstverständlich nicht erst bei den Wirbeltieren, sondern gleichzeitig mit dem ersten wohl differenzierten Centralnervensystem, d. h. schon bei den Wirbellosen, und setzt sich aus einem anatomischen und einem physiologischen Bestandteil, welche beide schon auf der untersten physiologischen Entwickelungsstufe, teilweise wenigstens, scharf auseinander gehalten werden müssen, zusammen.

Je höher eine Tierart in der phylogenetischen Entwickelung steht, je feiner ihre Körperorgane differenziert sind und je verwickelter ihre Existenzbedingungen sich gestalten, um so reichere und mannigfaltigere Formen und Gliederungen darf man von vornherein in ihrem Centralnervensystem voraussetzen. Es lässt sich indessen bei der vergleichend-anatomischen Betrachtung der Verhältnisse schon früh die Wahrnehmung machen, dass für die Erreichung von ähnlichen oder doch verwandten Zwecken, zumal auch mit Bezug auf die Organisation der Empfindung, der Bewegung und der eigentlich physischen Funktionen der Natur sehr mannigfaltige Mittel und Wege zu Gebote stehen, von denen innerhalb jeder Tierart Vervollkommnungen in besonderen Richtungen, d. h. in einer den Existenzbedingungen der Tiere angepassten Weise zu beobachten sind. Wo indessen die phylogenetische Entwickelung diejenige Form angenommen hat, in welcher der Schwerpunkt der nervösen Thätigkeit Hand in Hand mit einer bis ins einzelne gehenden Trennung der Arbeit gegen das Kopfende verschoben wurde, dort wird man das Prinzip der scharfen Unterordnung der einzelnen Teile unter das Ganze und das Prinzip eines reichen Zusammenwirkens der überall zerstreut liegenden Einzelcentren (bei relativ einfachen nervösen Leistungen seitens der Einzelcentren) in höherem Grade ausgeprägt finden; dort wird man die reichste architektonische Lokalisation und die verwickelsten Gliederungen gerade im Grosshirn, wo sich „alle Fäden finden", voraussetzen können.

Während nun über die Funktionslokalisation im Rückenmark und auch in den tieferen phylogenetisch alten Hirnteilen (Mittelhirn, Hinterhirn, verlängertes Mark) seit dem Beginn einer Gehirnforschung nie ein ernster Zweifel bestand, musste mehr noch als um die morphologisch-architektonische um die funktionelle Ungleichwertigkeit der verschiedenen Abschnitte des — mit Bezug auf den histologischen Bau der Einzelindividuen — grundsätzlich keineswegs von anderen Hirnteilen so verschieden organisierten Grosshirns ein langjähriger, heftiger Kampf geführt werden.

Diese eigentümliche Erscheinung wird begreiflich, wenn man die Entwickelung der Idee einer Lokalisation im Grosshirn seit Gall historisch verfolgt, wenn man die ersten auf ganz rohen physiologischen Vorstellungen beruhenden Lokalisationsversuche jenes ideenreichen Forschers betrachtet und sich dann die mehrere Jahre darauf durch die negativen experimentellen Ergebnisse von Flourens u. a. und durch die daran sich knüpfende Diskussion inaugurierte Reaktion auf die phrenologischen Lehren Galls vergegenwärtigt. Bei den damaligen (bis zu den Arbeiten Meynerts um die Mitte der 60er Jahre) ganz ungenügend aufgeklärten anatomischen Verhältnissen im Grosshirn fehlte es für eine anatomische Lokalisation noch aller festerer architektonischer Anhaltspunkte, und physiologisch-psychologisch trug man von vornherein und teilweise mit Recht allgemeine Bedenken, dort wo nach allen pathologischen und experimentellen Erfahrungen die allerhöchsten und verwickeltesten Leistungen sich abspielen sollen, noch nach Sinnesorganen und Körperteilen angeordnete oder gar nach psychischen Qualitäten grob inselförmig abgegrenzte Einzelwerkstätten anzunehmen.

Heutzutage steht nun die Lokalisation im Grosshirn, wenigstens im Prinzip, für die höheren Säugetiere und vollends für den Menschen ziemlich unbestritten, ja zum Teil noch (z. B. in Bezug auf einzelne Folgen nach der Abtragung und nach elektr. Reizung der motorischen Zone) in einer ganz ähnlichen Fassung, wie sie von dem Begründer der Lokalisationslehre, von Hitzig, vor mehr als 30 Jahren formuliert worden war, da.

Die grundsätzliche Opposition gegen umschriebene kortikale Centren (gegen die sogenannte „Landkartentopographie"!), eine Opposition, welche namentlich in den siebziger und achtziger Jahren des vorigen Jahrhundert (Goltz, Hermann, Brown-Séquard, Loeb u. a.) in überaus energischer Weise zum Ausdruck kam, wurde nur Schritt für Schritt (allerdings auch unter allerlei mehr auf die spezielle Fragestellung sich beziehenden Zugeständnissen an die Lokalisationsgegner) überwunden, wobei freilich der experimentellen Physiologie eine weitgehende Unterstützung sowohl seitens der immer mächtiger sich entwickelnden Hirnanatomie, Entwickelungsgeschichte und vergleichenden Anatomie als namentlich auch seitens der klinischen Beobachtung zu Teil wurde.

Und doch — wenn wir unseren dermaligen festen Erwerb in der Lokalisationslehre — und ohne Rücksicht auf die topische Diagnostik und auf die praktische Seite der Frage etwas näher beleuchten, so müssen wir gestehen, dass trotz des enormen in den letzten 30 Jahren zusammengetragenen experimentellen, anatomischen und klinischen Materials, in der ganzen Lehre nur wenige zusammenhängende Bestandteile vorhanden sind, welche wissenschaftlich als definitiv abgeklärt, oder als abgeschlossen bezeichnet werden dürften. Auch heute noch sind wir wissenschaftlich über die Ermittelung von einigen

allerdings prinzipiell wichtigen Grundlinien in der Gesamtorganisation des Grosshirns noch nicht viel hinausgekommen.

Allerdings sind ja und namentlich in der menschlichen Pathologie die klinischen Folgen nach umfangreicheren Oberflächenläsionen und Markkörpertrennungen, wie sie u. a. durch sogenannte kortikale Hemianopsie, durch fokale Paresen, durch verschiedene Formen von Aphasie, Asemie, von Seelenblindheit und Seelentaubheit, von Hemianästhesie, ferner auch von kortikaler Epilepsie etc. zum Ausdruck kommen, ziemlich genau bekannt, ja teilweise sogar Gemeingut der Ärzte geworden; wohl sind manche jener kortikalen Herdsymptome von den Chirurgen in diagnostischer und operativer Beziehung bereits in erfolgreicher Weise verwertet worden; gewiss haben sich auch die experimentell arbeitenden Forscher über eine grosse Anzahl von im engsten Zusammenhang mit besonders lokalisierten Rindenläsionen stehenden Ausfallserscheinungen im allgemeinen einigermassen geeinigt — das Verständnis des feineren Zusammenhangs zwischen dem anatomischen Gesamtdefekt (d. h. zwischen der Gesamtzahl der durch eine kortikale Läsion gesetzten zahlreichen Faserkontinuitätstrennungen und Nervenzellenschädigungen) und den mannigfaltigen teils flüchtigen und schwankenden, teils dauernden klinischen Symptomen, m. a. W. die dem Ausfall von Funktionen zu Grunde liegende pathologische Mechanik ist — beim Menschen wie beim operierten Tiere — noch recht in Dunkel gehüllt, auch wenn es in dieser Richtung langsam zu dämmern beginnt.

II. Allgemeines über die Ausfallssymptome.

Shock. Diaschisis. Dauererscheinungen. Lokalisationsprinzipien.

Alle Autoren sind darin einig, dass die in Gefolge von umfangreicheren kortikalen Zerstörungen auftretenden lokalen Erscheinungen in ihrer ursprünglichen Ausdehnung und Intensität nur kurze Zeit währen. Nur ein relativ kleiner Bruchteil der Symptome bleibt längere Zeit bestehen, und von diesem Bruchteil bilden sich in Verlauf einer längeren Beobachtungsperiode noch manche Erscheinungen teils zurück, teils bleiben sie nur unter ganz besonderen Untersuchungsbedingungen nachweisbar (sie werden verwischt). Neben einzelnen gesetzmässig auftretenden und bleibenden Ausfallserscheinungen (wie z. B. Hemianopsie, Hemiataxie und -hypästhesie etc.) und mit diesen oft innig verschmolzen findet sich somit eine ganze Reihe von mitunter sehr auffälligen ebenfalls lokalen Nebensymptomen, die allmählich völlig oder nahezu völlig zurückgehen. Derartige Nebensymptome, die man als Nachbarschaftssymptome, Shockerscheinungen (Loeb), Fernwirkungen (Nothnagel), Folgen entzündlicher Reaktion (Munk) bezeichnet hat, und deren Vorkommen namentlich auch beim Menschen längst

bekannt ist, können gelegentlich, auch ohne dass neue kortikale Defekte hinzukommen, sich erneuern, sie können also gleichsam latent bestehen.

Das ziemlich regelmässige Vorhandensein derartiger, je nach Örtlichkeit des Eingriffs variierender Nebenerscheinungen, die in der Zeit unmittelbar nach der Operation und auch nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen als Lokalzeichen stark in Vordergrund treten, ja das Krankheitsbild beherrschen können, der scheinbare Mangel jeder Gesetzmässigkeit in ihrem Auftreten und Verschwinden, ihre innige Mischung mit den ganz gesetzmässig auftretenden Ausfallserscheinungen, — dies alles hat die Diskussion über die Lokalisationsfrage in hohem Grade verwirrt. Manche Autoren sahen sich unter Berücksichtigung dieser Nebenerscheinungen sogar veranlasst, die Gesetzmässigkeit auch der eigentlichen Residualerscheinungen in Frage zu stellen, und gewährten bei den kortikalen Läsionen dem blinden Zufall einen wohl allzubreiten Spielraum.

In der That liegt eine Hauptschwierigkeit in der Entscheidung der Frage, welche im Anschluss an eine kortikale Verletzung auftretenden Störungen eine zwingend notwendige Folge der Kontinuitätsunterbrechungen bilden, welche durch häufiger auftretende Nebenumstände bedingt sind, also nur als relativ gesetzmässige Erregungen zu betrachten sind, und endlich, welche als ganz zufälliger Natur betrachtet werden müssen.

Bei der ausgesprochenen Fähigkeit des Centralnervensystems, durch Substanzverluste gesetzte funktionelle Gleichgewichtsstörungen auszugleichen und sich neugestellten Anforderungen anzupassen — eine Fähigkeit, die nicht nur von Tierart zu Tierart, sondern selbst von Individuum zu Individuum variiert und je nach äusseren Momenten, nach allgemeinem Gesundheitszustand (Blutverlust, Erschöpfung etc.) sich verschieden verhalten kann — ist es fast selbstverständlich, dass das notwendige Ausfallsminimum, selbst nach scheinbar ganz gleichartigen Eingriffen, bis jetzt noch keineswegs für jeden Rindendefekt in allgemein anerkannter Weise festgestellt werden konnte. Es bestehen indessen über die sogen. notwendigen und dauernden Folgen nach Abtragung bestimmter kortikalen Abschnitte weitgehende Kontroversen auch noch deshalb, weil manche Ausfallssymptome nicht scharf genug ausgeprägt sind, resp. weil das Verhalten der operierten Tiere eine verschiedene Interpretation zulässt, eine Interpretation, die je nach der Stellung des Beobachters zu der Lokalisationsfrage etwas verschieden ausfallen wird. Hierzu kommen noch, vorausgesetzt dass das Gehirn später an Schnittserien studiert wird, die Schwierigkeiten den anatomischen Defekt richtig zu beurteilen, resp. zu interpretieren.

Während man nun früher die bisweilen auffallend lange sich dahinziehenden Neben- oder Begleitssymptome schon angesichts der Schwierigkeit sich über die gesetzmässigen Dauersymptome zu verständigen, als für eine fruchtbare Erörterung zu verwickelte Dinge fast indiskutiert bei seit

liess[1]) und sich ausschliesslich mit jenen Dauersymptomen befasste, fängt man jetzt ernstlich an, auch den temporären Symptomen (Hitzig) eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken und die näheren anatomischen und physiologischen Bedingungen ihres Zustandekommens, ihres Abklingens oder auch ihres Fernbleibens zu studieren (Goltz, Loeb, Munk, Ewald, Tonnini, neuerdings und im weiteren Umfange auch Hitzig; 215—218). Die Betrachtung der hier in Frage stehenden Vorgänge bringt uns mit den viel diskutierten, ihrem Wesen nach noch wenig verstandenen Erscheinungen des Shocks[2]) und mit verwandten Störungen in Berührung.

Es ist eine namentlich den Chirurgen längst bekannte Thatsache, dass oft im Anschluss an ausgedehnte operative Eingriffe (umfangreiche Markdurchschneidungen) am Gehirn oder Rückenmark eine vorübergehende schwere Funktionsunfähigkeit in den von der Läsion direkt nicht betroffenen, ja von der Läsionsstelle eventuell weit entfernt liegenden Teilen des Centralnervensystems sich zeigt. Man bezeichnet diese Erscheinung als Shock. Es sind das Störungen, die den von den Chirurgen gewöhnlich als Shock bezeichneten, bei schweren durch rohe Einwirkung auf die sensiblen Nerven hervorgerufenen Schädigungen (Quetschung der Eingeweide, auch der Glieder) eintretenden Reflexlähmungen an die Seite gestellt werden müssen.

Gewöhnlich stellt man sich den näheren Vorgang beim Shock so vor, dass durch den schweren operativen Eingriff oder Insult reflexhemmende Fasern gereizt werden, wodurch die Funktionen (durch eine zum Centralorgan geleiteten Reiz sensibler Nerven produzierte Hirnanämie) eingestellt würden (nach Analogie des Klopfversuches von Goltz). Es handelt sich da um eine akut einsetzende Reflexlähmung, die sich gewöhnlich nach dem Aufhören des sie veranlassenden Reizes bald wieder verliert.

Die nach Operationen am Cortex auftretenden nicht dauernden Lokalsymptome, die häufig auf Funktionsausfall von den primär lädierten weit entfernten Centren zurückzuführen sind, daher auch als Fernwirkungen bezeichnet werden, können indessen in wechselnder Ausdehnung und Dauer fortbestehen, auch wenn der durch den Eingriff gesetzte allgemeine „Reiz" sich längst wieder verloren hat, also weit über das akute Stadium hinaus. Solche oft ganz lokale Nebenerscheinungen verschmelzen bisweilen mit den residuären Erscheinungen, wenn auch meist nur vorübergehend, doch in so inniger Weise, dass man sie kaum mehr unter den Begriff des eigentlichen Shockes (im Sinne der Chirurgen) noch subsumieren darf.

---

[1]) Eine Ausnahme hiervon machten Goltz und seine Schüler, Luciani u. a.

[2]) Loeb (46) identifiziert die temporären Symptome (er hält fast alle nach Grosshirnläsionen auftretende Lokalsymptome für vorübergehende) einfach mit den Shockerscheinungen.

Ein der motorischen Zone akut beraubter Affe zeigt, auch wenn die allgemeinen Hirnerscheinungen längst vergangen sind, ähnlich wie ein menschlicher hemiplegischer, einige Zeit eine schlaffe Hemiplegie, so dass er sich des kranken Armes kaum bedienen kann (Munk). Nach einigen Wochen kehrt indessen die Gebrauchsfähigkeit des Armes ziemlich zurück und es bleibt als Residualerscheinung nur eine sogen. „Hemiparese" zurück, welche einzig ein richtiges Zustandekommen von auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen, von sogen. Sonderbewegungen oder Fertigkeiten ausschliesst (Munk). Oder ein im Gebiet der Sehsphäre, etwa an der Zone A_1 (Munk), operierter Hund zeigt deutliche hemianopische Sehstörungen, die sich erst nach Wochen, nachdem die postoperativen Allgemeinerscheinungen ebenfalls längst gewichen sind, wieder verlieren. Dies alles sind lokale Fernwirkungen, die schwerlich auf Shockwirkung allein zurückgeführt werden dürfen (wie es von Loeb geschieht), es sei denn, dass man den Begriff Shock viel weiter fasst als es bisher üblich war.

Goltz, der von jeher diese transitorischen, unmittelbar nach einer Grosshirnverstümmelung auftretenden Störungen mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt hat, führt sie auf eine Hemmung zurück, „welche die hinter dem Grosshirn (d. h. subkortikal) gelegenen Hirnabschnitte infolge des Reizungsprozesses erfahren, der von der Hirnrinde ausgeht" [1]). Unter Reiz verstehe er, wie er hinzufügt, „nicht nur das, was man mit Hilfe von Induktionsschlägen erzielen kann". Andere Autoren haben sich über die allgemeine Natur der transitorischen Symptome ebenfalls eine mit der Goltzschen ganz verwandte Vorstellung gebildet, indem sie jene Symptome direkt als Shockwirkung (Loeb) bezeichnen oder von „entzündlichen" Wirkungen (Munk) oder von Reizerscheinungen sprechen, die zwar nicht durch Vermittelung von besonderen Hemmungsnerven, wohl aber durch akute pathologische Veränderungen in den durchtrennten Fasern (sek. Degenerationen) hervorgebracht werden. Durch diese Reizerscheinungen würde auf die tiefer liegenden Centren ein hemmender Einfluss ausgeübt (E. Hitzig; auch Charcot hatte sich eine ganz ähnliche Anschauung gebildet).

In den letzten Jahren hat sich auch Hitzig (215—218) speziell mit den in Frage stehenden temporären kortikalen Symptomen beschäftigt und ihre anatomischen und physiologischen Bedingungen näher studiert.

Seine Beobachtungsergebnisse sind merkwürdig und etwas überraschend, auch einer Erklärung schwer zugänglich; jedenfalls erfordern sie eine sorgfältige Nachprüfung auf ihre Thatsächlichkeit. Hitzig beobachtete zunächst temporäre Ausfallserscheinungen (Sehstörungen, akinetische Störungen, etc.) schon bei einfacher Freilegung einzelner Felder der Grosshirnoberfläche (ohne dass dabei die Rinde direkt lädiert wurde). Dies ist an sich nicht auffällig, weil die prolabierten Rindenteile mechanischen Insulten ausgesetzt sind

[1]) Pflügers Arch. Bd. 51.

und zum mindesten cirkulatorisch leiden.[1]) Ferner konnte Hitzig konstatieren, dass vorübergehende (hemianopische) Sehstörungen sowohl nach Abtragung eines Gyr. sigmoid. als nach Abtragung der Zone A_1 von Munk gesetzmässig auftreten. Diese Störungen sollen nun — und dies ist eigentümlich — ausbleiben, wenn man zur Operation Tiere verwendet, denen einige Zeit zuvor, bereits ein Gyr. sigmoid. oder eine Zone A_1 primär entfernt worden war und diese Tiere sich von den dadurch erzeugten flüchtigen Sehstörungen bereits erholt hatten, also Tiere, bei denen, wenn A_1 primär abgetragen worden war, sekundär der Gyr. sigmoid. und wenn letzterer entfernt worden war, A_1 sekundär abgetragen wurde.

Hitzig erklärt diese und ähnliche, bisher nur von ihm beobachtete Erscheinungen durch „Hemmung der Thätigkeit der subkortikalen optischen resp. motorischen Centren" und nimmt an, dass durch jene operativen Eingriffe Veränderungen (vielleicht sek. Degenerationen) in den subkortikalen Centren hervorgebracht werden, die aber in jedem Falle von dem einen auf das andere subkortikale Centrum sich ausdehnen müssen, derart, dass spätere in der umgekehrten Leitungsrichtung in denselben Bahnen projecierten Reize ihre Wirksamkeit auf jene subkortikalen Angriffspunkte einbüssen." Die Hitzigsche Erklärung baut sich auf zwei unerwiesenen anatomischen Voraussetzungen auf, nämlich a) auf die, dass die sekundären Zerfallsprodukte der Nervenfasern einen Reiz auf ihre Nachbarschaft ausüben und b) dass centrifugale Fasern (Hemmungsfasern?) von Gyr. sigmoid. und von A_1 zu den primären subkortikalen optischen Centren (Corp. gen. ext., vordere Zweizügel) ziehen, (durch deren Reizung gelegentlich auf die optischen Verbände ein hemmender Einfluss ausgeübt würde). Über Reizwirkungen seitens der Zerfallsprodukte entarteter Fasern auf die Nachbarschaft eines lädierten Centrums wissen wir nichts; gegen derartige Reizwirkungen spricht der Umstand, dass wir bei ausgedehnten Erweichungen mit vielfachen sek. Degenerationen relativ selten eigentliche Reizerscheinungen beobachten. Auch sind centrifugale Faserverbindungen zwischen dem Gyr. sigm. und den primären optischen Centren wenigstens bisher mit Exaktheit noch nicht nachgewiesen worden (nach totaler Abtragung einer motorischen Zone bei neugeborenen Tieren finden nach meinen Erfahrungen in den primären optischen Centren sekundäre Veränderungen nicht statt).

Bei den bisherigen Versuchen, das Wesen der Fernwirkungen aufzuklären, ist das histologisch-architektonische Moment wohl etwas zu wenig oder in zu grobschematischer Weise in die Diskussion gezogen worden.

Bei aufmerksamer Berücksichtigung der bis heute genauer ermittelten histologisch-architektonischen Thatsachen braucht m. E. die vorübergehende Hemmungswirkung, resp. die nach der Operation auftretende Fernwirkung keineswegs durch Erregung irgend welcher „Hemmungsfasern" (deren Exi-

[1]) Sie werden partiell nekrotisch; auch werden die Meningen in der Umgebung irritiert.

stenz überhaupt noch nicht erwiesen ist) erklärt zu werden. Für derartige Vorgänge ist eine natürlichere und einfachere Interpretation denkbar.

Wir wissen, dass sowohl Sinneseindrücke als motorische Aeusserungen sich je an mehreren an einander gegliederten centripetalen, resp. centrifugalen Neuronen abwickeln, zwischen welche Übertragungselemente (Schaltzellen von mir[1]) in ausreichender Anzahl eingeschoben gedacht werden müssen. Den gesamten für eine einfache nervöse Leistung (z. B. Lichtempfindung) im Minimum notwendigen Erregungsverband habe ich als Neuronenkomplex[2]) bezeichnet. Der Neuronenkomplex stellt nun den einfachsten geordneten nervösen Haushalt dar und bildet das funktionelle Element für die zusammengesetzten nervösen Verrichtungen, ähnlich wie das Neuron das histologische Element für den einfachen spinalen Reflexbogen.

Eine sogenannte Fernwirkung lässt sich nun aus der Gliederung des Neuronenkomplexes in folgender Weise zwanglos ableiten, ohne dass dazu das Moment einer „Reizung" seitens der Zerfallsprodukte oder dgl. — ein Vorgang, der gegenüber den relativ gesetzmässigen initialen Fernwirkungen (man denke nur an die schlaffe initiale Hemiplegie) nach umfangreicheren Kontinuitätsunterbrechungen recht schwankender Natur wäre — erforderlich ist. Geht man von einem sehr bekannten Beispiel für eine Fernwirkung, nämlich gerade von einer initialen Hemiplegie, wie sie selbst beim Affen so leicht nach Eingriffen innerhalb der motorischen Zone sich einstellt, (Munk) aus, dann lässt sich die pathologisch-anatomische Mechanik etwa wie folgt denken:

Die motorische Bahn setzt sich grob schematisch aus den Komponenten P p p_1 s sp m m_1 (Neuronenkette) zusammen, wobei P die Pyramidenbahn, p p_1 die motorische Kortexhaubenbahn, s eine Schaltzelle, sp eine Spinalganglienzelle, und m und m_1 motorische spinale Wurzelzellen darstellen. Wird nun in dieser aus frühester Jugendzeit eng zusammenwirkenden und zu einer gemeinsamen Thätigkeit eingeübten Neuronen-Kette die Komponente P (Pyramidenbahn; bei x, Fig. 1) unterbrochen, so bleibt allerdings der Schliessungsbogen sp s m m_1 und auch die Bahn p p_1 s m m_1 frei, allein es wird der Übertragungszelle s durch den Wegfall von P eine wesentliche Erregungsquelle plötzlich entzogen, wodurch (bei der grossen Bedeutung der Pyramidenbahn für den Aufbau der Bewegungen) eine akute Betriebsstörung (Desorganisation, Aufstörung) entsteht. Diese Betriebsstörung oder funktionelle Gleichgewichtsstörung — dem angezogenen Beispiele noch eine schlaffe Parese, — die in letzter Linie durch akute Beeinträchtigung der Thätigkeit im peripheren Neuron (Vorderhornzellen, m m_1) zu erklären ist, wird so lange andauern, bis die übrigen Komponenten (also p p_1 s m m_1) sich zu einer Thätigkeit auf neuer, etwas veränderter Grundlage, wenigstens provisorisch, organisiert haben (Schisma, Bahnung v. Exner). Selbstverständlich

[1]) Arch. f. Psych. XX. 5. 781.

[2]) Gehirnpathologie p. 129–132.

Grobes Schema der motor. Bahnen zur Erläuterung der Diaschisiswirkung (in spinaler Richtung) dienend.

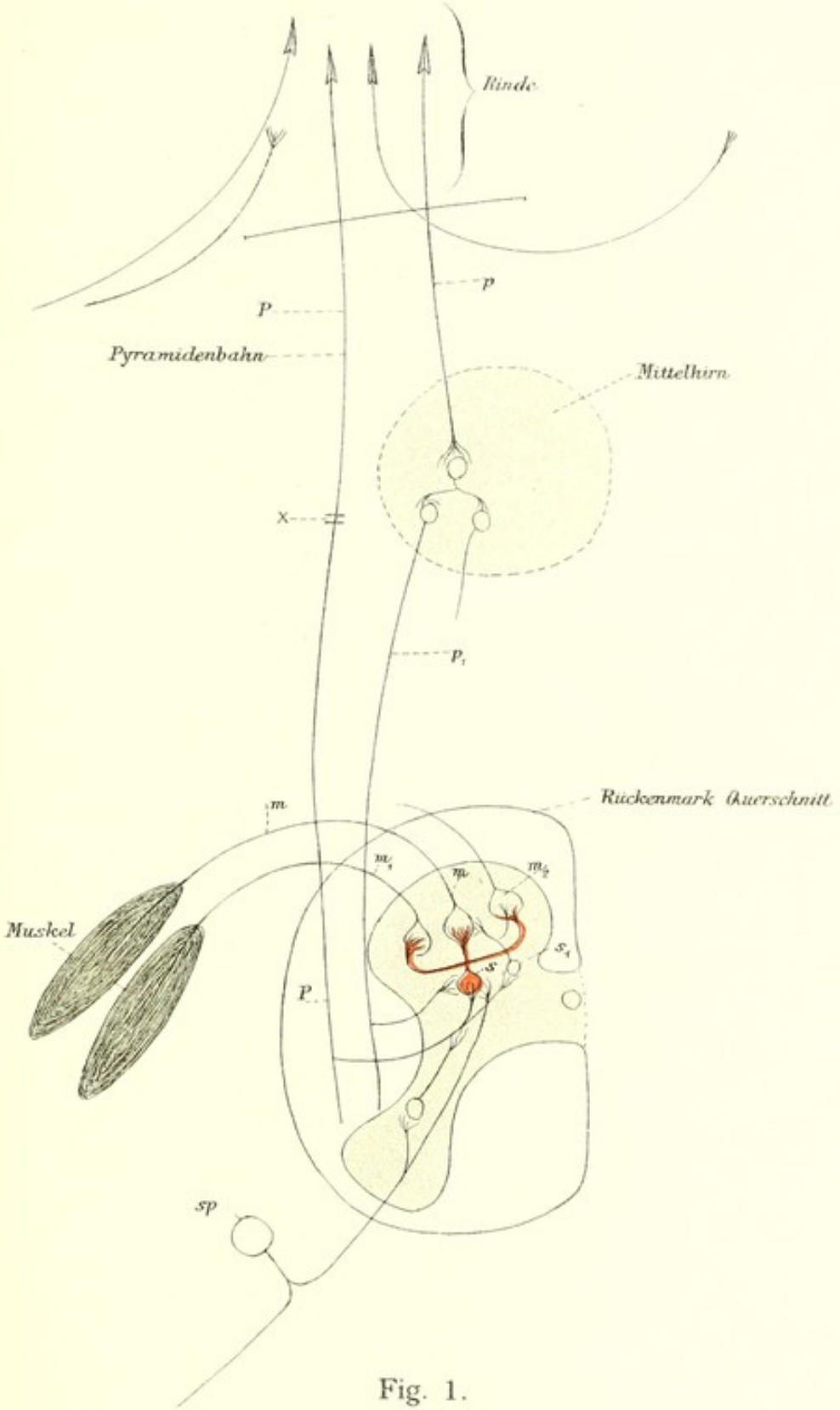


Fig. 1.

Erklärung der Textfigur 1. *P* Pyramidenbahn. $p + p_1$ motor. corticale Haubenbahn. *m*, m_1 m_2 Vorderhornwurzelzellen. *s* Schaltzelle, welche mehrere Vorderhornzellen zu einer gemeinsamen Aktion vereinigt und theils von der Pyramidenfaser (*P*), theils von der Haubenbahnfaser (p_1) bedient wird. s_1 Kleine, nur von der Pyramide bediente Schaltzelle. *sp* Spinalganglienzelle. × Unterbrechungsstelle in der Pyramidenbahn.

. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

sind ganz ähnliche funktionelle Gleichgewichtsstörungen denkbar nach Unterbrechungen auch in den anderen Komponenten des motorischen Neuronenkomplexes (also p p_1 s sp etc.). Es wird jedenfalls neben der spezifischen dauernden Schädigung infolge Läsion einer integrierenden Komponente des Neuronenkomplexes (eine Störung, welche den Residualsymptomen entspricht; Komponente a), eine durch raschen Ausfall hereingezogene akute Störung, zumal an der Umschaltungsstation (s) eintreten (Komponente b), welch letztere Störung bis zur Neuordnung des Betriebes bleibt, dann aber fürs erste (bis zu einer neuen Gleichgewichtsstörung) verschwindet, wie es von der kortikalen schlaffen Parese bekannt ist[1]).

Allgemein gesprochen wird sich diese Betrachtungsweise am besten so ausdrücken lassen:

Von mehreren für eine gemeinsame Funktion eingeübten und stets gleichzeitig kooperierenden Neuronengliedern (Neuronenkomplexverband) können nach akutem Ausfall schon einer Komponente (z. B. einer Neuronenordnung) die Arbeitsgenossen der letzteren[2]) nur unter modifizierten Bedingungen und selten sofort nach der eingetretenen Betriebsstörung ihre Thätigkeit wiederaufnehmen. Die Arbeitsgenossen (subkortikale Bahnen, z. B. das primäre spinale mot. Neuron) werden einzeln infolge der primären Läsion einzeln oder in Gruppen ebenfalls funktionsuntüchtig (wohl durch Unterbrechung der feinsten Fibrillenverknüpfungen, oder der Punktsubstanz?) und sie bleiben es, bis die akut lahmgelegten Elemente (z. B. bei der Hemiplegie das spinale mot. Neuron) unter Einfluss von anderen (reflektor.) Verbindungen und auf Grundlage von neuen Erregungskombinationen zu neuer Thätigkeit geweckt werden. Diese neue Thätigkeit wird selbstverständlich unter der Voraussetzung, dass eine wesentliche Arbeitskomponente ausgefallen ist, dauernd eine lückenhafte bleiben, die Funktion als solche wird aber, wenn auch in verstümmelter Form, noch aufrecht erhalten bleiben können. Eine solche akute mit dem Shock zweifellos verwandte (aber keineswegs identische) Erscheinung, die einen lokalen Kampf um die Aufrechthaltung der Funktion darstellt, bezeichne ich als „Diaschisis" (Trennung in einzelne Teile durch Ausschaltung eines dirigierenden Verbindungsgliedes).

Nach dieser Auffassung, welche Raum für sehr mannigfaltige Kombinationen von funktionellen Störungen in sich birgt, handelt es sich in erster Linie, im Gegensatz zur Goltzschen und Hitzigschen Annahme, nicht um eine Reiz-, sondern um eine „Lähmungs"erscheinung, hervorgebracht durch eine lokale Kontaktlockerung, und zwar an den Übergangsstellen einer Neuronenordnung in die nächst folgende[3]), und es

[1]) Die schlaffe Hemiplegie würde sich zum mindesten auf zwei Bestandteilen, auf der Komponente a und der Komponente b aufbauen.

[2]) Also die anderen Glieder des Neuronenkomplexes u. a. auch durch Betriebsstörung in den zwischen p u. p, eingeschobenen Schaltzellen etc. etc.

[3]) Es handelt sich um den Verlust eines die Führung des Funktion tragenden Gliedes.

geschieht die Wiederaufnahme der Thätigkeit nicht durch Wegfall eines hemmenden Reizes aus der Umgebung der Wunde (Hitzig), sondern durch Neugliederung und Neueinübung am Orte des Zustandekommens der sogenannten Fernwirkung, d. h. durch eigentliche Bahnung oder Kontakterweiterung (Schisma). Selbstverständlich schliesst ein solcher Vorgang (wie er gerade der schlaffen auf einer vorübergehenden Störung in den grauen Säulen des Rückenmarkes beruhenden Hemiplegie zu Grunde liegt) irgend welche Reizeffekte weder vom Cortex noch von anderen durch die Operation geschädigten subkortikalen Partien aus, ja eventuell begünstigt er solche durch Verschiebung der Gleichgewichtsverhältnisse in der Innervation. Die hier in Frage stehende Form der Fernwirkung, die Diaschisis, würde also keinen gesetzlosen oder zufälligen Charakter tragen mit Bezug auf die spezielle Auswahl und Natur der im Anschluss an einen bestimmten experimentellen Funktionsausfall auftretenden Nebenerscheinungen, sondern es würden durch die Diaschisis die eigentlichen residuären Ausfallserscheinungen stets kombiniert mit den Läsionsfolgen, wie sie sonst nach Unterbrechung der wesentlichen Arbeitsgenossen des primär geschädigten Neurons einzutreten pflegen, sich einstellen. Dadurch würde die Funktionsstörung (z. B. eine initiale schlaffe Hemiplegie) in einer kombinierten, sowohl centralen als peripheren Schädigung bestehen und dadurch einen besonders schweren Charakter annehmen.

Kurz zusammengefasst, würde es sich bei der Diaschisis (d. h. bei der Funktionsschädigung, bewirkt durch raschen Entzug der hauptsächlichen Erregungsquelle eines Centrums) handeln um eine Übertragung der Funktionsstörung eines Gliedes des Neurokomplexes auf den ganzen Neurokomplex[1]). Die Rückkehr eines so geschädigten Centrums zur Funktion geschähe nach Massgabe des Einflusses, den die lädierte Partie auf die einzelnen Abschnitte des Neuronkomplexes unter normalen Verhältnissen besass; die Wiederkehr wäre aber auch abhängig von der Funktionstüchtigkeit der indirekt geschädigten Arbeitsgenossen. Dieser letztere Punkt beleuchtet in ziemlich klarer Weise die scheinbare Gesetzlosigkeit und Zufälligkeit bei dem Zustandekommen der Fernwirkungen.

Eine akute Hemiamblyopie, wie sie Hitzig nach Abtragung der Zone A_1 erhalten hat, wäre dann (falls sie sich als eine gesetzmässige Erscheinung herausstellen würde) so zu erklären, dass die in der Zone A_1 (v. Munk) normaliter ziehenden Sehstrahlungsfasern bereits in ihren Ursprungszellen im Corp. gen. ext. (infolge der Kontinuitätstrennung) nicht nur lahmgelegt würden und sekundär degenerierten, sondern durch ihre plötzliche Ausscheidung aus dem gesamten optischen Verband die ganze Leitungsorganisation

[1]) Durch einen plötzlichen Entzug der gewohnten Erregungsquelle seitens der Pyramidenbahn wird das Vorderhorn akut direktionslos und verliert sogar seinen Tonus (schlaffe Hemiplegie). Hier geht die lähmende Wirkung vom kortikalen Neuron auf das spinale über.

im Corp. gen. ext. vorübergehend derart beeinträchtigen würden, dass auch die ausser direkter Beziehung mit A_1 stehenden Nervenzellen des Corp. gen. ext. (Nachbarzellen) vorübergehend (bis zur Neuorganisation der Umschaltung) ihre Thätigkeit ganz einstellten.

Die Restitution wäre dann gekennzeichnet nicht durch das Freiwerden der gleichzeitig mit A_1 infolge der Operation allgemein geschädigten kortikalen Nachbarschaft, also der ganzen eigentlichen Sehsphäre, sondern in einer Wiederaufnahme des Betriebes durch Bildung von neuen Anschlüssen und Gliederungen in den primären optischen Centren. Diese Betrachtungsweise deckt sich mit der neuerdings von Hitzig und vor diesem von Goltz und Loeb allgemein ausgesprochenen in dem Punkte, dass hier wie bei jenen Autoren der Angriffspunkt des Schadens mit Bezug auf die transitorischen Symptome teilweise wenigstens in die subkortikalen Centren verlegt wird.

Die Diaschisis nach Rindenläsion, überhaupt nach einer brutalen Kontinuitätstrennung im Grosshirn, braucht sich selbstverständlich nicht auf die subkortikalen Centren zu beschränken, sie kann sich auch auf dem Defekt benachbarte oder von dieser weit entfernte aber mit den dort unterbrochenen Fasern in innigen architektonischen Zusammenhang stehende andere Rindenabschnitte ausdehnen, m. a. W. es ist denkbar, dass durch Abtragung einer, sagen wir der motorischen Zone, die in sehr regen associatorischen Faseraustausch mit dieser stehende Sehsphäre durch raschen Entzug für sie wichtiger kortikalen Erregungsquellen vorübergehend aufgestört wird und für kurze Zeit für die Aufnahme von Lichtreizen stumpf wird (Hemiamblyopie). So wäre vielleicht die von Hitzig geschilderte Hemiamblyopie nach Abtragung des Gyr. sigm. zu erklären, d. h. durch Fernwirkung auf die Sehsphäre[1]).

Selbstverständlich ist die Diaschisis (darin gehe ich mit Hitzig einig) bei weitem nicht die einzige Art, in welcher Fernwirkungen und verwandte Erscheinungen hervorgebracht werden können. Es ist allgemein bekannt und unbestritten, dass durch jede umschriebene Rindenläsion die kortikale Nachbarschaft, sofern sie mit der lädierten Stelle ein Gefässterritorium bildet, bis zu einer gewissen Ausdehnung mitgeschädigt wird; auch sind durch Blutergüsse, kleinere Erweichungsherde, Ödeme etc. in der Umgebung des primären Rindendefektes weitgehende funktionelle Beeinflussungen in der der ganzen Nachbarschaft (auch abgesehen der Diaschisis) denkbar. Andererseits

[1]) Die gewöhnliche transitorische Sinneswahrnehmungsstörung und andere ähnliche Störungen nach einem umfangreicherem operativen Eingriff in das Grosshirn (gleichgiltig wo) wäre somit häufig das Produkt einer Diaschisis in den der Läsionsstelle zugehörigen subkortikalen Centren und einer solchen in den radiär mit ihr verknüpften kortikalen Rindenabschnitten (kortikale, subkortikale, spinale Diaschisis). Die kortikale Diaschisis würde teilweise der „Sejunktion" von Wernicke (88) entsprechen.

sind durch ganz ähnliche pathologische Vorgänge auch hyperästhetische Erscheinungen (Krämpfe, Konvulsionen) denkbar, die teils als notwendige Folge des gestörten Gleichgewichtes, teils als direkte Folge einer entzündlichen oder noch unaufgeklärten mechanischen (unter Summation der Einzelreize) Reizwirkung aufzufassen sind.

Die Restitution von verloren gegangenen Funktionen dürfte daher, je nach Ursprung und Ursache der Fernwirkung, bald auf Rückgang von akuten Ernährungs- oder Cirkulationsstörungen in der Nachbarschaft des Herdes, bald auf kompensatorischer Inanspruchnahme des Cortex, weitaus in den meisten Fällen jedoch auf Neuorganisation von Kontakten innerhalb des lädierten Neurokomplexes (vor allem in den tieferen Hirnteilen) auf einer Bahnung, beruhen. Unter keinen Umständen geschieht indessen die Restitution in der Weise, wie sie Vitzou (349) sich nach Läsion der Sehsphäre gedacht hatte durch Neubildung von Neuronen und von Neuronenkomplexen.

Gestaltet sich schon die Ausscheidung der zwingend notwendig und der mehr accessorisch nach einer Rindenläsion sich einstellenden Ausfallserscheinungen als eine recht schwierige Sache, so ist vollends die Ableitung der Funktion einer Rindenpartie aus dem nach ihrer Zerstörung zu Tage tretenden Reiz- oder Lähmungs-Symptomen als ein gegenwärtig einer Lösung kaum zugängliches Problem zu betrachten, auch dann, wenn man sich bei einer solchen Ableitung auf die Berücksichtigung der auffälligsten und dauernd beeinträchtigten Funktionen beschränkt, endlich auch wenn man in weitgehendster Weise die neuermittelten anatomischen Verhältnisse zu Rate zieht.

Die Schwierigkeiten einer rationellen Lokalisationslehre liegen m. E. noch weniger in dem „Wo", d. h. in der Ermittelung der für eine experimentell gesetzte funktionelle Störung hauptsächlich in Betracht kommenden Fasermassen und Rindenabschnitte (resp. Ganglienzellengruppen und -schichten) als vor allem in einer scharfen wirklich physiologischen Fassung dessen, was man eigentlich lokalisieren will und kann.

Die geläufigen aus der Selbstbeobachtung abgeleiteten und dem täglichen Sprachgebrauch entnommenen Bezeichnungen für die an die Thätigkeit der Sinnesorgane sich unmittelbar und mittelbar knüpfenden seelischen und anderweitigen erregungskombinatorischen Erscheinungen (z. B. Sinneswahrnehmung, Sinneserinnerungsbild, Sinnesvorstellungen) sind physiologisch noch nicht genügend aufgeklärte und zergliederte Sammelbegriffe. So baut sich gewiss z. B. schon die einfache Gesichtswahrnehmung aus ganz verschiedenen, wenn auch ineinander übergreifenden Einzelakten auf, bei denen schon von Anfang an neben und gleichzeitig mit dem Eintritt der Licht percipierenden Wellen in die primären optischen Centren zweifellos auf andere Innervationsarten (motorische und sensible Komponenten, Innervationsgefühle der Augenbewegungen, Erregungswellen zu den Reflexcentren etc.) in Betracht

kommen; bei der Weiterleitung der Lichtreize nach dem Cortex werden sicher mit und in den Sehstrahlungen (vom Cortex selbst gar nicht zu sprechen) ganz verwickelte Faserrepräsentanten getroffen, in denen u. a. wohl auch Raumrepräsentationsformen enthalten sind.

Dieser hier nur andeutungsweise ausgesprochenen komplizierten Gliederungsweise gerade der central optischen Bahnen und Centren wird es zuzuschreiben sein, dass eine erfolgreiche Bethätigung der Netzhäute weder durch eine beiderseitige Abtragung der Sehsphären noch durch eine solche des vorderen Zweihügels ganz aufgehoben wird und umgekehrt, dass bei jeder Läsion der Sehsphäre ausser kortikaler Sehstörung auch noch andere Begleiterscheinungen sich nachweisen lassen (z. B. event. Störungen der associierten Augenbewegungen, sofern letztere durch Retinareize angeregt werden; Munk).

Jedenfalls sind wir weit davon entfernt von den hier in Frage kommenden Verrichtungen (Sinnesperceptionen) die Einzelbestandteile so zu zergliedern, dass die einzelnen Funktionskomponenten auch nur einigermassen den bis jetzt bekannten architektonischen Verbänden angepasst werden können und gleichsam „anatomiereif" werden.

Die Schwierigkeiten in der soeben angedeuteten Richtung wurden früher vielfach unterschätzt, und auch jetzt noch haben wir die Entwickelungsphase der Lokalisationslehre noch keineswegs überwunden, in welcher man ohne ernstere Bedenken von der Lokalisation von optischen, taktilen, akustischen und anderen Vorstellungen[1]), resp. von Erinnerungsbildern von solchen, die in diesen und jenen Windungen deponiert seien, spricht und wo man sogar höhere psychische Funktionen in umschriebene Windungsgruppen (Associationscentren v. Flechsig) verlegt, während doch schon die einfache Überlegung lehrt, dass psychische Geschehnisse, selbst auf der niedrigsten Stufe, aus sehr differenten Faktoren bestehen, aus Faktoren, deren anatomische Repräsentanten als in der ganzen Rindenoberfläche zerstreut gelegen angenommen werden müssen. Man vergisst bei den Versuchen Ableitungen von Sinneseindrücken (z. B. „akustischer Erinnerungsbilder") im Cortex zu lokalisieren, dass jeder noch so einfache Sinnesvorgang (Sinneseindruck) schon über die erste Erregung der sogen. primären Sinnescentren hinaus, wie schon im Vorstehenden angedeutet wurde, aus in sehr mannigfaltiger Weise ineinandergreifenden Erregungsakten resp. Einzelmechanismen zusammengesetzt sein muss. Es erscheint

[1]) Man bedient sich psychologischer Begriffe, stellt sich dabei aber etwas ganz anderes vor, als es im gewöhnlichen psychologischen Sprachgebrauch üblich ist, und dies führt zu Missverständnissen. Die Physiologie sollte für ihre Zusammenfassungen besondere Bezeichnungen, bei denen die objektive Seite mehr zum Ausdruck käme, wählen, und nicht von der empirischen Psychologie Ausdrücke einfach entlehnen und sie ins Physiologisch-anatomische übersetzen, oder sie mit physiologischen Begriffen kombinieren. Ausdrücke wie „optische Vorstellung" u. dgl. sind, da wir keine Vorstellungen kennen, deren Inhalt nur aus Lichtreizen abgeleitet werden kann, am besten zu meiden.

daher heute eigentlich noch unerlaubt, derartige Vorgänge physiologisch als Ganzes aufzufassen und dieses Ganze anatomisch in enge umschriebene Centren hineinzupferchen. Die Sinnesphären sind vorerst nur als die wesentlichsten (aber nicht die einzigen) kortikalen Eintrittspforten für die nervösen Zuleitungen aus den primären Sinnescentren[1]) zu betrachten; über die feinere Organisation der Repräsentationsarbeit in den Sinnessphären selbst und über den zeitlichen und räumlichen Aufbau der an jenen Anschluss an die kortikalen Sphären sich knüpfenden psychischen Phänomene wissen wir leider fast nichts.

Die bis jetzt experimentell abgegrenzten Rindenfelder tragen ihre spezielle Bezeichnung (Sehsphäre, Hörsphäre etc.) nach den auffälligsten Symptomen, die nach ihrer Abtragung oder Reizung zur Beobachtung kommen. So wird als Sehsphäre ein Rindenbezirk im Occipitallapen abgegrenzt, dessen einseitige Ausräumung in erster Linie die Erscheinungen der sogen. kortikalen Hemianopsie zur Folge hat. Nun sind aber, wie wir schon früher betont haben, die nach Ausräumung eines Rindenfeldes zu Tage tretenden funktionellen Störungen in ihrem gesamten Umfange schwer zu übersehen und zu berechnen, indem sie abgesehen von den Diaschisiswirkungen aus lauter undefinierbaren Einzelkomponenten bestehen; auch sind sie keineswegs einheitlicher Art. Manche Symptome (wie z. B. die Störungen in der Sinnesfunktion) sind relativ leicht nachweisbar, andere aber nur auf Umwegen und bei Steigerung der Aufforderungen an die Leistungsfähigkeit des Versuchstieres, manche andere Operationsfolgen sind überhaupt latenter Art und treten erst deutlicher auf, wenn zu der primären Operation eine sekundäre an einer anderen Cortexpartie hinzukommt.

Eine Rindenpartie, die z. B. einen integrierenden Bestandteil der Sehsphäre darstellt, bildet in Zusammenhang mit anderen eventuell nicht inselförmig begrenzten Rindenabschnitten eine neue Sphäre, die mit den Augenbewegungen (Munk) oder vielleicht mit durch Netzhautbilder angeregten Abwehrbewegungen des Armes zu thun hat, oder sie ist einer umfangreicheren Rindenpartie als Arbeitsgenossin mit Rücksicht auf höhere kombinatorische (psychische) Zwecke zugeteilt. Jedenfalls ist auf der Hirnoberfläche (über die Abgrenzung nach Sinnessphären hinaus) noch viel Raum vorhanden für Lokalisationsweisen nach anderen physiologischen Gesichtspunkten als den bisher üblichen, doch fehlen uns für Vornahme von neuen Gliederungen dieser Art festere Anhaltspunkte noch ganz. Das nächste Ziel in der physiologischen Lokalisationslehre wird meines Erachtens immer noch darauf gerichtet sein, durch feinere Analyse der kortikalen Ausfalls- und

[1]) Diese Zuleitungen brauchen hier, d. h. in den sogenannten Sinnestrahlungen, wie wir das oben bei der „optischen Bahn“ ausgeführt haben, keineswegs aus rein spezifischen Sinneserregungswellen (wie in den primären Sinnesleitungen) zu bestehen. In der höheren sekundären Repräsentationsstufe werden wohl bereits verwickeltere Zusammenfassungen, in denen die spezifischen Erregungswellen mit eingeschlossen sind, vertreten.

Reizerscheinungen als es bisher möglich war und durch sorgfältiges Studium der anatomisch-histologischen Bedingungen ihres Zustandekommens, vorerst die gröberen Bestandteile der Sinnes- und der motorischen Thätigkeiten unter sorgfältiger Ausscheidung der notwendigen Dauererscheinungen und der durch Diaschisis bewirkten zu ermitteln.

III. Allgemeine Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden.

Die Lösung der Lokalisationsfrage wurde von sehr verschiedenen Gesichtspunkten aus in Angriff genommen. Ausser den in der ersten Phase der Lokalisationslehre fast ausschliesslich angewandten experimentell-physiologischen, der klinisch-anatomischen und der histologisch-anatomischen Methoden wurden später feiner ausgebaut und als selbstständige Methoden ausgebeutet: die Degenerationsmethode (anatomische Durchforschung von pathologischen Gehirnen (Herderkrankungen) vom Menschen, mikroskop. Untersuchungen des Centralnervensystems von experimentell vorbereiteten, neugeboren und erwachsen operierten Tieren), die Myelinisationsmethode nach Flechsig, die vergleichend-anatomische Methode und in jüngster Zeit auch die Methode des Studiums von Missbildungen des Gehirns. Die physiologisch-experimentelle Forschungsweise wurde zu Beginn der neunziger Jahren um die Methode der „negativen Schwankung" und die anatomische, resp. experimentell-anatomische, um die sogen. elektiven Färbungsmethoden, wesentlich bereichert (Färbungsmethoden nach Weigert, nach Pal, nach Marchi, dann nach Nissl, nach Golgi und Ramón y Cajal etc.).

a) Physiologische Exstirpationsmethode.

Von den rein physiologischen Methoden wurde, bis auf die allerletzten Jahre, immer noch die Exstirpationsmethode bevorzugt.

Durch die mächtigen Fortschritte in der operativen Technik (Aseptik), vor allem aber durch die gegen früher ganz bedeutende Verfeinerung und Vertieferung in der „klinischen" Beobachtungsweise der Tiere, ferner auch durch Erweiterung unserer anatomischen Kenntnisse, hat die physiologische Exstirpationsmethode (zumal seit der Einführung der kombinierten operativen Eingriffe) in den letzten Jahren an Fruchtbarkeit bedeutend gewonnen. Durch all das wurde auch für reichere und präcisere Fragestellungen der Boden geebnet.

Die unter Anwendung der Exstirpationsmethode am Grosshirn vorgenommenen Untersuchungen bewegten sich lange Zeit auf ganz getrennten Wegen und verfolgten ziemlich weit auseinander liegende Ziele. Die einen Forscher (Goltzsche Schule, Brown-Séquard, Vulpian, Renzi, Christiani, Fano, J. Steiner u. a.) wanderten unbeirrt den ursprünglichen, längst vor

der Ära der Lokalisation betretenen Weg des systematischen Studiums der Folgezustände nach Abtragung oder Zerstörung ganzer Hirnteile, allerdings unter stetiger Verbesserung der Untersuchungsmethoden, weiter. Sie verfolgten vor allem das Ziel, die allgemeine Bedeutung des Grosshirns für den ganzen nervösen Haushalt in der Wirbeltierreihe aufwärts (und unter spezieller Berücksichtigung der Dauersymptome) festzustellen, und suchten dieses Ziel durch Totalexstirpation womöglich beider Grosshirnhemisphären und an niederen Wirbeltieren zu erreichen. Demgegenüber waren andere Forscher (Fritsch und Hitzig, Schiff, Ferrier, Munk, Luciani, Nothnagel, François-Franck, Horsley, Beevor, Schäfer u. a.) bemüht, von Anfang an, wie es von Hitzig zuerst angebahnt war, den Anteil der einzelnen Rindenabschnitte an den verschiedenen speziellen nervösen Verrichtungen bei den höheren Säugern (durch Reiz- und Exstirpationsversuche) zu ermitteln, und dies, ohne sich zuvor über die allgemeine Bedeutung des Grosshirns durch totale Ausräumung desselben näher zu orientieren.

Bei der Kompliziertheit und Vieldeutigkeit der Wirkungsweisen nach umfangreichen operativen Eingriffen im Centralnervensystem[1]) war es unvermeidlich, dass — zumal die Autoren bei ihren Untersuchungen von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgingen — sehr bald zwischen den beiden Lagern erhebliche Meinungsdifferenzen, selbst mit Bezug auf scheinbar ganz einfach liegende Verhältnisse, auftauchen mussten. Durch fortgesetztes Arbeiten, unter Verbesserung der Methoden, vor allem aber durch grössere Berücksichtigung der Resultate der inzwischen sich mächtig entwickelnden Hirnanatomie gelangte man allmählich, d. h. im Verlauf von vielen Jahren, zu einer gewissen Annäherung der Ansichten; doch sind bis in die jüngste Zeit manche Gegensätze unausgeglichen geblieben.

Aus den jahrelangen heftigen Diskussionen ist aber als bleibender Erwerb die nunmehr unbestrittene Lehre hervorgegangen, dass das Grosshirn, entsprechend seiner Massenzunahme und stetigen inneren Vervollkommnung in der Wirbeltierreihe mit Rücksicht auf seinen Anteil an den verschiedensten Funktionen (vor allem in Bezug auf die Repräsentation der Bewegung und der Sinne) in relativ raschen Sprüngen und zwar auf Kosten des Mittelhirns und der anderen tieferen Hirnteile an Bedeutung zunimmt, wogegen in der Wirbeltierreihe abwärts das Mittelhirn und die anderen tieferliegenden Hirnteile mit reicheren und ganz verwickelten Aufgaben betraut er-

[1]) Die anatomischen Verhältnisse des Centralnervensystems waren zu Beginn der Lokalisationsära (1870) nur in ganz rohen Umrissen bekannt, es waren aber damals (nach den ersten Aufsehen erregenden Beobachtungen von Fritsch und Hitzig) die nach Aufklärung mit Bezug auf die prinzipielle Seite der Lokalisation dürstenden Autoren nicht gewillt, vorerst nähere anatomische und pathologische Aufschlüsse über das Grosshirn abzuwarten, bis sie experimentell weiter vorgingen.

scheinen, mit Aufgaben, die bei den höheren Säugern fast ausschliesslich dem Grosshirn zugewiesen sind. Bei jenen fristet denn auch das Grosshirn ein relativ kümmerliches Dasein.

Wenn auch über den wirklichen Anteil des Grosshirns an der Sinneswahrnehmung und an den Körperbewegungen bei den verschiedenen Repräsentanten der Tierreihe die Meinungen der Autoren noch recht auseinander gehen, so wird doch heute von den meisten Autoren zugegeben, dass es unzulässig ist, an niederen Tieren experimentell gewonnene Ergebnisse, ohne die allerstrengste Kritik auf die höheren Tiere und vor Allem auf den Menschen zu übertragen. Wenige Umstände hatten nämlich während einer längeren Zeitperiode jeden gesunden Fortschritt in der Entwickelung der Physiologie des Grosshirns so sehr verzögert, als die stillschweigende Voraussetzung mancher älteren Autoren (Goltz, v. Gudden u. a.), dass den verschiedenen anatomisch abgegrenzten Hirnabschnitten in der ganzen Tierreihe ganz genau die nämliche funktionelle Bedeutung zukommen müsse.

Einen weiteren allgemein anerkannten Gewinn aus den bisherigen experimentell-physiologischen und -anatomischen Untersuchungen (Degenerationsmethode) bildet die Feststellung, dass bei den höheren Säugern und vor allem beim Menschen, selbst an dem Aufbau der einfachen Sinnesempfindungen und der an die Sinnesreize sich knüpfenden komplizierteren Reflexbewegungen gewöhnlich und in jeder Richtung mehrere kortikale und subkortikale Komponenten (Glieder mehrerer Projektionsordnungen) beteiligt sind, wogegen bei niederen Wirbeltieren dieses Prinzip der Kooperation mehrerer Projektionsordnungen eben nur angedeutet ist, und hier für die nämlichen Leistungen je morphologisch ziemlich scharf abgegrenzte graue Massen, in relativ selbständiger Weise als anatomische Grundlage dienen; mit anderen Worten: man ist heutzutage allgemein geneigt anzunehmen, dass bei den niederen Tieren mehr das anatomische Prinzip der selbständigen, locker untereinander verknüpften nervösen Einzelwerkstätten zur Geltung kommt, im Gegensatz zu dem Prinzip der strengen Unterordnung unter das Grosshirn, zu dem sog. Repräsentationsprinzip, das der Organisation des Gehirns der höheren Säuger zu Grunde liegt.

Der seit Jahrzehnten geführte Streit um die allgemeine funktionelle Bedeutung der verschiedenen Hirnteile bei den höheren Tieren wurde durch das Studium von entgrosshirnten niederen Tieren (Fisch, Frosch, Eidechse, Taube, Kaninchen etc., Tierarten, auf die sich die Untersuchungen schon aus rein operativ-technischen Gründen während Decennien beschränken mussten), nur in bescheidenem Umfange einer Lösung näher gebracht; denn zwischen den näheren Lebensbedingungen und den nervösen Leistungen dieser Tiere und denen der höheren Säuger liegt eine zu weite Kluft, als dass man die Beobachtungsresultate von jenen auf diese übertragen dürfte. Wenn auch bei derartig vergleichend-experimentellen Untersuchungen an sich ganz

wertvolle, in ihrer speziellen Bedeutung aber doch nicht genügend aufgeklärte Thatsachen zu Tage gefördert worden sind, so war es doch für die feinere Präcisierung des Anteils, welcher dem Grosshirn der höheren Säuger und des Menschen an den verschiedenen nervösen Verrichtungen zukomt und vor allem für die Klarlegung der Eigenthätigkeit der tieferen Hirnteile bei den genannten Tierarten unerlässlich, höhere Tiere mit Totalexstirpation beider Hemisphären und weit über das akute Stadium, überhaupt über die Zeit der Diaschisiswirkung hinaus zu beobachten.

In dieser Beziehung haben uns die gewaltiges Aufsehen erregenden und eine ganze physiologische Lücke ausfüllenden Untersuchungen von Goltz (187 und 188) und dann auch eine lange Zeit übersehene pathologische Beobachtung von Roth (280) über eine grosshirnlose Ziege ein gutes Stück vorwärts gebracht. Goltz gelang es nämlich drei Hunde mit Totalexstirpation beider Hemisphären längere Zeit hindurch, ein Tier sogar 18 Monate lang, am Leben zu erhalten und fortgesetzt in den verschiedenen Phasen des Leidens genau zu beobachten. Wenn auch die Schilderung des Verhaltens dieser Tiere und vor allem die von Goltz daran geknüpften Schlüsse eine scharfe und nicht ganz ungerechtfertigte Kritik (Munk [256]) erfahren haben, so bleibt an den Goltzschen Beobachtungsresultaten noch so viel thatsächlich Wertvolles und grundsätzlich Wichtiges für den vorurteilslosen Beobachter übrig, dass sie stets wichtige Ausgangspunkte für weitere hirnphysiologische Betrachtungen und Untersuchungen bleiben werden.

Wertvoll sind die Goltzschen Ermittelungen namentlich in Bezug auf die Frage nach der Restitution, resp. nach dem Ersatz von verloren gegangenen Funktionen und nach dem Maximum von Leistungen, die man bei den höheren Säugern von tieferen vom Grosshirneinfluss losgelösten und auf sich selbst und ihre engere Nachbarschaft angewiesenen Hirnteile (Mittelhirn etc.) erwarten darf. Jedenfalls war es Goltz (188) gelungen, an seinem bekannten Hund ohne Grosshirn zu zeigen, dass ein lediglich auf die Benutzung des Mittel-, Hinter- und Kleinhirns sowie auf die Medulla obl. und spinal.[1]) angewiesener Hund noch recht verwickelter und relativ geordneter Leistungen fähig ist, Leistungen, die man früher zum grossen Teil in das Grosshirn verlegt hatte. Das grosshirnlose Tier, welches die Operation 18 Monate überlebt hatte, richtete sich nämlich nach Überwindung der vergänglichen Symptome von selbst auf, es ging (scheinbar ohne äusseren Antrieb) umher, konnte wenn es gereizt wurde, bellen und um sich beissen, es lernte die dicht vor das Maul gestellte Nahrung fressen etc., doch konnte das Tier dies alles nur in sehr mühsamer, höchst ungeschickter Weise ausführen (Ausfall der wichtigen Grosshirnkomponente).

[1]) Der Sehhügel kommt nach Grosshirnabtragung funktionell nicht mehr in Betracht da es sekundär bis auf das centrale Hohlengrau und das Ganglion habenulae erfahrungsgemäss sekundär total zu Grunde geht

Ähnlich lautet die Beobachtung, die ca. ein Jahr vor der Goltzschen Mitteilung W. Roth (280) an seiner Ziege, deren Gross-, Zwischen- und Mittelhirn durch ein das Schädelinnere nahezu völlig ausfüllendes Dentalosteom zerstört und resorbiert worden war, zu machen Gelegenheit hatte. Trotz dieses gewaltigen Defektes konnte das Thier sicher stehen, und wenn es angetrieben wurde, auch gehen, ferner auch die ihm ins Maul gesteckte Nahrung kauen und schlucken. Selbstverständlich war dieses Tier ebenso wie die Goltzschen grosshirnlosen Hunde total blödsinnig.

Wurde durch die exper. Arbeiten von Goltz und der anderen Autoren, welche grosshirnlose Tiere beobachtet hatten, die allgemeine Bedeutung und der allgemeine Anteil des Grosshirns an der Sinnesperception und an den Bewegungen (auch in vergleichend-physiolog. Beziehung) in groben Umrissen aufgeklärt, so ist durch die Forscher[1]), deren Blick mehr auf das örtliche Moment gerichtet war, mittelst ein- und beiderseitiger Teilexcisionen aus der Grosshirnoberfläche, wenigstens schätzungsweise, (und nicht ohne Widerspruch) festgestellt worden, in welchem Umfange die verschiedenen Sinnesfunktionen und die motorischen Leistungen, sowie die an letztere sich knüpfenden psychischen Vorgänge von den einzelnen kortikalen Feldern abhängig sind. Aus den bezüglichen Versuchsresultaten suchte man die eigentlichen kortikalen Werkstätten für jene Leistungen abzuleiten. Bei dem Studium der Exstirpationserfolge wurden allerdings die vergänglichen Symptome und die eigentlichen Dauersymptome nicht in genügend scharfer Weise auseinandergehalten. Und so sind eigentlich bis zur Stunde die funktionellen „Kompetenzen" der kortikalen Felder, welch letztere ja auch von den Lokalisationsgegnern nicht als gleichwertige Stätten betrachtet werden, einerseits, und die Kompetenzen der „subkortikalen Centren" andererseits immer noch nicht befriedigend ausgeschieden; ja es macht den Eindruck, als hätten sich die Kontroversen in dieser Beziehung neuerdings wieder etwas zugespitzt (vgl. die neueren Arbeiten von Hitzig [215—218]), welcher die einzelnen „Gefühle ganz subkortikal sich bilden" lässt). Ein nicht geringer Teil der noch bestehenden Kontroversen ist auch gewiss dem Umstande zuzuschreiben, dass bei den Versuchen mit Teilexstirpationen das Augenmerk der Autoren (Lokalisationsfreunde) hauptsächlich darauf gerichtet war, die durch die Abtragung produzierten funktionellen Lücken, d. h. die positiven Symptome festzustellen, wogegen die Autoren, welche grosshirnlose Tiere studierten (meist Lokalisationsgegner) ihre Aufmerksamkeit vorwiegend den nicht oder nur partiell geschä-

[1]) Die Zahl der Arbeiten, die auf die experimentelle Ermittelung der speziellen Bedeutung der verschiedenen Rindenabschnitte also auf die Erforschung der Oberflächenlokalisation gerichtet sind, ist eine ganz gewaltige. Seit den ersten Arbeiten von Fritsch, Hitzig, Ferrier, Schiff, Munk, Luciani, deren Untersuchungen noch in die 70er Jahren fallen, waren es namentlich Bechterew, Nothnagel, Burdon-Sanderson, Bianchi, Beevor, Horsley, Couty, Danillo, Gudden, Exner, François-Franck, Pitres, Heidenhain, Tamburini, Mott, Sherrington, Rosenbach, Fürstner, Unverricht, Schäfer, Vitzou, Ewald, Mann, Schäfer, Grossglick, Tonnini, Kalisch, Larianow und viele a., die mit mehr oder weniger Erfolg, unter Anwendung der Methode, der Excision von umschriebenen Rindenteilen an der Bearbeitung der Lokalisationsfrage Anteil genommen haben.

digten Funktionen, d. h. den Leistungen, die dem Tier noch geblieben waren, schenkten.

Die bei den Versuchstieren angewendeten Operationsmethoden haben sich im Verlaufe der Jahre stetig vervollkommnet. Die durch einseitige Excisionen (Hitzig) von einzelnen Windungen festgestellten Beziehungen zwischen Funktionsstörung und der lädierten Rindenpartie wurden näher ermittelt und erweitert durch Eingriffe in beide Hemisphären (symmetrische Stellen) und unter Ausräumung ganzer Windungsgruppen (Munk): Erst durch dieses kombinierte (gleichsam tastend fortschreitende) Operationsverfahren, und durch Ausdehnung der Beobachtungsdauer auf viele Monate wurden die Sinnessphären (Sehsphäre, Hörsphäre etc.) von Munk (53) entdeckt.

Nachdem man sich über die Operationsfolgen nach Totalexstirpationen der verschiedenen Sphären im allgemeinen orientiert hatte, schritt man zu kombinierten Eingriffen (aufeinanderfolgende etappenweise vorzunehmende Operationen an der Oberfläche, dann an anderen Hirnteilen und endlich auch an den Endorganen beim nämlichen Tier). Derartige Versuche waren vor ca. mehr als zwanzig Jahren von Goltz, Schiff, Brown-Sequard[1]), Luciani u. a. in erfolgreicher, wenn auch (da die Tiere meist über das akute Stadium hinaus nicht beobachtet wurden) nicht in allgemein anerkannter Weise unternommen worden. In den letzten Jahren ging man indessen mit derartigen kombinierten Operationen mehr methodisch und schrittweise vor, auch dehnte man die Beobachtungen[2]) derartig vorbereiteter Versuchstiere auf lange Zeitperioden hinaus (Munk, Ewald, Hitzig).

---

[1]) z. B. Abtragung einer motorischen Zone und bald darauffolgende Durchschneidung einer Rückenmarkshälfte; durch kurze Zwischenräume getrennte Abtragungen einiger Rindenzonen oder sekundäre lokale Erweiterungen der primären Operation.

[2]) Auch die speziellen Methoden der Untersuchung und der Beobachtung operierter Tiere haben in den letzten Jahrzehnten eine wesentliche Bereicherung erfahren und eine Verfeinerung, die sie den klinischen beim kranken Menschen angewendeten Untersuchungsmethoden nahe bringt. Insbesondere ist von der Goltzschen Schule eine ganze Reihe von neuen sinnreichen Untersuchungsweisen und Kunstgriffen ausgedacht worden. Zu den älteren Methoden der Prüfung z. B. auf Sehstörungen (Entgegenhalten einer brennenden Kerze, Zuwerfen von Fleischstückchen, Versperrung des Weges durch Hindernisse, Auflegen von weissen Papierstreifen etc.) kam die Prüfung mittelst zwei mit Fleichstückchen besetzten Pincetten (Loeb), die einzeln und gleichzeitig von verschiedenen Seiten in das Gesichtsfeld des Tieres gebracht und je nach Bedürfnis bewegt oder stillgehalten wurden (Hitzigsche Methode des „Perimetrierens der Tiere"); hierdurch wurde dem Tiere Gelegenheit dargeboten, unter mehreren Reiz- und Lockmitteln zu wählen und so zu zeigen, von welcher Seite und von welcher Richtung aus die Sinneserregungen einen stärkeren Eindruck ausübten etc. Für die Untersuchung des Muskelsinns, überhaupt der Motilität und der Reflexe, wurde von Hitzig (35) die Prüfung der Tiere in der Schwebe, dann durch passive Verlagerung der Glieder u. s. w. eingeführt und mit Erfolg ausgebeutet. Die Reinheit der Resultate mittelst der kombinierten Untersuchungsmethoden wird leider, wie die Beobachtung lehrt, dadurch beeinträchtigt, dass ziemlich gleiche Ausfallserscheinungen (wie z. B. die Nichtbeachtung eines von der Seite entgegengehaltenen Fleischstückchens) das eine Mal als Folge einer Sinnes- (Seh-) und das andere Mal als Folge einer motorischen, resp. sensiblen Störung eintreten können (Hitzig). Ferner lernen es die Tiere durch fortgesetzte Versuche, resp. durch Übung, die durch die Operation gesetzten Schwierigkeiten zu überwinden und

Die Methoden der kombinierten Operationen haben uns zu teilweise neuen Gesichtspunkten in der Auffassung der Lokalisation (im ganzen Centralnervensystem) geführt und uns einen, wenn auch nur beschränkten Einblick in die Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen kortikalen und subkortikalen Centren, in das Zusammenwirken mehrerer bei einer scheinbar einfachen Funktion wirkenden Faktoren ermöglicht. Von besonderem Interesse sind da namentlich die Untersuchungen J. R. Ewalds (162) über die Beziehungen zwischen der erregbaren (motorischen) Zone und dem Ohrlabyrinth, unternommen an Hunden, denen in vier getrennten Operationen zuerst die Ohrlabyrinthe und dann die motorischen Zonen zerstört wurden.

„Kommt der durch beiderseitige Labyrinthzerstörung anfänglich in der Orientierung der Körperstellung[1]) und im Richtungssinn gestörte Hund wieder ins Gleichgewicht, und geht er wieder wie ein normaler Hund", so wird diese Erholung nach Ewald durch Abtragung einer motorischen Zone wieder vorübergehend in Frage gestellt, resp. es treten dabei „zu der kortikalen Hemiataxie von neuem Gleichgewichtsstörungen, die ihren höchsten Umfang erreichen[2]) und teilweise dauernd erscheinen, wenn bei einer neuen Operation auch noch die andere motorische Zone abgetragen wird (a. a. O.)". So studierte Ewald den funktionellen Ersatz, der durch eine gesteigerte Inanspruchnahme von anderen (bei der geschädigten Funktion nur accessorisch mitwirkenden) Centren geliefert wird und zeigte durch diese kombinierten Eingriffe, in wie verwickelter sich gegenseitig unterstützenden Weise die verschiedenen kortikalen und subkortikalen Centren an einer scheinbar einfachen Funktion beteiligt sind. In neuerer Zeit haben auch Munk (255) zum Zwecke des Studiums der Bedeutung der projektionsarmen Oberflächenteile des Affen und des Hundes, und Hitzig (215) zur Eruierung der näheren Natur und der näheren Bedingungen für das Zustandekommen einiger Fernwirkungen, sich der kombinierten Exstirpationsmethoden bedient.

b) Physiologische Reizmethode.

Bekanntlich waren es Reizversuche (Hitzig), welche zum Nachweis einer Ungleichwertigkeit der verschiedenen Rindenabschnitte und damit auch zur Entdeckung der Lokalisation führten. Und doch wurde gerade die Reizmethode, welche dazu berufen ist, die Exstirpationsversuche zu ergänzen und zu erweitern,

---

so die Bissen auch von der geschädigten Seite aus zu beachten; ein Umstand, der es selbstverständlich erschwert, die wirklich geschädigte Seite zu erkennen. Es macht somit im Ganzen den Eindruck, als würden mit der Feinheit der Reaktionen und Untersuchungsmethoden auch die Schwierigkeiten, die Beobachtungsergebnisse richtig zu interpretieren, wachsen.

[1]) Nach der Zerstörung des zweiten Labyrinths treten vorübergehend stürmische Erscheinungen auf; der Hund geht unsicher, fällt bei jedem Schritt um etc. (Diaschisiswirkung).

[2]) „Der Hund legt sich auf den Bauch, kann nicht mehr springen, nicht stehen . . ., er führt lebhafte Bewegungen aus, ohne sich aufrichten zu können". Im dunklen wird dieser Zustand später, wenn sich das Tier relativ erholt hat, stets neu hervorgerufen (vgl. Ewald a. a. O.)

die auch von Hitzig (35) in vorsichtiger, kritischer und erfolgreicher Weise angewendet worden war, von seiten der Lokalisationsgegner ziemlich unbeachtet gelassen. Sie galt längere Zeit für unzuverlässig, und geriet vorübergehend eigentlich in Misskredit (woran möglicherweise die etwas zu kühnen Schlüsse, die manche Autoren, wie z. B. Ferrier, aus ihren zahlreichen und vieldeutigen Reizerfolgen gezogen hatten, teilweise die Schuld trugen).

Erst nachdem Luciani, Albertoni, Unverricht, Bubnoff und Heidenhain, später auch Beever und Horsley, François-Franck u. a. die von Hitzig entdeckten gesetzmässigen Reaktionen bei elektrischer Erregung der Hirnoberfläche teils bestätigt, teils durch neue Versuche wesentlich erweitert hatten, nachdem auch Ferrier, Munk und Obregia, B. Baginsky, Schäfer, Mott und J. Steiner u. a. die nach Oberflächenreizungen auftretenden associierten Augen- und Ohrbewegungen näher studiert hatten, wurde die Reizmethode in ergiebigerer Weise (meist allerdings in Verbindung mit der Exstirpationsmethode, hie und da auch kombiniert mit toxischen Versuchen [Landois]), zur Anwendung gezogen. Immerhin, und das beweisen gerade wieder die neuesten experimentellen Arbeiten über Epilepsie, ist die Beweiskraft der Reizmethode eine relativ beschränkte; diese Methode ist teilweise irreführend, jedenfalls zeigt sie ihren Wert nur in der Hand des experimentell ganz Geübten[1]).

Die Vorteile und Mängel der elektrischen Reizmethode (dieser Lokalisationsmethode par excellence) wurden schon von Hitzig in dessen ersten Arbeiten ausführlich erörtert (35). Wenn wir auch den Reiz auf bestimmte Oberflächenpunkte scharf zu lokalisieren im stande sind (schon eine kleine Verschiebung der Elektroden hebt nach Hitzig den Reizerfolg häufig auf) und wenn wir von solchen Punkten aus gesetzmässige motorische Wirkungen erzielen können, so wissen wir doch (und auch heute) immer noch nicht genau, was wir von den nervösen Verbindungen histologisch eigentlich reizen (centrifugale oder centripetale Projektionsfasern? Associationszellen — oder Assotiationsbündel? Grundsubstanz, Fibrillen? Pyramidenzellen der Rinde, und welche?) Die Zuverlässigkeit der Reizversuche wird eingeschränkt dadurch, dass durch fortgesetzte elektrische Reizungen, gelegentlich auch schon durch einfaches Freiliegen der blossgelegten Hirnoberfläche, ferner (bei sekundären Eingriffen) durch pathologische Momente verschiedener Art (Entzündungen) beträchtliche Schwankungen und Modifikationen der elektrischen Erregbarkeit der einzelnen Foci herbeigeführt werden. Unklar bleibt bei der elektrischen Reizmethode die Beobachtung, die schon manche Autoren irrege-

[1]) Während einzelne die Reizmethode als nicht zuverlässig einfach beiseite liessen, gelang es z. B. Hitzig überaus feine Einzelheiten unter richtiger Auswahl der Stromesart und der Abstufung zu ermitteln, so z. B. die associierte Zusammenfassung der einzelnen Foci durch besondere Reizpunkte (u. a. Reizpunkte für beide kontralaterale Extremitäten).

führt hat, dass an einzelnen kortikalen Stellen isolierte Muskelwirkungen schon auf ganz schwache, an anderen Stellen (z. B. im Stirnhirn) erst auf ganz starke faradische Reize erfolgen[1]). Eine durch fortgesetzte und an verschiedenen Orten applizierte elektrische Reize irritabel gemachte Grosshirnoberfläche kann, gleichgültig wo sie gereizt wird, durch anscheinend regellose Muskelkontraktionen (typische und atypische konvulsive Zuckungen, epileptische Anfälle) in verschiedenen Gebieten antworten (komplizierte Summationswirkungen). Auch dieses Moment mag bei den verschiedenen Versuchen nicht immer in gebührender Weise in Berechnung gezogen worden sein.

Der elektrischen Reizmethode haben wir den sehr wichtigen allgemein physiologischen Aufschluss zu verdanken, dass der elektrische Reiz, wenn er die graue Substanz der Foci verlassen hat doch wenigstens bis zum nächsten grauen Centrum in isolierter Weise, von da an (wohl nach einer Umschaltung) wiederum in ganz bestimmten von jenem Centrum weiter abgehenden Fasern geleitet wird. So gelangt der Reiz schliesslich in ganz bestimmte mit der gereizten Partie im Cortex in engem Verkehr stehende periphere Nerven und auch in die zugehörigen Muskelgruppen (dies ist auch durch die Erscheinungen der negativen Schwankung nachzuweisen; vergl. p. 584)[2]).

Eine weitere nicht minder wichtige durch die elektrische Reizmethode ermittelte Thatsache ist die, dass die einzelnen elektrischen Schläge durch Summation bestimmte Rindenabschnitte (Foci) gleichsam laden können, ohne dass es zu einer sofortigen Entladung kommt; m. a. W., dass elektrische Reize, die von aussen dem Cortex künstlich mitgeteilt werden, ebenso wie die auf natürlichem Wege der Rinde durch die Pforten der Sinne zugeleiteten Erregungen, für längere Zeit aufgespeichert werden können, dass sie sich mit früheren summieren können, um dann später in roher Weise als konvulsive Zuckungen resp. als allgemeiner epileptischer Anfall entladen zu werden (Hitzig [35]).

An diese Erfahrungen allein lassen sich weitblickende allgemeine Betrachtungen auch über das zeitliche Moment bei der Ladung und Entladung der Nervenzellen (natürliche und abnorme Einordnung in den Neuronenkomplex) anknüpfen, Momente, welche bisher noch fast gar nicht zur Diskussion gezogen worden sind.

[1]) Dass am Cortex vorwiegend elektrische Reize von motorischem Erfolg begleitet sind, erklärt sich durch die Schwierigkeit, den Reiz durch andere Reizmittel (Gifte, mechan. Reize) auf ganz bestimmte Cortexpunkte zu beschränken; übrigens antwortet die Rinde auch auf chemische und mechanische Reize mit motorischen Entladungen, jedoch nur in ganz roher Weise (Konvulsionen).

[2]) Der elektrische Reiz verbreitet sich im Grosshirn nicht in ganz diffuser Weise, sondern wahrscheinlich, nachdem er in die Nervenzellen und -fasern eingedrungen ist ebenso, wie in den subkortikalen Bahnen und in den peripheren Nerven in einer ganz bestimmten Leitungsrichtung.

c) Negative Schwankung.

Neben der direkten elektrischen Reizmethode, die gerade in den letzten Jahren auch zum Studium der vegetativen vom Cortex teilweise abhängigen Funktionen (Schweiss-, Speichelsekretion, vasomotorische Wirkungen, Einfluss auf glatte Muskelfasern) in reicher Weise herangezogen wurde, hat sich die von Caton, Fleischl, Beck u. a. als besondere Untersuchungsweise der Lokalisation im Cortex eingeführte Methode der negativen Schwankung als eine relativ selbständige eingebürgert. Sie verdient schon in ihrer jetzigen Gestalt namentlich als eine Kontroll- und Ergänzungsmethode weitgehende Berücksichtigung.

Es ist eine allgemein bekannte, wenn auch ihrem Wesen nach noch unaufgeklärte Thatsache, dass im peripheren Nerven und Muskel, wenn diese in Aktion kommen, elektrische Erscheinungen (elektronegative Spannung, negative Schwankung, von E. v. du Bois-Reymond) auftreten, und dass bei elektrischer Reizung eines Nerven (nach Bernstein nur des sensiblen Nerven) der primäre Aktionsstrom in der ganzen Ausdehnung des Nerven eine Ablenkung im negativen Sinne erfährt[1]). Nach den Untersuchungen von Caton, von Fleischl, namentlich aber von A. Beck und Cybulski (119) scheinen ganz verwandte elektrische Erscheinungen auch im centralen Nervensystem und sogar in der Grosshirnrinde sich abzuspielen, wenn man die zu den Centren führenden centripetalen Nerven reizt. Bei Erregung der centripetal leitenden Nerven, vor allem der Sinnesnerven (Erregung der Sinne), lässt sich die negative Schwankung (Ablenkung der Nadel in einer dem Ruhestrom entgegengesetzten Richtung) zuweilen nur an denjenigen Rindenregionen nachweisen, in welchen die gereizten Nerven durch Vermittelung ihres besonderen Stabkranzanteils repräsentiert sind.

So konnte E. Fleischl schon im Jahre 1883 (176) beobachten, dass z. B. bei Ableitung zweier unpolarisierbaren Elektroden von zwei symmetrischen Punkten der Munkschen Sehsphäre aus zu einem empfindlichen Galvanometer letzterer bei Ruhe keinen oder einen sehr geringen Ausschlag[2])

---

[1]) Im ausgeschnittenen Nerven ist die Oberfläche positiv-, der Querschnitt negativelektrisch.

[2]) Werden von einer Oberflächenpartie zwei Elektroden abgeleitet, dann zeigen sich stets kleine Schwankungen des primären Stromes und in verschiedener Richtung. Auch Horsley (195) fand bei Ableitung zum Galvanometer von der linken Sehsphäre (Macacus) aus Schwankung der Nadel, wenn die Netzhaut belichtet wurde, doch vermisste er eine wohl geordnete Gesetzmässigkeit. Horsley hebt hervor, dass Caton (195) schon im Jahre 1875 eine Mitteilung gemacht habe, dahin lautend, dass die galvanischen Ströme des Gehirns beim Kaninchen und Affen während ihrer funktionellen Thätigkeit eine negative Schwankung zeigen. — Danilewski (151) berichtete 1876 über ähnliche Versuchsresultate, bemerkte indessen auch, dass die Konstanz sich hie und da vermissen liess, indem mitunter statt einer negativen eine positive Modifikation eintrat (was bei den komplizierten Vorgängen nicht überraschend ist). Danilewski (Centralbl. f. Phys. 1892) sagt: „dass jede schwache Reizung der Sinnesorgane

giebt, sofort aber einen kräftigen Ausschlag und in ganz bestimmtem Sinne zeigt, wenn ein Auge stark belichtet wird. Reizung anderer Nerven (der Haut des Gesichts oder der Extremitäten) bleibt bei Verharren der abgeleiteten Elektroden auf dem nämlichen Punkte der Sehsphäre erfolglos, dagegen zeigt sich wieder eine negative Schwankung, wenn bei Reizung der Haut des Gesichtes oder der Extremitäten die Elektroden von den den gereizten Hautabschnitten zugeteilten kortikalen Centren (den sogenannten Fühlsphären) abgeleitet werden.

Bei Reizung eines Auges (Macacus) durch Magnesiumlicht fanden in Übereinstimmung mit Fleischl auch A. Beck und Cybulski (117—121) elektronegative Spannung (Herabsetzung des elektrischen Potentials, negative Schwankung) an ganz distinkten Stellen des gekreuzten Occipitallappens. Bei Reizung der linken Vorderextremität des Hundes (einfache Berührung der Vorderpforte mit der Hand) stellte sich eine Herabsetzung des elektrischen Potentials im mittleren und unteren Teile der hinter dem Sulcus cruciatus liegenden Windung (Gyr. coronarius) rechts ein, beim Affen (Macacus) in der Windung hinter dem Sulcus sigmoideus, wo der Gyr. angular. beginnt (d. h. in der hinteren Centralwindung), wenn der gekreuzte Vorderarm gereizt wurde.

Die im vorstehenden absichtlich etwas ausführlicher wiedergegebenen elektrischen Phänomene wurden in den letzten 10 Jahren von einer Reihe von Autoren (Beck und Cybulsky, Horsley, Hitzig, Larionow (236), Bechterew u. a.) zum Studium der feineren Lokalisation an der Grosshirnoberfläche ausgebeutet. Bis jetzt ist es noch nicht gelungen, wesentlich neues über das hinaus, was schon früher mittelst der Exstirpations- und der gewöhnlichen Reizmethode eruiert war, zu finden. Auch stimmen die Einzelheiten der feineren auf diesem Wege gewonnenen Oberflächenlokalisation nicht vollständig mit den Ermittelungen durch die Exstirpationsmethode (z. B. mit den Resultaten von Munk u. a.) überein. Spätere ähnliche womöglich mit noch feineren Galvanometern und unpolarisierbaren Elektroden anzustellende Versuche werden zeigen, in welchem Umfange die so gewonnenen Resultate gegenüber den mit den alten Methoden gewonnenen (die übrigens ja auch noch keineswegs untereinander übereinstimmend sind) standhalten können.

Es ist bei dieser Methode der negativen Schwankung, deren Zuverlässigkeit jüngst auch von Hitzig anerkannt wurde, auf die Fehlerquelle aufmerksam gemacht worden (Horsley), dass der zum Galvanometer abgeleitete und untersuchte Rindenteil sich nicht isolieren lasse, resp. dass die Ströme über die ganze Hirnrinde diffundieren können (ein ähnlicher Einwand wurde bekanntlich auch schon Hitzig gegenüber, bei seiner elektrischen Reizung der motorischen Foci erhoben, ist aber von diesem längst zurückgewiesen worden). Diesem Einwurfe gegenüber heben Beck und Cybulsky mit Recht die schlechte Leitungsfähigkeit der grauen Substanz hervor und

und sensibler Nerven eine deutliche Veränderung der elektromotorischen Eigenschaften der entsprechenden Rindenpartie auf der gekreuzten Seite hervorruft". Er bestätigt die Fleischlsche Beobachtung, dass Narkose das Zustandekommen dieser elektrischen Wirkungen verhindere.

weisen darauf hin, dass es oft genügte, eine Elektrode um 2—3 mm zu verschieben, um die Reaktion in Frage zu stellen.

Gewisse Schwierigkeiten in Bezug auf die feinere Lokalisation mittelst der Methoden der negativen Schwankung müssen indessen doch vorhanden sein — vielleicht mit Rücksicht auf die Rolle der Associationsfasern —, denn es breiten sich, wie Bechterew hervorgehoben hat, die Stromesschwankungen, wenn die entsprechenden Endorgane gereizt werden, über die bekannten Centren hinaus. Es findet offenbar ein — wahrscheinlich der Dichte der Projektionsfasereinstrahlung direkt proportional — unregelmässiges excentrisches Abklingen der Stromesschwankung statt. Jedenfalls wissen wir noch nicht, wo im Cortex die negative Schwankung ihren Ursprung nimmt, ob von bestimmten kortikalen Nervenzellenschichten oder von den Markstrahlen (Projektions-, Associationsfasern?) Es wird auch gewiss grosse Schwierigkeiten bereiten, den Anteil der daran beteiligten Cortexabschnitte näher zu bestimmen.

Dass aber den natürlichen Sinneserregungen parallel von den Stätten, wo diese ihren Anschluss an die Hirnrinde finden, also an den Stellen, welche in der allerengsten Beziehung zu den erregten Sinnesorganen stehen, objektiv nachweisbare elektrische Phänomene im Sinne der Ablenkung des Aktionsstromes (ähnlich wie im peripheren Nerven und im peripheren Reflexbogen) stattfinden, ist prinzipiell von grosser Wichtigkeit. Es bildet auch diese Erfahrung, deren Bedeutung zuerst von E. Fleischl richtig erkannt wurde, weitere sichere Stützpunkte für die Lokalisationslehre. —

Nach den Ermittelungen von Horsley und Gotch (194 u. 195), die sich sonst den elektrischen Erscheinungen im Cortex gegenüber zurückhaltend zeigen, scheint es, dass die Erscheinungen der negativen Schwankung nicht nur im Cortex und nach Erregungen der centripetalen Faser, sondern auch umgekehrt in den peripheren Nerven (z. B. im N. ischiad.) sich präsentieren, wenn die zugehörige Partie der motorischen Zone oder der entsprechenden Stabkranzfasern, in welchen die gereizte Cortexstelle ihre Repräsentation findet, elektrisch gereizt wird [1]).

In ähnlicher Weise also, wie nach elektrischer Reizung der sensiblen Nerven, die negative Schwankung in diesen und dann auch in den centripetalen, spinalen Bahnen, welche die Erregung weiter leiten, ferner aber auch, nur in viel schwächerem Grade, in den motorischen Wurzeln derselben Seite sich zeigt, so scheint dieser Effekt sich auch auf Bahnen über die primären Centren hinaus aufsteigend, in die kortikalen Strahlungen und in den Cortex selbst zu verbreiten [2]).

[1]) In diesem letzteren Falle zeigt sich, dass das Phänomen beim Übergehen aus dem Rückenmark in die peripheren Nerven an Intensität ca. 80% einbüsst, was ebenfalls für eine vorläufige Unterbrechung der Leitung in der grauen Substanz (Umschaltung) spricht.

[2]) Beck und Cybulsky haben mittelst der Methode der negativen Schwankung auf Grund von zahlreichen Experimenten eine ganze Revision der Lokalisation in der Grosshirnoberfläche bei Hunden und Affen vorgenommen. Die Ergebnisse, zu denen sie gelangt sind,

d) Anatomische Methoden.

Wenn schon die ersten Beobachtungen, welche zum Nachweis einer Lokalisation im Cortex führten, pathologischen Überlegungen und physiologisch-experimentellen Eingriffen (Hitzig) ihren Ursprung verdanken, so war es in der weiteren Folge doch die experimentelle Anatomie und Histologie, welche die Lokalisationslehre mächtig förderten, ja sie vor einer Stagnation bewahrten und sie auf diejenige Stufe erhoben, die sie gegenwärtig einnimmt. Wie die menschliche Hirnpathologie, so schreitet auch die Hirnphysiologie zweifellos in dem Masse fort, in welchem sich die hirnanatomische Forschung vertieft, und es sind gewiss nicht nur vereinzelte Misserfolge der Forscher dem Umstand zuzuschreiben, dass letztere dem feineren Bau des Centralnervensystems fremd geblieben waren [1]).

In der ersten Zeit nach der Entdeckung der Lokalisation wurde die Hirnanatomie nur makroskopisch und gleichsam nur zur vorläufigen Aufklärung für die experimentellen Eingriffe und deren Folgen, in bescheidenem, wenn nicht bescheidenstem Umfange herangezogen; man fand es erst später und durchaus noch nicht allgemein für wünschenswert, näher über die Beschaffenheit der operativen Defekte (etwa an Schnittpräparaten) sich zu orientieren.

Erst in den letzten beiden Decennien brach sich die Ansicht von der Wichtigkeit der feineren Anatomie für das Studium der Grosshirnphysiologie Bahn, und erst ganz allmählich wurde bei der Erforschung der Lokalisation im Grosshirn die anatomische Untersuchungsmethode zu einer ganz selbständigen erhoben [2]). Gegenwärtig baut sich die Lokalisationslehre zum Teil nach der feineren architektonisch-anatomischen Gliederung der centralen Verbände und in einer teilweise von den physiologisch-experimentellen Ergebnissen unabhängigen Weise auf.

Die erste wichtige Aufklärung, welche die experimentelle Lokalisations-

kann ich aus dem Original nur an der Hand der beigegebenen Tafeln wiedergeben; soweit ich die polnisch geschriebene Abhandlung verstehen konnte, sind die Autoren zu den Resultaten gelangt, dass wenigstens die Fühlssphäre sich durch die negative Schwankung in ähnlicher Weise abgrenzen lässt, wie durch die anderen physiologischen Methoden, wogegen beim Affen nach greller Belichtung des Auges die elektrischen Phänomene nur im oberen Teil des Gyrus angularis sich nachweisen lassen (nicht aber an der medial gelegenen Partie der Sehsphäre). Möglicherweise spricht diese letztere Erscheinung dafür, dass nicht der Cortex, sondern eher die Sehstrahlung den eigentlichen Sitz der Phänomene bildet; es erklärt sich daher der Widerspruch zwischen den Beobachtungen bei Affe und Hund vielleicht dadurch, dass beim Affen die Sehstrahlung nur durch eine dünne Rindenschicht von der occipitalen Rinde getrennt ist.

[1]) Man denke nur an die ersten Verstümmelungsversuche (mittelst Ausspülungen der Hirnsubstanz), wie sie z. B. Goltz (vor ca. 24 Jahren) vornahm. Eine derartige „Operationsweise" wird nur derjenige billigen, der das Gehirn für eine homogene Masse hält.

[2]) Arbeiten von Gudden und seinen Schülern, von Meynert, Betz, Golgi, Exner, Flechsig, v. Monakow, Edinger, Horsley und Beevor, Ramon y Cajal, Dejerine, Ferrier und Turner u. a.

lehre der Hirnanatomie zu verdanken hatte, war der Nachweis, dass die aus den verschiedenen subkortikalen Centren hervorgehenden Stabkranzbündel je in besonderen, relativ scharf umschriebenen kortikalen Feldern endigen, resp. aus ihnen entspringen, und dass es vor allem Kontinuitätsunterbrechungen dieser Bündel sind, welche die Ausfallserscheinungen, und die Erregungen der Bündel, welche die Reizerscheinungen bewirken.

Durch das Studium der sekundären Degeneration gelingt es nämlich leicht, zumal an neugeborenen, aber auch an erwachsenen operierten Tieren (wie Probst gezeigt hat auch mittelst der Marchimethode) nachzuweisen, dass jedem Rindenfeld ein besonderer Stabkranzanteil angehört und dass in der inneren Kapsel die Faserrepräsentanten aus den verschiedenen Feldern genau in der nämlichen Reihenfolge liegen[1]), wie jene Felder an der Grosshirnoberfläche — Untersuchungsergebnisse, die übrigens auch direkt durch Reizversuche von Beevor und Horsley (123) bestätigt worden sind. Letzteren Autoren war es bekanntlich gelungen, bei höheren Affen innerhalb der inneren Kapsel die Durchtrittsstellen der Faserrepräsentanten für die verschiedenen Glieder und Bewegungsarten einzeln festzustellen.

Auf experimentell-anatomischem Wege (Guddensche Methode) wurden auch die wichtigen morphologischen Unterlagen für das Zusammenwirken der verschiedenen Rindenstellen exakt aufgefunden, nämlich die langen und die kurzen Associationsfasern, welche Meynert schon längst postuliert und makroskopisch beobachtet hatte, deren exakter Nachweis indessen erst durch das Studium der sekundären Degeneration gelang (v. Monakow (392), Muratow (397) u. a.).

Eine Hauptbasis für die anatomische Lokalisation bildet die lange Zeit in ihrer Bedeutung unterschätzte Erfahrung, dass die Sehhügelmasse bei ausgedehnten Grosshirndefekten in einer dem Umfang und dem Sitz der Läsion genau entsprechenden Weise durch fortgeleitete sekundäre Degeneration grösstenteils bis auf das centrale Höhlengrau und das Ganglion habenulae zu Grunde geht (v. Gudden [382a], v. Monakow [393]).

Nach diesen und anderen Versuchsresultaten[2]) müssen der Sehhügel oder vielmehr dessen „Kerne" (einschliesslich des äusseren und des inneren Kniehöckers) als eine eigentliche Vorwerkstätte oder als eine Art von Vorgrosshirn betrachtet werden, aus welchem die Hirnrinde die Sinneserregungen (welche ihr in einem für die weitere Verarbeitung geeigneten Zustande vom Sehhügel dargeboten werden), gleichsam aus letzter Hand schöpft. Die Fragestellung für die anatomische

[1]) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XII. u. Bd. XXVII.

[2]) Nissl (399) hat eine Modifikation der Guddenschen Methode vorgeschlagen, die den Vorteil hat, dass sie rascher zum Ziele führt, dafür aber allerdings weniger sichere Resultate als jene liefert. Nissl könnte nachweisen, dass sowohl Reizung als Abtragung von umschriebenen Rindenstellen in den nämlichen Sehhügelkernen, die sonst (d. h. wenn die operierten Tiere längere Zeit am Leben gehalten werden) nach diesem Eingriff zu Grunde gehen, ganz akut in den Nervenzellen Strukturveränderungen (Chromatolyse, excentrisch liegende Kerne und ähnliche Veränderungen) sich finden, und zwar nur in den von der lädierten Partie abhängigen Nervenzellenelementen. Es handelt sich da also um Frühstadien von sekundärer Degeneration, resp Atrophie.

Lokalisation lässt sich nun aus der soeben hervorgehobenen fundamentalen Thatsache wie folgt ableiten: wenn der der Thätigkeit der Sinnesorgane so nahe stehende Sehhügel[1]) in seiner Existenz und auch in seinen Funktionen vom Grosshirn so sehr abhängig ist, wie gestalten sich dann die Einzelbeziehungen zwischen den Sehhügelkernen und dem Cortex, m. a. W., wie sind die verschiedenen anatomisch abgegrenzten Kerne des Zwischenhirns und der tieferen Hirnteile im Cortex repräsentiert? endlich auch, welche associative Verbindungen finden sich zwischen den verschiedenen Cortexteilen? Die experimentell-anatomische Betrachtungsweise ist zunächst auf das Ziel gerichtet, die verschiedenen sich nach besonderen Projektionsordnungen gliedernden Faserverbindungen, die dazwischenliegenden Verkettungen von Ganglienzellen etc. auch mit Rücksicht auf ihre nähere histologische Zugehörigkeit (Ursprung, Verlaufsziel, Mischung mit anderen Elementen) bis in alle Einzelheiten zu analysieren, ein Ziel, welches bereits teilweise exakt erreicht worden ist[2]).

Neben der experimentell-anatomischen Methode wurde die normalhistologische Methode zur näheren Prüfung der Grosshirnlokalisation ausgebeutet. Da galt es die Frage zu lösen, ob eine Lokalisation auf Grund von typischen Verschiedenheiten im Bau der einzelnen Felder der Grosshirnrinde sich aufstellen lässt und ob schon anatomisch-histologisch besondere inselförmige Abgrenzungen im Cortex sich vornehmen lassen.

Diese Fragen suchte man durch Absuchen der Hirnwindungen nach verschiedenen typischen Schichtenstrukturen (Meynert[3]), Nissl (548), Golgi, Ramon y Cajal (482) u. a.), auch durch Studium des Faserverlaufs im Grosshirnmark, durch histologische Analyse der centralen und subkortikalen Einzelverbände (Golgische Methode), vor allem auch aus der entwickelungsgeschichtlichen Reihenfolge, in welcher die kortikalen Fasern in die Phase der Myelinisation treten, (Myelinisationsmethode von Flechsig) zu lösen[4]).

[1]) Der Sehhügel vereinigt in sich die terminalen Endstätten für die Lichteindrücke (Corp. gen. ext.), für die Schalleindrücke (Corp. gen. int.), dann für die sensiblen Eindrücke (ventraler Sehhügelkern) etc.

[2]) Man denke an die isolierte, durch sekundäre Degeneration produzierte Ausschaltung der Riesenpyramidenzellen nach Durchtrennung der Pyramidenbahn (v. Monakow; Arch. f. Psych. Bd. XVI. Correspbl. für Schweizer Ärzte 1884 Nr. 6 u. 7; dann v. Gudden (382a), Moeli auch Marinesko. Es ist dies ein Operationserfolg von einer Klarheit und Fruchtbarkeit, wie er kaum noch von einer anderen Methode erreicht wird.

[3]) Meynert, Vierteljahrsschrift f. Psych. 1867.

[4]) Die Embryologie wurde bis vor wenigen Jahren für die Lösung der Lokalisationsfrage nur in bescheidenem Umfange herangezogen. Seit den Mitteilungen Flechsigs im Jahre 1895 (360) wird aber die Phase in der Entwickelung des Centralnervensystems, in welcher die Nervenfaser sich mit einer Markscheide umhüllt, in eifriger Weise studiert und die schrittweise fortschreitende Myelinisation für die Grosshirnlokalisation in ausgedehnter Weise ausgebeutet. Leider steht einer weitgehenderen Ausnutzung der Myelinisationsmethode für die Grosshirnlokalisation der Umstand im Wege, dass das Prinzip, nach welchem die Myelinisation erfolgt, noch zu wenig bekannt ist (vgl. hierüber 52 u. auch Vogt (368).

Der grobe Augenschein spricht dafür, dass die beim heranwachsenden Fötus und Kind

Bezüglich der exakteren Ermittelung der Verteilungsweise der Stabkranzfaserung im Grosshirn konkurrierte mit der Myelinisationsmethode die

in erster Linie in Funktion tretenden Fasern im allgemeinen in ihrer Myelinisation gegenüber später zur Funktion herangezogenen einen gewaltigen Vorsprung nehmen. Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass die phylogenetisch alten Hirnteile viel früher markreiche Fasern zeigen, als z. B. der Grosshirnmantel. Aus alledem können wir indessen irgendwelche Gesetze, die für die Bestimmung von physiologisch eng zusammengehörigen (und spezifischen Funktionen dienenden) Faserverbindungen Geltung haben, leider so lange nicht ableiten, als uns verborgen bleibt, in welchen Zeiträumen die Myelinisation an der einzelnen Nervenfaser und in welchen sie innerhalb eines physiologisch ziemlich einheitlichen Verbandes (z. B. innerhalb der Pyramidenbahn) abläuft, ferner, so lange wir nicht ganz sicher wissen, ob die Myelinisation als solche überhaupt, und dann wie weit sie in eine enge Beziehung zur Funktion zu bringen ist*).

Die bisherigen Beobachtungen zeigen, dass die einzelne marklose Faser an einem Ende (in der Nähe der Ursprungszelle) schon reich mit Mark umhüllt sein kann, während das andere Ende noch marklos, noch nicht ausgewachsen ist, ja sich nicht einmal als Faser scharf differenziert hat. Wirkliche Faserkontinuitäten brauchen daher (da die Myelinisation an der einzelnen Faser nur langsam und nicht gleichmässig vorwärts schreitet) durch die Myelinisationsmethode nicht zum Ausdruck zu kommen. Im weiteren sieht man in jeder aus relativ einheitlichen Fasern zusammengesetzten Bahn, dass einzelne Fasern gegenüber anderen in der Myelinisation einen bedeutenden Vorsprung (bis zu einigen Wochen) nehmen, obwohl sie alle der nämlichen oder doch einer ähnlichen Funktion dienen. Hier kommt es somit auf Grund der Myelinisation zu Differenzierungen, denen funktionelle Unterschiede nicht gegenüberstehen.

Trotz all dieser Bedenken ist ein gewisser allerdings nur ganz allgemeiner Zusammenhang zwischen der Rangordnung in der Myelinisation und der Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Bahnen in Funktion treten, nicht in Abrede zu stellen und um so weniger als zwischen der ontogenetischen und der phylogenetischen Entwickelung eine Reihe von näheren Berührungspunkten zu finden ist.

Besondere Schwierigkeiten sind in Bezug auf die Ausbeutung der Myelinisationsmethode für die Lokalisation im Grosshirn vorhanden. Flechsig, welcher anfänglich (360) glaubte, aus der Myelinisationsreihenfolge und aus der Verlaufsrichtung der jung myelinisierten Fasern die physiologische Bedeutung der verschiedenen Bahnen genau erschliessen zu können, sah sich später — als die Schwierigkeiten in dieser Beziehung sich allzusehr häuften — veranlasst, das ursprünglich physiologische Abgrenzungsprinzip bei der Markdifferenzierung grösstenteils fallen zu lassen und die Abgrenzung der Windungsabschnitte zunächst nach rein entwickelungsgeschichtlichen Gesichtspunkten (d. h. nach der einfachen Rangordnung in der Myelinisation) vorzunehmen (361 u. 363).

So gelangte er auf Grund der überaus reichen zeitlichen myelogenetischen Differenzen zu einer reinen Markscheidenlokalisation im Grosshirn, einer Lokalisation, die sich aber mit der physiologisch-klinischen keineswegs genau deckt.

Flechsig nimmt neuerdings auf der Grosshirnrinde des Menschen ca. 36—40 derartige Myelinisationsabstufungen (embryonale Markfelder) an. Welche nähere physiologische Rolle diesen embryonalen Markfeldern zukommt, dies zu entscheiden wird späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Vorläufig handelt es sich da um rein anatomische und in dieser Beziehung sehr prägnante Differenzierungen. Der vor einigen Jahren unternommene Versuch Flechsigs, auf Grund der Markscheidenbildung in exakter Weise die Projektionsfasern von den Associationsfasern im Grosshirn zu trennen muss heute jedenfalls grösstenteils als gescheitert betrachtet werden. Über die Associations- und die Projektionscentren, die Flechsig noch an der Grosshirnoberfläche unterscheidet, soll im zweiten Teil dieser Arbeit näher die Rede sein.

*) Es ist u. a. bekannt, dass Faserbündel, die ausser jeder gesetzmässigen Organisation stehen und daher nie funktionieren könnten (z. B. die zerzausten Fasern in heterotopischen Herden) ihre Markscheiden eventuell ebenso prompt erhalten, wie andere in die normale Organisation eingefügte Nervenfasern. Die Sehstrahlungen erhalten auch bei angeborenen Peripherblinden ihr Mark, obwohl diese Fasern durch Lichtwellen nicht erregt werden können.

oben erörterte Methode der sekundären Degeneration und vor allem die v. Guddensche Methode. Dieser Methode kam der Vorteil einer grösseren Exaktheit mit Bezug auf den Nachweis von wirklichen Faserkontinuitäten (Möglichkeit, die Spuren, welche die sekundäre Degeneration hinterlassen hat, auf weite Strecken zu verfolgen) und der Myelinisationsmethode der Vorteil, dass die an sich nicht sicheren (wenn auch grob anatomisch blendenden) Resultate direkt am menschlichen Gehirn studiert werden konnten, zu.

Experimentell-anatomisch gestalten sich die Beziehungen der subkortikalen Centren, vor allem des Sehhügels, mit der Grosshirnrinde beim höheren Säugetier (Kaninchen, Katze, Hund, Affe) wie folgt:

Jedem anatomisch (zum Teil auch konventionell) abgegliederten „Kern" oder Zellenhaufen im Sehhügel findet sich eine besondere relativ scharf umschriebene kortikale Sphäre als Einstrahlungsbezirk zugewiesen, in welche die aus jenem Zellenhaufen hervorgehenden Stabkranzfasersektoren eindringen. (Dies wird im grossen und ganzen auch durch die Myelinisationsmethode bestätigt.) Es kommt dies durch die Thatsache zum Ausdruck, dass nach Zerstörung einer jeden (experimentell-anatomisch abgegrenzten) kortikalen Sphäre stets ein anderer und zwar der dieser speziell zugewiesene Sehhügelkern durch fortgeleitete degenerative Veränderungen fasst völlig entartet.

So degenerieren nach einer Excision der Occipitalrinde nur das Corpus gen. ext. nebst dem Pulvinar und einem Abschnitt des Mittelhirndaches; nach einer Abtragung des Gyr. sigmoideus der laterale Sehhügelkern, ferner auch die Pyramidenbahn; nach Zerstörung des Frontalendes der mediale Sehhügelkern, wogegen die übrigen Kerne ganz intakt bleiben. Im weiteren gehen nach Excision eines jeden beliebigen umschriebenen Cortexfeldes, abgesehen der diesem zugeteilten Projektionsbündel und der korrespondierenden Sehhügelkerne, auch noch die von jenem Cortexfelde nach der übrigen Rinde ausstrahlenden, und dann auch die von letzterer in jenes Feld einstrahlenden Fasern, d. h. Associations- und Kommissurenfasern teilweise zu Grunde. Sodann werden nebst den zugehörigen Projektionsfaserzügen mehr oder weniger auch noch graue Massen im Mittelhirn, im Pons und sogar in der Oblongata, sofern sie eine anatomische Repräsentation im Cortexfeld besitzen, sekundär schwer geschädigt; dies geschieht in ausgedehnterer Weise indessen nur dann, wenn umfangreichere, einige sog. kortikale Felder umfassende Grosshirnabschnitte abgetragen werden (v. Monakow [393]).

Die experimentell-anatomisch (Guddensche Methode) und die experimentell-physiologisch gewonnenen Resultate treffen sich nun darin, dass manche physiologisch abgegrenzte Sinnessphären (vor allem die Sehsphäre und die Hörsphäre von Munk) zum grossen Teil zusammenfallen mit den experimentell-anatomisch abgegrenzten kortikalen Repräsentationsstellen für die subkortikalen Centren. So sehen wir, dass nach Abtragung einzelner Sinnessphären, z. B. der Sehsphäre oder der Hörsphäre, eine relativ isolierte und fast vollständige sekundäre Degeneration des Corpus genicul. externum, resp. des Corpus genicul. internum zur Folge hat, welche als Endstätten resp. als primäre Centren für die entsprechenden Sinnesnerven (also das Corpus genicul. ext. für den N. opticus, das Corpus gen. int. für die

Striae acust. und für den N. acusticus-cochlearis) schon auf anderem Wege erkannt worden sind.

Andererseits gelangt man aber allerdings auf rein experimentell-anatomische Wege zu kortikalen Abgrenzungen, die mit den physiologisch-experimentellen nur teilweise oder nichts zu thun haben, resp. die mit ihr in scheinbarem Widerspruch stehen.

Die Verschiedenheiten und die Berührungspunkte der beiden Lokalisationsprinzipien, des physiologischen einerseits und des anatomischen andererseits, ergiebt sich am besten aus einer vergleichenden Betrachtung der Sehsphäre, wie sie experimentell-physiologisch und wie sie experimentell-anatomisch abgegrenzt wird.

Die physiologische Sehsphäre ist dasjenige Rindengebiet, dessen Ausräumung notwendig aber auch hinreichend ist, um eine maximale kortikale Blindheit zu erzeugen; sie ist dasjenige kortikale Gebiet, welches für die Lichtperception noch ernstlich in Betracht fällt. Die experimentell-physiologische Sehsphäre wird aber funktionell durch höhere optische Verrichtungen auch nicht im entferntesten erschöpft; die Bezeichnung „Sehsphäre" verdeckt uns die Bedeutung der jedenfalls ausgedehnten ausser Beziehung mit der Lichtperception stehenden intermediären Abschnitte der Sehsphäre. Die physiologische Sehsphäre schliesst zweifellos auch noch Augenbewegungscentren und viele andere „Centren" in sich.

Als anatomische Sehsphäre ist die Repräsentationsstätte des Corp. gen. ext. und der primären optischen Centren, d. h. ein Rindenfeld zu bezeichnen, das im Minimum primär zerstört sein muss, um eine vom Cortex aus maximal zu erreichende sekundäre Degeneration des Corp. gen. ext., des Pulvinars und der Rinde des vorderen Zweihügels hervorzubringen. Die anatomische Sehsphäre birgt zweifellos ebenfalls die für den Cortex bestimmten Licht percipierenden Fasern in sich, darüber hinaus aber, ebenso wie die physiologische Sehsphäre mit Sicherheit auch noch eine Menge von andern Fasern und vor allem Projektionsfasern, denen eine ganz andere Bedeutung zukommt. Es ist nämlich keineswegs erwiesen, dass das Corp. gen. ext. (dessen basal-laterale und auch frontale Nervenzellenkomplexe zweifellos der Lichtperception dienende Fasern aus der Retina in sich aufnehmen) in seiner ganzen Masse (ebensowenig wie das Pulvinar und der vordere Zweihügel) nur der optischen Leitung oder nur der Transformation der Lichtwellen dient. Im Gegenteil, wir haben (wie auch bei den Sehstrahlungen) allen Grund anzunehmen, dass ein grosser Teil der im Corp. gen. ext. angehäuften Ganglienzellen (auch von solchen, welche kortikale Fasern entsenden) Funktionen dient, die mit der eigentlichen Lichtperception direkt nichts zu thun haben[1]).

[1]) Sonst wäre es unbegreiflich, wie das Gros der Nervenzellen dieses Körpers namentlich in den dorsalen Abschnitten), bei angeborener beiderseitigen Er-

Diese noch unbekannten Funktionen (verwickelte Zusammenfassungen? Elemente für Innervationsgefühle der Augen? etc.) dienenden Bestandteile des Corpus gen. ext., die alle ebenso wie das in seiner Bedeutung auch noch sehr wenig verstandene Pulvinar in der anatomischen Sehsphäre (richtiger Zone der primären optischen Centren) mitrepräsentiert und an dem Ausbau der Grenzen der Sehsphäre mitbeteiligt sind, werden nun aber sämtlich von der physiologischen Sehsphäre (beim Affen wenigstens) beherrscht[1]). Die Intaktheit letzterer bildet für sie jedenfalls eine Existenzbedingung. M. a. W., die experimentell-physiologische und die experimentell-anatomische Sehsphäre decken sich in ihren Grenzen ziemlich genau, trotzdem sie beide nach ganz verschiedenen Gesichtspunkten abgegrenzt werden.

Ganz ähnlich wie zwischen der Sehsphäre und der kortikalen „Zone der primären optischen Centren" liegen die Beziehungen zwischen der Zone des Corpus. gen. internum und der Hörsphäre. Auch in letzterer ist zweifellos eine grosse Anzahl von nicht akustischen Funktionen dienenden Elementen enthalten.

Trotz der Übereinstimmung in der anatomischen und in der physiologischen Lokalisation in dem soeben angezogenen Beispiele ist eine einfache Übersetzung der anatomischen Verbindungen ins Physiologische, resp. eine Ableitung der Funktionen aus der Art und dem Umfang der Faserverknüpfungen, aus den oben angeführten Gründen nicht zulässig und führt (wie wir es noch an bestimmten Beispielen zeigen werden) auf Irrwege. Die Hirnanatomie hat gegenüber der experimentellen Physiologie in neuerer Zeit zweifellos einen bedeutenden Vorsprung erlangt, immerhin hat sie sich zu der Entwickelungsreife noch nicht emporgeschwungen, dass die Physiologie mit Nutzen all die ihr von der Hirnanatomie gelieferten Bausteine für ihre Zwecke verwerten könnte. Nach einigen Richtungen hat indessen die Lokalisationslehre durch die experimentelle Anatomie (Guddensche Methode), eine wesentliche Förderung erfahren, auch in prinzipieller Beziehung.

Der Hauptgewinn, den die Lokalisationslehre aus der Anatomie in den letzten Jahren gezogen hat, besteht m. E. in dem experimentell gelieferten Nachweis, dass zwischen den Sinnesnerven oder dem primären Neuron der Sinnesleitung und dem zugehörigen Cortexbezirk mindestens eine, gewöhnlich aber einige Umschaltungsstationen eingeschoben sind, resp. dass die Sinnesleitungen zum Cortex sich in einigen

blindung und jahrelanger Absperrung aller Retinareize (totale Degeneration beider Nn. optici) nahezu normal bleiben könnten, wie ich dies in einem Falle vom Menschen beobachten konnte.

[1]) Es wäre denkbar, dass gerade die an der Versorgung der am meisten peripher gelegenen Abschnitte der Sehsphäre dienenden Projektionsfasern aus den prim. opt. Centren mit der Lichtperception nichts zu thun hätten und dass so ein kortikaler Abschnitt wohl anatomisch, nicht aber physiologisch der Sehsphäre angehören würde.

aufeinanderfolgenden mit Bezug auf Mannigfaltigkeit der Verknüpfungskombinationen sich kortikalwärts stetig reicher gestaltenden Neuronenordnungen aufbauen (393)[1].

Die durch die Anwendung der Guddenschen Methode wahrscheinlich gemachten, durch die Golgimethode anatomisch-histologisch direkt erwiesenen, für spezielle associative Verknüpfungen dienenden Elemente, die Schaltzellen (Arch. f. Psych., Bd. XX p. 781) mit ihren individuell je nach der Örtlichkeit und je nach den zur Lösung gestellten associatorischen Aufgaben verschieden geformten Axencylinderausrüstungen (Gabelungen und Aufsplitterungen in Endbäumchen) sind für die ganze Lokalisationsfrage zu einem sehr fruchtbaren Gliede der centralen architektorischen Organisation geworden.

Jedenfalls darf man die Schaltzellen als das morphologische Substrat für die Übertragung einer Erregungskombination auf eine andere betrachten. Aus diesen anatomischen Ermittelungen darf gefolgert werden, dass die Erregungswellen in den primären Sinnesleitungen, sagen wir im Sehnerven, bereits in den sogenannten primären Endcentren eine Art von Transformation erfahren und auf andere anatomische Zusammenfassungen verschiedener Dignität so verteilt werden, dass die Qualität der nervösen Arbeitsleistung in jedem an das primäre sich angliedernden Schaltstückes des Neuronenkomplexes, resp. in jeder nächstfolgenden Projektionsordnung stets eine von der vorhergehenden abweichende wird. Nach dieser Auffassung würde das Prinzip der Spezifität der verschiedenen Nervenzellen nur bis zu den primären Centren Geltung haben; also die Spezifität mit Rücksicht auf den Lichtreiz nur in den Retinazellen vorhanden sein. Darüber hinaus in kortikaler Richtung wären die Nervenzellenverbände nicht nur für ganz bestimmte Erregungswellen abgestimmt, sondern sie wären für verschiedene Erregungsarten zugänglich.

Belehren uns die Partialexcisionen am Cortex von neugeborenen Tieren

---

[1]) Dies lässt sich teilweise auch experimentell-physiologisch (mittelst der Methode der negativen Schwankung) bestätigen, indem die Leitungsgeschwindigkeit eines Reizes beim Übergang einer Projektionsordnung in eine andere eine nachweisbare Verzögerung und die Reizintensität eine Einbusse erleiden.

[2]) Untersuchungen mittelst der Metallsalzimprägnierungsmethode nach Golgi, ferner Untersuchungen mittelst der vielen modernen Tinktionsmethoden (nach Nissl, Apathy, Bethe, Auerbach, Becker, Friedmann, Held etc.), durch welche die verschiedenen individuellen Eigentümlichkeiten der Ganglienzellenformen in Bezug auf ihre feinsten Strukturen (Granula, Fibrillen etc.) aber auch bezüglich ihrer feineren Gruppierungsweise, sich erschliessen lassen. Schon im Rückenmarke muss die natürliche Bedeutung der sog. Nervenzellen v. II. Typus von Golgi darin gesucht werden, dass sie für bestimmte dynamische Kombinationen notwendige Neuronenglieder zusammenfassen und sie zu einer gemeinsamen Aktion vereinigen. Diese Nervenzellen sind als Elemente zu betrachten, welhe der Reizübertragung von einfacheren zu höheren nervösen Verbänden und auch umgekehrt zur histologischen Grundlage dienen. Derartige Schaltzellen, die sich individuell ausserordentlich verschieden gestalten, findet man in der ganzen Rinde stark verbreitet.

über den Sitz und Umfang derjenigen Rindenzonen, in welchen die verschiedenen subkortikalen „Kerne" (Nervenzellenverbände) repräsentiert werden, so eröffnen uns die Operationserfolge nach Totalexstirpation einer Grosshirnhemisphäre einen klaren Überblick, nicht nur über die sämtlichen vom Grosshirn direkt abhängigen subkortikalen Kerne, sondern auch über die indirekt und partiell abhängigen Kerne, d. h. subkortikale nervöse Apparate, die gewöhnlich mit dem Grosshirn sich zu einer gemeinsamen Arbeit vereinigen und mit diesem (resp. einzelnen Abschnitten desselben) gleichsam einen gemeinsamen funktionellen Verband im weiteren Sinne bilden. Die Summe all dieser vom Grosshirn direkt und indirekt abhängigen subkortikalen Gebilde, welche nach Totalexstirpation des Grosshirns eine Strukturstörung oder Volumsverminderung erfahren, sind von mir als (direkte und indirekte) Grosshirnanteile (393) bezeichnet worden.

Durch Ausräumung einer ganzen Grosshirnhemisphäre werden infolge sekundärer Entartung, resp. atrophischer Veränderung oder auch Wachstumshemmung der sogen. Grosshirnanteile, die vom Grosshirn unabhängigen subkortikalen Bahnen und Centren frei, und treten, losgelöst von den sie sonst verhüllenden Grosshirnanteilen, histologisch viel klarer zu Tage als sonst. So können wir z. B. am Gehirn eines entrindeten Hundes, an den Abschnitten, die von der sekundären Degeneration, resp. Atrophie, verschont geblieben sind, genau überblicken, welche anatomischen Verbindungen für die noch ungestört abgelaufenen cerebralen Leistungen in Betracht kommen können und welche nicht. So giebt uns die anatomische Durchforschung des Gehirns grosshirnloser Tiere eine Erläuterung über die dem Rest der funktionellen Verrichtungen zur Basis dienenden anatomischen Verbindungen, andererseits belehrt sie uns über den wahren Umfang, Sitz und Verbreitung der Grosshirnanteile, wodurch die physiologischen Beobachtungsergebnisse an den Versuchstieren in wertvoller Weise ergänzt werden.

Auf Grund der anatomischen Operationsfolge nach Totalausräumung einer Grosshirnhemisphäre zerfallen die subkortikalen Hirnabschnitte in folgende Gliederungen:

a) In Verbände, für welche die Integrität des Grosshirns, resp. ganz besondere Abschnitte desselben, eine unerlässliche Existenzbedingung ist. Derartige Verbände degenerieren kurze Zeit nach der Operation in toto, sie werden schliesslich spurlos resorbiert. Es sind dies die direkten Grosshirnanteile (die meisten Kerne des Thalamus, das Corpus geniculatum ext. und int., ein Teil des Brückengraus, der Substantia nigra etc.). Diese stellen gewissermassen den unumschränkten Besitz des Grosshirns dar und sind selbstverständlich auch funktionell von diesem grösstenteils abhängig.

b) In Abschnitte, die zwar unter mächtigem (funktionellen und nutritiven) Einfluss seitens des Grosshirns stehen, die aber doch noch untereinander und mit anderen Hirnteilen, selbst wenn ihnen die Grosshirnmitwirkung ganz ent-

zogen wird, in Erregungsaustausch stehen und die zu einer erfolgreichen, wenn auch nach gewissen Richtungen lückenhaften, Bethätigung herangezogen werden können. Derartige Verbände, welche abgesehen von ihren engen Beziehungen zum Grosshirn noch als Bestandteile weiterer subkortikalen architektonischen Einheiten figurieren, und welche nach Grosshirnabtragung eine nur mässige allgemeine Volumverminderung (event. nur Entwickelungshemmung) erfahren, bezeichne ich als indirekte Grosshirnanteile. Zu solchen müssen vor allem gerechnet werden: der rote Kern der Haube, das Corpus mammill., das Dach des vorderen Zweihügels, teilweise auch die Kleinhirnrinde, die Kerne der Hinterstränge etc. — Gebilde, die insgesamt eine Volumsreduktion, resp. einfache Atrophie nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre erleiden.

c) In solche Hirnabschnitte und Neuronenverbände, an denen anatomisch der Wegfall selbst einer ganzen Grosshirnhemisphäre (Operation am Neugebornen) spurlos vorübergeht, die also nach Entfernung des Grosshirns genau das nämliche histologische und anatomische Bild darbieten, wie unter normalen Verhältnissen: autochthone subkortikale Centren (Nichtgrosshirnanteile). Auch unter solchen finden sich Verbände, von denen wir mit Bestimmtheit wissen, dass sie nicht nur ständige Arbeitsgenossen des Grosshirns sind, sondern dass sie gerade zu dessen „Exekutivorganen" gehören, wie z. B. die Kerne der motorischen Hirnnerven, die Vorderhörner des Rückenmarkes, die Solitärzellen in der Formatio reticularis, die vielfachen retikulären Kerne etc. etc., dann auch die Komplexe von Nervenzellen im centralen Höhlengrau der Ventrikel, und vom Sehhügel diejenigen kleinen Elemente, an welchen die centripetalen Fasern direkt anknüpfen (z. B. die kleinen basalen Zellen des Corpus gen. ext., zum Retinaanteil gehörend).

Die enge Verknüpfung der direkten Grosshirnanteile (also vor allem der meistem Sehhügelkerne) mit der Grosshirnrinde einerseits und die relative nutritive[1]) Unabhängigkeit der Grosshirnrinde von den peripheren Sinnes- und den sensiblen Nerven andererseits, kann mittelst der sekundären Degeneration auch noch auf andere Weise dargethan werden, nämlich durch Vornahme von Zerstörungen der Sinnesorgane, resp. von Durchschneidung der einzelneu Sinnesnerven. Nach letzt erwähnten operativen Eingriffen zumal an neugebornen Tieren kommt es bekanntlich zu einer ergiebigen Degeneration der betreffenden Sinnesnerven, sowie auch in den zugehörigen primären Centren wo indessen der degenerative Prozess an bestimmten Gliederungen wie vor einem Wall, Halt macht. Diesen Wall stellen vor allem die „Grosshirnanteile" in den primären Sinnescentren (z. B. der Sehstrahlungsanteil des Corpus gen. ext. in den primären optischen, das Tuberculum acusticum und das Corpus gen. int. in den primären akustischen Centren) dar.

Auf den ersten Blick erscheint die Methode des Studiums von Gehirne

[1]) Auch Wachstumsunabhängigkeit.

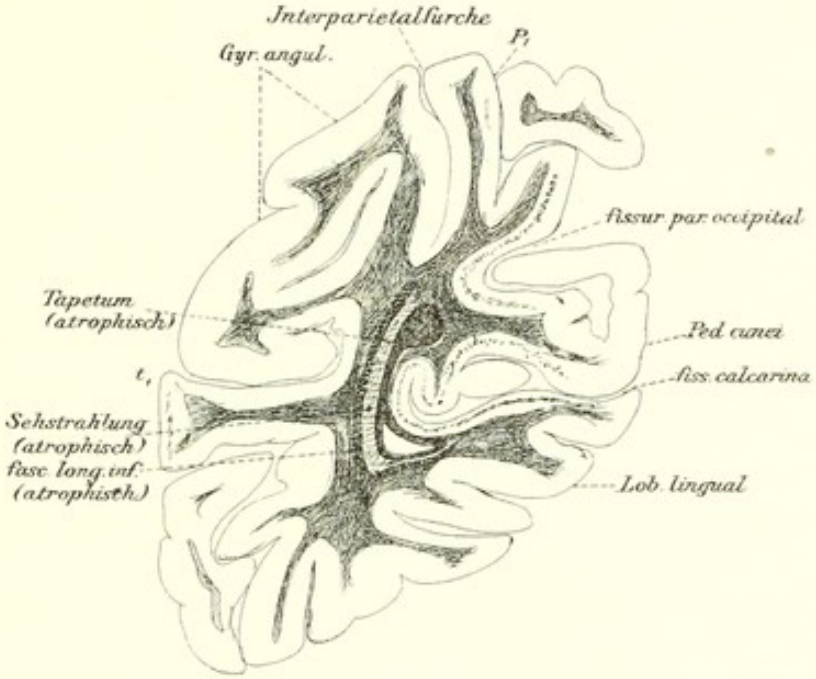


Fig. 2.

Frontalschnitt durch den Parietooccipitallappen eines von Geburt und an beiden Augen erblindeten alten Mannes mit Totaldegeneration beider Nn. optic. (Weigertpräparat, mit dem Pantographen gezeichnet.) Allgemeine Volumsreduction des Parietooccipitallappens. Atrophie sämmtlicher Strata der sagittalen Strahlungen, allgemeine Atrophie sämmtlicher Parietooccipitalwindungen. Vgl. hiezu Text Fig. 3 (Controlpräp.)

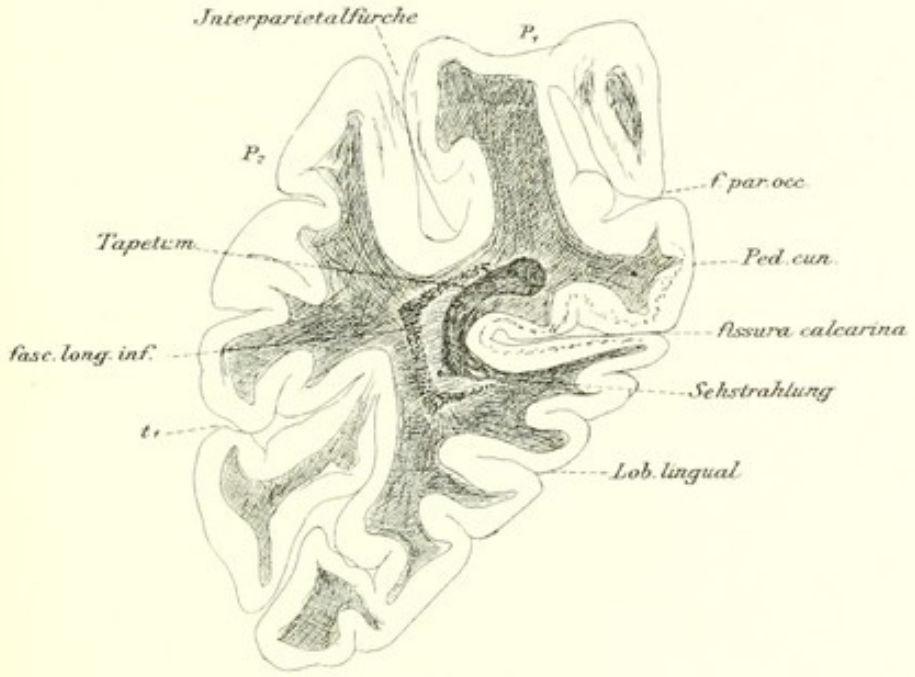


Fig. 3.

Frontalschnitt durch den Parietooccipitallappen einer gesunden 35jährigen Frau. Natürliche Grösse. Weigertfärbung (mit dem Pantographen gezeichnet). P_1 oberes, P_2 unteres Scheitelläppchen (Gyr. angul.) Annähernd dieselbe Schnittebene wie in Fig. 2. Vergl. hierzu letztere Figur in Bezug auf den allgemeinen Ausfall des Markkörpers.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

mit früh erworbener Zerstörung der Sinnesorgane für die Ermittelung der Bahnen und Centren jener Sinnesnerven sehr fruchtbar zu sein. Man sollte annehmen, dass wenn der Sinnesnerv sekundär total zu Grunde geht und im Anschluss daran auch das primäre Endcentrum eine bedeutende degenerative Veränderung erfährt, wenn Licht-, Schall- und andere Sinneserregungswellen vom Centralnervensystem von Geburt an vollständig abgesperrt würden, dies notwendig zu tiefen degenerativen Spuren oder doch zu beträchtlichen architektonischen Lücken im ganzen Gehirn und ganz besonders in den betreffenden kortikalen Sinnessphären (Sehsphäre, Hörsphäre etc.) führen müsste. Auffallenderweise hat nun ein bis in die neueste Zeit sorgfältig fortgesetztes auch mikroskopisches Studium von Gehirnen von langjährig peripher blinden und auch peripher tauben Individuen (Taubstumme) ebensowenig wie das Studium von neugeboren beiderseits enukleierten oder durch Zerstörung des inneren Ohrs taubgemachten Tieren befriedigende Aufklärungen über den näheren Sitz und Abgrenzung der Sehsphäre, resp. der Hörsphäre gebracht.

Es mag an dieser Stelle vielleicht nicht überflüssig sein, in ganz kurzer Weise die bisherigen und namentlich die neueren anatomischen Befunde an Gehirnen von Individuen mit sehr früh erworbener peripherer Blindheit und Taubheit anzuführen.

Eine einfache (allerdings nicht vollständige) Absperrung der Lichtreize ohne Läsion der Retina, sei es durch künstliche Verwachsung der Lider, sei es infolge starker Trübung des brechenden Medien, hat, wie schon Gudden experimentell (an Kaninchen mit künstlicher Verlötung der Lider) gezeigt hat, und wie auch ich es neuerdings bestätigen konnte, kaum nennenswerte Strukturveränderungen weder in den Nn. opt., den Tractus optici noch vollends in den primären optischen Centren zur Folge. Die Nn. optici bleiben markhaltig, selbst nach langjähriger Dauer einer solchen (allerdings meist nicht absoluten) Blindheit; das einzige, was sich in solchen Fällen zeigt, dsa ist eine allgemeine gleichmässige leichte Volumreduktion beider Occipitallappen, welche sich einstellen kann, auch wenn die Nn. optici frei, d. h. noch markhaltig bleiben. — Etwas prägnanter und gesetzmässiger sind die Folgen nach langjähriger bald nach der Geburt erfolgter Enukleation oder nach völliger Zerstörung beider Bulbi. Da sieht man nach meinen Erfahrungen regelmässig (bei Tier und Mensch) hochgradige sekundäre Degenerationen nicht nur in den Nn. optici, den Tract. opt., sondern auch in dem sog. Retinaanteil des Corp. gen. ext. (Resorption der N. opt.-Endbäumchen und der Subst. gelatinosa), des Pulvinars und im Dach des vorderen Zweihügels (v. Gudden, Ganser). Die sagittalen Strahlungen des Occipitallappens verfallen nach langer Dauer der Blindheit einer ausgedehnten aber einfachen sekundären Atrophie resp. einer Wachstumshemmung in allen ihren drei Strata[1]) (einfache Volumreduktion der einzelnen Nervenfasern), wogegen in der Rinde des Occipitallappens ausgesprochene histologische Veränderungen (Ausfall von bestimmten Zellenformen und dgl.), etwa in einzelnen Rindenschichten, oder an distinkten oberflächlichen Partien nicht klar zu Tage treten[2]), in Übereinstimmung mit v. Gudden, Bolton[2]) (372), Berger (476) u. a. Der ganze Hinterhauptslappen solcher Individuen erfährt zweifellos — zumal wenn ein hohes Alter erreicht wurde — eine allgemeine diffuse Entwickelungsstörung oder Wachstumsstörung (Volumsreduktion des ganzen Occipitallappens); m. a. W. langjährige periphere Erblindung mit totaler Degeneration beider

[1]) Diese drei Strata der sagittalen Strahlungen sind: a) die Balkentapete (strat. sag. mediale), b) die Sehstrahlungen (strat. sag. int.) und c) der Fascic. long. inf. (strat. sagittale laterale; Sachs).

[2]) Einzig der Gennarische Streifen der reg. calcarina scheint deutlich eine Volumsreduktion (bis zu 50%; bei Anophthalmie) zu erfahren (Bolton); ob diese Faserreduktion eine notwendige ist, steht noch dahin.

Nn. optici prägt sich an der Grosshirnrinde keineswegs durch irgendwelche (zur Annahme einer scharfen Rindenlokalisation berechtigenden) sekundären Veränderungen aus, sondern höchstens durch eine diffuse Wachstumsstörung oder Atrophie im ganzen Parieto-Occipitallappen (vgl. Fig. 2 u. 3) berelativ histologischer Intaktheit oder unwesentlicher Veränderung der Rinde. Die feinere Ausgestaltung der Faltung der Grosshirnoberfläche erfährt ebenfalls keine typische Abweichung von der Norm.

Ähnlich wie mit der Sehsphäre bei der angeborenen peripheren Blindheit verhält es sich mit der Hörsphäre nach langjähriger Zerstörung des inneren Ohres. Wie schon Gudden, dann Forel und Onufrowicz experimentell nachgewiesen haben, geht die sekundäre Degeneration des Nervus acusticus über die primären Centren (Tuberculum acust., vorderer [ventraler] akustischer Kern etc.), die allerdings hochgradig entarten, nicht weit hinaus; schon der hintere Zweihügel und das Corpus gen. int. zeigen kaum nennenswerte degenerative Veränderungen (Forel und Onufrowicz, Bumm, teilweise auch Baginsky u. a.), und die innere Kapsel (Pars retrolenticularis) bleibt, ähnlich wie beim peripher Erblindeten, abgesehen einer kleinen Volumsreduktion, ziemlich normal. Im Temporallappen sieht man beim langjährig tauben Menschen zwar eine kleine allgemeine Volumsverminderung, aber eine lokalisierte Rindenatrophie in den Temporalwindungen ebensowenig wie nach alter peripherer Erblindung in der Occipitalrinde (v. Monakow). In Bezug auf die Unversehrtheit der histologischen Struktur der Cortexzellen nach lange überlebter Zerstörung der Sinnesorgane stimmen die Operationserfolge an Tieren mit den pathologischen Beobachtungen beim Menschen völlig überein. Diese die Neurontheorie in hohem Grade stützenden Erfahrungen führen uns zu der Annahme, dass der kortikalen Vertretung der primären Sinnescentren eigentlich spezifische Funktionen nicht zukommen und dass die Spezifizität der Nervenzellen von den primären Sinnencentren an aufwärts wahrscheinlich stetig abnimmt.

e) Vergleichend anatomische Methode.

Wenn wir nun den im vorstehenden knapp zusammengestellten allgemeinen Resultaten mittelst der Degenerationsmethode die bisherigen vergleichend-anatomischen Beobachtungsergebnisse an die Seite stellen, so gelangen wir zu einer interessanten Betrachtungsweise. Es zeigt sich nämlich, dass alle diejenigen subkortikalen Centren, welche nach Grosshirnabtragung zu Grunde gehen, also die direkten Grosshirnanteile (vor allem die meisten Kerne des Sehhügels), in einer ihrer Widerstandsfähigkeit Grosshirnläsionen gegenüber umgekehrt proportionellen Weise phylogenetisch spät sich entwickeln, und dass diejenigen, an denen die Gehirnabtragung anatomisch spurlos vorübergeht (Kerne der motorischen Hirnnerven, Kopf- und Spinalganglien, Grau der Formatio reticularis etc.) zu den phylogenetisch ältesten Gebilden zählen. Die sogen. indirekten Grosshirnanteile stehen zwischen diesen beiden

Extremen in der Mitte, sie gehören zu den, wenn man sich so ausdrücken darf, mittelalten phylogenetischen Centren (im Mittelhirndach, im Grau der Haube, in der Kleinhirnrinde, in den Kernen gewisser Nervenzellenverbände der Hinterstränge etc.).

So zerfällt also das Gehirn der höheren Säuger, wie auf Grund der experimell-anatomischen Ergebnisse, so auch bei der vergleichend morphologischen Betrachtung und innerhalb einer jeden Tierart, in eine Reihe von Gliederungen, die je nach ihren näheren Beziehungen zum Grosshirn als direkte und indirekte Grosshirnanteile oder in Nichtgrosshirnanteile, resp. nach ihrem phylogenetischen Alter in a) phylogenetisch alte, b) phylogenetisch mittelalte und c) phylogenetisch junge Anlagen.

Die phylogenetisch ganz alten Anlagen sind diejenigen, denen wir bereits und vorzugsweise bei den Wirbellosen begegnen; es sind das die den sympathischen, den Kopf- und den Spinalganglien homologen Bildungen, die sog. Ganglien (Cerebral-, Bauch-, Schlundganglien) kurzweg. An diese schliessen sich bei den niederen Wirbeltieren die im Alter nächstfolgenden, die eigentlichen Produkte des Medullarrohrs, nämlich die Kerne der cerebrospinalen Nerven und die diversen lebenswichtigen Centren der Medulla oblong. und des Mittelhirns (Nichtgrosshirnanteile). Die mittelalten phylogenetischen Anlagen, welche bereitsden „Keim" für die Grosshirnanteile in sich bergen, sind schon bei den Fischen und den Reptilien ziemlich reich angelegt, in ihnen findet sich bei jenen Tierarten die Hauptrepräsentation für die psychischen Verrichtungen (im Mittelhirn).

Die erste Rinde beginnt bekanntlich bei den Reptilien als Riech- und Sehrinde (Edinger [16, 18]), und mit dieser ersten Anlage der Rinde differenzieren sich auch die ersten eigentlichen Sehhügelkerne (u. a. auch das Corp. gen. ext.). Man erkennt schon hieraus in Bezug auf die allgemeine Hirnorganisation einen gewissen Parallelismus zwischen den Ergebnissen der experimentell-anatomischen und der phylogenetischen Untersuchungsweise.

In der fraglichen Stufenleiter der Säugetiere zeigt sich nun in etwas rascherer Folge die Tendenz zu einer successive wachsenden Differenzierung des Grosshirns und der Grosshirnanteile, ein stetiger Fortgang des Prozesses der Ablösung der Grosshirnanteile von den phylogenetisch älteren Anlagen und Entwickelung derselben zu selbständigeren funktionsreicheren Bildungen. Diese Differenzierung ist indessen bei keiner Tierart (selbst beim Menschen nicht) vollständig durchgeführt, die phylogenetisch jungen Centren behalten mit den mittelalten, wenigstens stellenweise, noch eine recht enge Fühlung, so dass ein grosser Teil der phylogenetisch mittelalten Hirnabschnitte noch in Beziehung bleibt mit dem Mutterboden, dem er seine mächtige Entwickelung verdankt. So giebt das phylogenetisch relativ alte Mittelhirndach bei den Fischen noch das einzige gemeinsame Sehcentrum) bei der phylogenetischen Wanderung nach dem Kopfende (J. Steiner) nicht sämtliche

dem Sehnerven als Endigungsstätte dienende Zellenhaufen an das jung herauswachsende Corp. gen. ext. und daher an die Sehrinde ab, sondern es behält sich, je nach Entwickelungsstufe der Tierart, einen Teil der ihm ursprünglich zugewiesenen anatomischen und physiologischen Aufgaben, wenn auch nur in rudimentärer Weise vor. Allerdings wird es seiner komplizierteren (psychischen) Aufgaben überall dort, wo die Differenzierung der phylogenetisch jungen optischen Centren und der Sehrinde zu einer gewaltigen Höhe sich erhebt, völlig entkleidet und schliesslich zu einem einfachen Pupillenreflexcentrum (Mensch) heragesetzt. Und so sehen wir denn bei den Säugetieren als sprechende Zeugen der ursprünglich stattgefundenen phylogenetischen Wanderung die früher nicht verstandenen zwei optischen Centren, ein phylogenetisch altes ganz rudimentäres, welches der medialen Opticuswurzel als Endigungsstätte dient, nämlich das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels (das Mittelhirndach, resp. der Lobus opt.; dieses ist, wie bereits bemerkt, bei den Fischen nicht nur das einzige Sehcentrum, sondern auch fast die einzige Werkstätte für die allerdings primative seelische Verarbeitung der optischen Eindrücke) und dann das namentlich bei den Primaten mächtig gebaute Corpus geniculatum ext. sowie das Pulvinar, denen die Hauptaufgabe bei der Verarbeitung der optischen Reize und bei deren weiterer Beförderung zur Grosshirnrinde zufällt, auf welche Centren aber auch ein wesentliches Stück Arbeit mit Bezug auf die „optischen Reflexe" abfällt. Die Figuren 4—7 illustrieren in übersichtlicher Weise, wenn auch grob-schematisch, den phylogenetischen Entwickelungsprozess der sich an den Sehcentren abspielt.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen wird es klar, warum der Wegfall der phylogenetisch jungen kortikalen Centren, also z. B. der Sehsphäre, zumal wenn die Zerstörung sich rasch vollzieht, zwar den Ablauf der Erregungen sowohl im vorderen Zweihügel (dem optischen Mittelhirncentrum) als auch im Retinaanteil des Corpus geniculat. ext. (auf deren beider gemeinsamen Thätigkeit der Sehakt in seiner primären Komponente sich aufbaut) ernstlich stören kann (durch Diaschisis), ihn aber nicht notwendig schädigen muss[1]). Das Corpus gen. ext. wird durch Abtragung der Sehsphären ganz ausser Aktivität gesetzt, indem ihm dadurch sein Haupteinstrahlungsgebiet entzogen wird, das Mittelhirndach[2]) bleibt indessen vorübergehend ausser Funktion mehr infolge von Diaschisiswirkung.

Ähnlich wie mit der Abtrennung der phylogenetisch jungen optischen Centren vom gemeinsamen Muttersehcentrum (Lobus opticus) wird es sich wohl mit der Abzweigung der phylogenetisch jüngeren Hörcentren (Corpus geniculat.

---

[1]) Bei Tieren mit noch reicher Entwickelung des Mittelhirndachs, wird dessen selbständige Bethätigung auch nach Wegfall des Grosshirns nicht, oder nur vorübergehend, in Frage gestellt (Eidechse, Kaninchen, Ziege), solche Tiere „sehen" noch, wenn auch lückenhaft und ohne Verständnis (Seelenblindheit) nach Abtragung der Sehrinde.

[2]) Dieses unterhält sehr mannigfaltige auch nicht kortikale Faserbeziehungen.

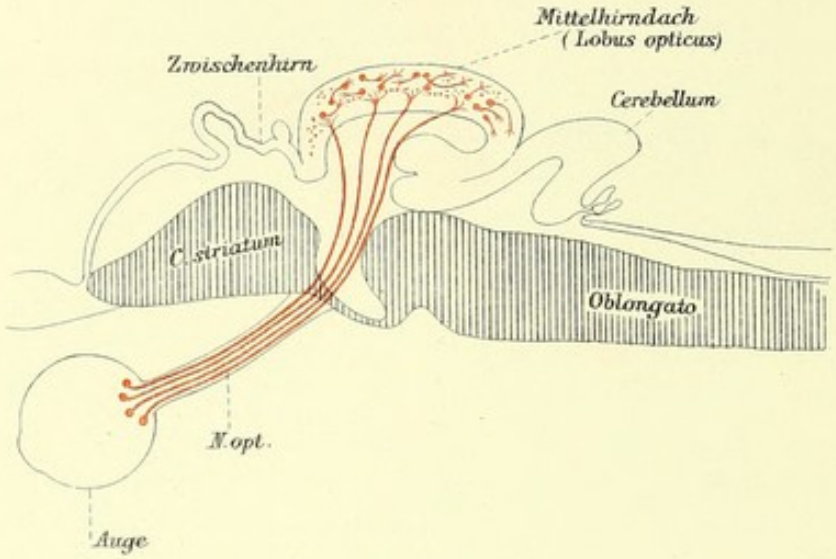


Fig. 4.

Schematischer Sagittalschnitt durch das Gehirn eines Knochenfisches. Das Mittelhirndach (Lobus opticus) bildet das einzige Sehnervencentrum. Optische Bahn roth.

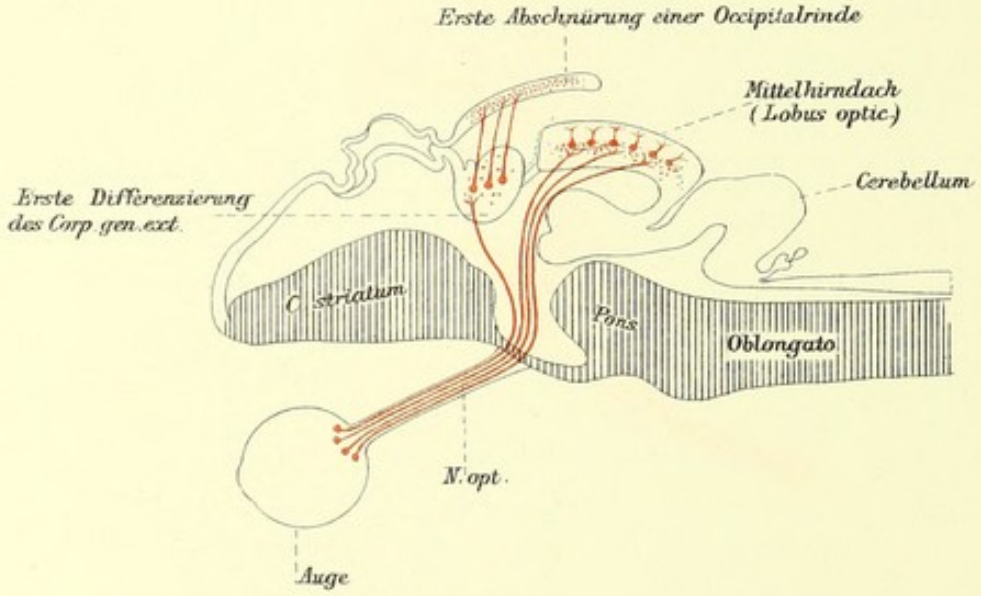


Fig. 5.

Schematische Darstellung der Abschnürung des phylog. jüngeren Sehcentrums (Occipitalrinde + Corpus geniculat. ext.) vom alten Muttersehcentrum im Mittelhirndach (Lob. optic.), am Sagittalschnitt eines Fischgehirnes. Opt. Bahn roth.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

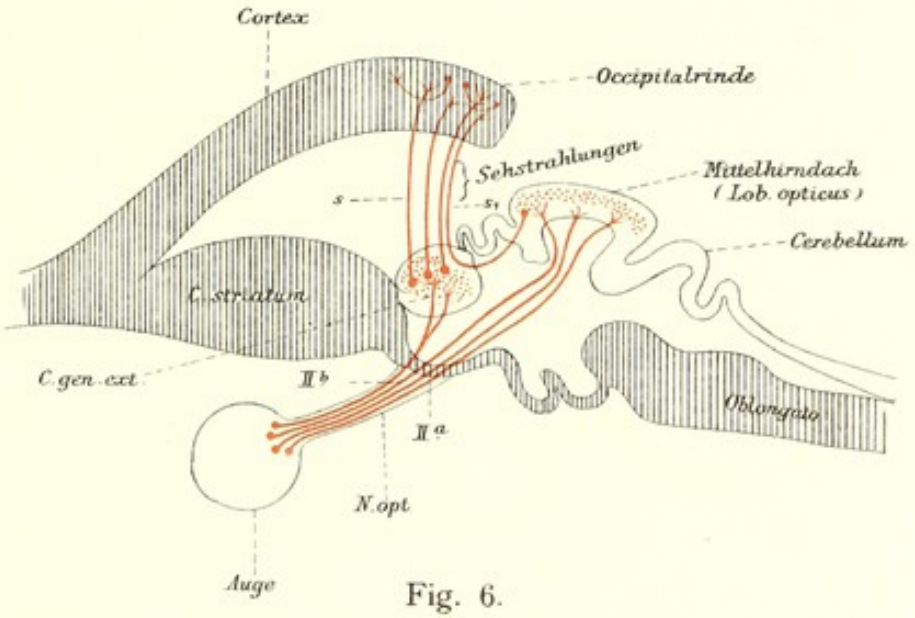


Fig. 6.

Schematischer Sagittalschnitt durch ein Reptiliengehirn. Differenzirung der Occipitalrinde und des Corpus geniculatum externum. Bildung ein corticalen Sehcentrums *IIa* phyl. alte, *IIb* phyl. junge Wurzel des N. opt. *s* Sehstrahlung aus dem C. gen. ext., s_1 Sehstrahlung aus dem Mittelhirndach. Gliederung der optischen Bahn nach Neuronenordnungen perfekt (*IIa* + *IIb* bilden das erste, $s + s_1$ das zweite Neuron). Der ganze optische Neuronencomplex roth.

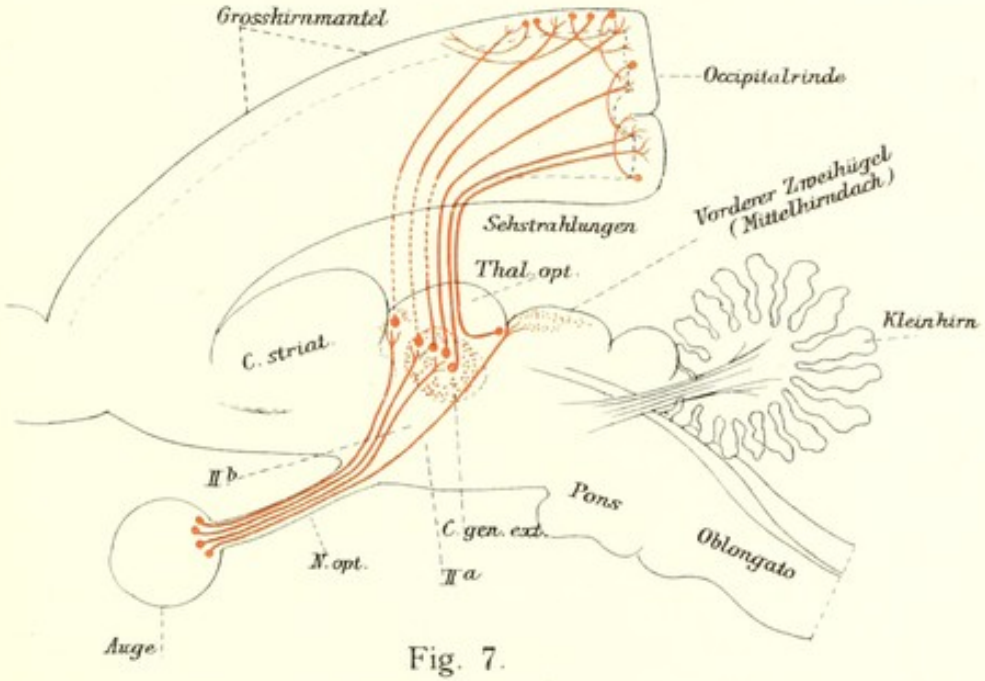


Fig. 7.

Schematischer Sagittalschnitt durch ein Säugethiergehirn (Katze). Schematische Darstellung der optischen Bahnen und Centren. *IIa* Zweihügelwurzel des N. opt. (phylogenetisch-alte Wurzel). *IIb* Kniehöckerwurzel des N. opt. (phylogen.-junge Wurzel). *C. gen. ext.* Corpus geniculatum externum. Der phylogenetisch-junge (corticale) Antheil der optischen Bahn gewinnt einen gewaltigen Vorsprung und bildet sich zur optischen Hauptbahn um, der phyl.-alte Antheil (Mittelhirndach) wird rudimentär. Der ganze optische Neuronencomplex roth.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

int. und Temporalrinde) vom Tuberculum acusticum, vom vorderen Acusticuskern, vom hinteren Zweihügel etc., ähnlich auch mit der Abzweigung der ventralen Sehhügelkerne nebst der Extremitätenzonen von den phylogenetisch alten motorischen Hauben-, Pons- und Oblongatacentren (Kerne der Hinterstränge, Formatio reticularis etc.) verhalten. Wenigstens ist es sehr naheliegend, zumal auf Grund der experimentell-anatomischen Resultate, an die Wahrscheinlichkeit solcher Homologien zu denken.

f) Klinisch-anatomische Untersuchungsmethoden.

Weitaus am reichsten flossen die Beiträge zur Lösung der Lokalisationsfrage aus der klinischen Beobachtung mit nachfolgender anatomischer Untersuchung der Hirnpräparate; doch entspricht der Wert dessen, was durch die klinische Methode allein und endgültig festgestellt wurde, nicht ganz dem gewaltigen Material, das zur Verarbeitung gekommen ist und auch nicht der Arbeit, die hierauf verwendet wurde. Die Mehrzahl der klinischen Beobachtungen über die Lokalisation im Cortex ist wenig brauchbar, einmal wegen der Kompliziertheit, resp. Nichtreinheit der Fälle, ganz besonders aber wegen der meist gänzlich ungenügenden anatomischen Untersuchungen des Gehirns. Nichtsdestoweniger darf der Gesamtanteil der klinisch-anatomischen Untersuchungsmethode an dem Aufbau der Lokalisationslehre und namentlich mit Rücksicht auf eine Reihe von klinisch und anatomisch gleich vorzüglich studierten (insbesondere auch traumatischer) Fälle aus den letzten Jahren als ein hervorragender bezeichnet werden (Henschen, Dejerine u. a.).

Im Grunde genommen ist die klinisch-anatomische Methode, vorausgesetzt, dass es sich um reine (womöglich durch Trauma oder chirurgische Eingriffe erzeugte) Oberflächenläsionen handelt, die eigentlich ideale Methode, und zum Verständnis der Lokalisation im Grosshirn zu gelangen. Kommt der experimentell-physiologischen Methode der grosse Vorteil zu, nach einem wohl überlegten Plane vorzugehen und die zu den operativen Eingriffen gelangenden Rindenregionen nach Belieben zu wählen, ferner Nebenverletzungen, äussere Schädlichkeiten möglichst zu vermeiden, ebenso der Vorteil bei der Operation mit viel einfacheren anatomischen Verhältnissen als beim Menschen zu rechnen, — so lauft jener Methode die klinisch-anatomische den Rang ab dadurch, dass der leidende Mensch mittelst der Lautsprache sich in ganz genauer Weise über den Umfang und die Art der Schädigung seiner Sinne etc. äussern kann, dass man daher bei ihm über eine ganze Reihe von Erscheinungen nicht nur schätzungsweise oder durch Interpretation des Verhaltens, sondern direkt durch seine Mitteilungen aufgeklärt wird.

Wie fein lässt sich z. B. die hemianopische Sehstörung durch Perimeteraufnahme und durch Farbenprüfung, wie exakt eine Sensibilitätsstörung durch Untersuchung der verschiedenen Gefühlsqualitäten studieren. Auch bezüglich der Störungen in der räumlichen oder zeitlichen Orientierung, des Ausdrucksvermögens etc. lässt sich beim Menschen — vorausgesetzt, dass er äusserlich besonnen und nicht allzu geistesschwach ist — im Gegensatz zu den Tieren bis in alle Einzelheiten Klarheit gewinnen. Endlich giebt es kortikale Lokalerscheinungen, die nur beim Menschen beobachtet werden können, so z. B. aphasische Störungen, Apraxie, Alexie, Seelenblindheit in manchen ihrer Abstufungen etc.

Andererseits ist nicht in Abrede zu stellen, dass gerade in pathologischen Fällen vom Menschen die genaue Beurteilung des feineren Zusammenhangs zwischen dem bei der Sektion vorgefundenen Herd oder Herden und den intra vitam beobachteten klinischen Erscheinungen oft auf ausserordentliche Schwierigkeiten stösst und dass dabei der Beobachter sehr leicht auf falsche Fährte kommt. Als solche, das Verständnis der pathologischen Mechanik erschwerende Momente sind hervorzuheben: die unregelmässige Gestalt der Herde, ihr starkes Übergreifen in das Grosshirnmark, das so häufig vorkommende multiple Auftreten der Herde, gleichzeitige Cirkulationsstörungen durch Verengung oder Verstopfung des Arterienlumens, behinderten venösen Abfluss etc., ferner Umstände, die mit der Natur der Krankheit im Zusammen-

hang stehen (entzündliche, toxämische Komplikationen), sodann Eintreten des Todes zu einer Zeit, wo die Lokalsymptome verwischt waren oder sich übermässig ausgedehnt hatten etc.[1]).

Immerhin können gelegentlich auch pathologische Fälle vom Menschen zur Beobachtung kommen, die bezüglich der Abgrenzung der Lokalisation und ihrer Reinheit im übrigen, den besten experimentell-physiologischen Beobachtungen nicht nachstehen (z. B. Fälle, bei denen durch ein lokales Schädeltrauma einzelne Foci beschädigt wurden oder Fälle, in denen motorische oder sensible Felder oberflächlich wegen epileptischer Konvulsionen oder dgl. excidiert werden mussten). Auch verfügen wir über einige relativ reine Fälle von lokal umschriebenen Rindendefekten malacischen oder hämorrhagischen Ursprungs, die auch anatomisch unter Anfertigung von Schnittserien studiert worden sind. Die Mehrzahl der Beobachtungen über kleinere Oberflächendefekte sind vasculären Ursprungs, und wenn auch manche unter ihnen auf den ersten Blick rein erscheinen, so wird doch jeder Unvoreingenommene einräumen, dass man bei derartigen Fällen häufig zum mindesten berechtigt ist, Zweifel über das Zusammenfallen der von der Funktion wirklich abgesperrten mit der sichtbar lädierten Cortexpartie zu hegen.

Der wesentlichste Nachteil der klinisch-anatomischen Methode ist zweifellos der, dass hier entsprechend dem Zusammentreffen mehrerer die Funktionen schädigenden Momente viel häufiger als bei operierten Tieren Fernwirkungen auftreten und dass länger andauernde Fernwirkungen in die stationären klinischen Symptome während der Krankheit viel intensiver eingreifen als bei jenen. Dieser Nachteil wird aber zum Vorteil mit Bezug auf die gerade dadurch beim Menschen reich gebotene Gelegenheit, die klinische Natur und teilweise auch die pathologische Mechanik der Fernwirkungen näher zu studieren. Gerade unter Vergleichung zahlreicher einander widersprechender klinischen Beobachtungen wird man dazu geführt, die Lokalisationsfrage unter einem höheren Gesichtspunkte zu betrachten, unter dem Gesichtspunkte, dass zum Zustandekommen vor allem von lokalen Ausfallserscheinungen (aber auch von Reizsymptomen) ein Zusammenwirken mehrerer pathologisch-mechanischer Einzelfaktoren erforderlich ist; darunter, abgesehen der Unterbrechung von Faserkontinuitäten, resp. des eigentlichen Herdes, Cirkulationsverhältnisse in der näheren Nachbarschaft des Herdes, Funktionstüchtigkeit des übrigen Gehirns und besonders der nicht lädierten Hemisphäre, Allgemeinbefinden des Patienten (Erschöpfung, Ermüdung, Aufregung), Natur des Leidens (Tumor, Encephalitis, Trauma), individuelle Verhältnisse, Art des Einsetzens der Störung (allmählich, plötzlich) etc.

Durch das Konkurrieren oder Fernbleiben der im Vorstehenden aufgezählten Nebenmomente erklärt es sich auch, dass bisweilen bei ganz gleichartig lokalisierter Läsion recht verschiedene, jedenfalls nicht übereinstimmende klinische Erscheinungen vorhanden sein können (z. B. bei einer auf die Brocasche Windung beschränkter Zerstörung der Rinde, das eine Mal eine Aphasie vom Typus Broca, das andere Mal eine sog. subkortikale motorische Aphasie und ein drittes Mal einfach dysphasische mit Paragraphie verbundene Erscheinungen).

Einem Zusammenwirken mehrerer derartiger Faktoren verdanken ihren Ursprung alle verwickelten sog. Associations- oder Seelenlähmungen, die bei unveränderter Ausdehnung und Beschaffenheit des primären Herdes vorübergehend sich verlieren und gelegentlich dann wieder eintreten können, so: die Seelenblindheit, die Apraxie, die Asymbolie, die Alexie und verschiedene andere aphasische Symptome.

So lehrt namentlich auch die klinisch-anatomische Methode, dass die nach Oberflächenläsionen auftretenden Lokalzeichen (Herdsymptome) in Erscheinungen zerfallen, die zwar jederzeit nachweisbar sind, aber Tagesschwankungen unterliegen und in Erscheinungen, welche aufzufassen sind als Produkte einer Konstanten und mehrerer variablen noch unbekannten Grössen.

---

[1]) Andererseits weiss jeder, der Gehirne von Physiologen operierter Tiere anatomisch näher studiert hat, dass auch hier wohl in der Mehrzahl der Fälle accessorische pathologische Veränderungen (Blutungen, Erweichungen, encephalische und meningitische Prozesse) in der Umgebung der operativen Defekte und selbst in weiterer Entfernung vorkommen und selbst dann, wenn die Heilung per primam erfolgte (vgl. hierüber auch Hitzig [218]).

III. Lokalisation der Bewegungen im Cortex.

In der Auffassung der Innervationsmechanik der einfachen und der zusammengesetzten Bewegungen des Körpers, zumal bei den höheren Säugern haben sich in den letzten Jahren nicht unwichtige Wandlungen vollzogen. Während früher lange Zeit hindurch in Bezug auf die Organisation der motorischen Bahnen eine grobschematische Vorstellung mit zu einseitiger Betonung des Anteils der „motorischen Zone" und der Pyramidenbahn an den Bewegungen der Extremitäten (insbesondere beim Menschen) fast ohne Opposition geherrscht hatte, zeigt sich neuerdings das Bestreben, die Rolle der übrigen und vor allem der subkortikalen motorischen Centren und Bahnen, auch in Bezug auf ihr Zusammenwirken mit der eigentlichen motorischen Zone (Hitzig) in richtiger Weise zur Geltung zu bringen und die anatomische Organisation auch jener subkortikalen motorischen Centren näher zu erforschen.

Auch die Diskussion über die spezielle Repräsentationsweise der verschiedenen Bewegungsformen innerhalb der kortikalen Extremitätenzone, aber auch in den anderen Oberflächenteilen, ferner über die feinere Begrenzung der motorischen Zone überhaupt, zumal bei den Primaten ist keineswegs zum Stillstand gekommen. Ja sie ist über einige im groben scheinbar ziemlich erledigte Punkte wie z. B. die Art der Beteiligung des Cortex am epileptischen Anfall, ferner über die Frage nach den engeren Beziehungen zwischen den kortikalen Repräsentationsstätten für die Gefühle und denjenigen für die Bewegungen, resp. nach der Bedeutung der regio Sigmoidea oder der regio Rolandica (Mensch) für die Empfindung, für die Bewegung und auch für die Psyche neuerdings wieder lebhaft entfacht.

Man geht auch hier m. E. nicht zu weit, wenn man ausspricht, dass der Schlüssel für das erste Verständnis des allg. Aufbaues der Bewegungen in erster Linie in der vergleichend-experimentellen und in der vergleichend-anatomischen Betrachtungsweise[1]) gesucht werden muss.

Wenn wir in der Wirbeltierreihe tief herabsteigen, dann kommen wir zu Vertretern, bei denen bekanntlich selbst das vom Gehirn völlig abgetrennte Rückenmark zu ziemlich geordneten und relativ verwickelten Leistungen wie z. B. zur Vorwärtsbewegung (Eidechse) auch zu Schwimm- und Flugbewegungen, (Ente), zu periodischen Schwanzbewegungen, zu Abwehrbewegungen (z. B. Abwischen der mit Essigsäure gereizten Hautpartie mit der Pfote; Frosch) noch befähigt erscheint[2]), wenn auch, allerdings nur für eine kurze Zeit, also zu Leistungen, die bei den höheren Tieren, nach allgemein geltender Ansicht, nur unter weitgehender Mitwirkung des Gehirns sich abspielen können[2]).

[1]) Vgl. die Arbeiten von Goltz (185), J. Steiner (75), Tarchanoff (329), Fano (171), Schrader (513) u. a.

[2]) Spannt man die Leistungsfähigkeit des abgetrennten Rückenmarks durch Steigerung der Reize (Anwendung der Pikrinsäure; J. Steiner) noch mehr an, dann vollziehen sich auch alle die genannten Bewegungen in kräftigerer und vollkommenerer Weise.

Das Rückenmark der niederen Tiere (Fisch, Eidechse, Frosch, Ente) erhebt sich somit zu einer Innervationsmechanik, die weit über diejenige der einfachen Etagenreflexe hinausgeht, bei der vielmehr die peripheren Reize über mehrere Metameren sich verbreiten. Die Führung und vielleicht sogar der Antrieb zu den zusammengesetzten Bewegungen müssen sich bei ganz niederen Wirbeltieren zum Teil schon im Rückenmark selbst oder jedenfalls in den nächsten von dem phylog. Medullarrohr sich abgelösten und kopfwärts gewanderten Hirnteile (Nackenmark, sodann das Mittelhirn) abspielen (J. Steiner), wogegen bei den höheren Säugern in die nämliche Arbeit sich vor allem die motorischen Mittelhirncentren und die Grosshirnrinde teilen.

Diese Wanderung auch der verwickelteren motorischen Funktion oder besser gesagt der die motorischen Einzelakte zu abgerundeten, auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen vereinigender Mechanismen gegen das Vorderhirn hängt eng zusammen mit der feineren Differenzierung der Sinnescentren und mit der Mehrung der Wechselbeziehungen zwischen den Sinneseindrücken und den motorischen Aeusserungen, resp. mit der damit und mit der Reichergestaltung der Ziele verbundenen Bereicherung der Bewegungsformen des Körpers.

Auf einer gewissen phylogenetischen Entwickelungsstufe begegnen wir mit Bezug auf die Organisation der Motilität der Einrichtung, dass neben und zum allg. Lokomotionscentrum im Nackenmark (J. Steiner [75]) jedem primären Sinnescentrum zum Zwecke einer ausreichenden Orientierung (mittelst des betreffenden Sinnesorganes) und vor allem zu dessen und des Körpers Schutze eine entsprechende nervöse Bewegungsmechanik speziell sich zugeordnet findet. An die primären Sehcentren (Lobi optici) knüpft sich schon früh direkt die Mechanik der associierten Augenbewegungen (auch die durch Netzhautreize reflektorisch angeregten Einstellungen der Bulbi), an die primären Gehörcentren die Mechanik der Ohrbewegungen (Aufrichten der Ohren etc.) An die primären Centren des Gesichts- und des Gehörnerven schliessen sich wohl ganz eng die entsprechenden unter Führung dieser Sinne funktionierenden zum Schutze, zur Abwehr aber auch zum Angriff dienenden motorischen Apparate an.

Bei der Differenzierung besonderer vorwiegend den höheren nervösen Leistungen dienenden centralen Organe, vor allem einer selbständigen Grosshirnrinde, wandern gleichzeitig mit den kortikalen Repräsentanten der Sinnesorgane auch die nötigen mit jenen in engster funkt. Beziehung stehenden motorischen und sensiblen Augen- und andere Körperinnervationscentren mit in den Cortex, so dass sich fortan zwei Arten von Sinnes-Bewegungscentren nebst den sie anregenden centripetalen Faserrepräsentanten zu beobachten sind: die subkortikalen und die kortikalen Sinnesbewegungscentren (für das Auge die Centren für die associierten Augenbewegungen im Pons und im Mittelhirn und dann die korti-

kalen Augenbewegungscentren). Diese Arbeitsteilung in Bezug auf die Innervation der Augenbewegungen ist, wie J. Steiner nachgewiesen hat, bereits bei der Taube vorhanden; denn schon dieses Tier besitzt kortikale Centren für die von der Retina aus reflektorisch angeregten associierten Augenbewegungen.

Bei der in der Tierreihe aufsteigenden allgemeinen Organisationsänderung der motorischen Innervation, bei welcher Änderung successive die phylogenetisch alten gemeinsamen Anlagen (wie z. B. das Mittelhirndach für das Sehen) ihre funktionelle Selbständigkeit und gleichsam auch ihre Kompetenzen zu Gunsten der phylogenetisch jüngeren (aus jenen durch Abzweigung hervorgegangenen) motorischen und sensiblen Verbände preisgeben, die neu differenzierten Hirnanlagen (anfangs das Mittelhirn, dann das Zwischenhirn und der Cortex) dagegen sich zu den neu an sie herantretenden Aufgaben auch noch durch Übernahme mancher komplizierteren nervösen Mechanismen aus den phylogenetisch alten Centren (Medulla spinalis, oblongata) eine fortwährend grössere Bürde auferlegen. Bei dieser phylogenetischen Wanderung wird selbst das phylogenetisch fast älteste Centralorgan, das Rückenmark (auch mit Rücksicht auf seine ursprünglich relativ höheren Verrichtungen; erste Elemente der Seelenthätigkeit) allem Anschein nach nicht völlig „ausgeraubt" und von seinen früheren höheren Verrichtungen (vielleicht nicht einmal beim Menschen) vollständig ausgeschlossen.

Die vergleichend-anatomische und physiologische Beobachtung lehrt vielmehr, dass das Rückenmark auch bei den höheren Tieren an all den verwickelten motorischen Verrichtungen, die ihm früher — vor der Ablösung von Projektionsverbänden und vor Umbildung letzterer zu neuen cerebralen Centren im Vorderhirn — bei den Akraniern noch, fast ausschliesslich zugewiesen waren, partizipiert, jedoch in einer der Vervollkommnung des phylogenetisch-jungen Cortex umgekehrt proportionalen Weise.

Und was hier vom Rückenmark gesagt wurde, gilt mut. mutand. für die nächst höhere Entwickelungsstufe, bei welcher das Mittelhirn einen grossen Teil seiner ursprünglichen Verrichtungen an das Zwischenhirn und an das Grosshirn abgegeben hat, auch für das Mittelhirn. Bei niederen Tieren (Fischen, Reptilien) nimmt dieses sicher an Verrichtungen seelischer Natur regen Anteil (Goltz, J. Steiner, Schrader u. a.). Jeder Sinn scheint hier in dem ihm zu Gebote stehenden „Endcentrum" oder in dessen nächster Nähe gleichzeitig noch die nächste Ausrüstung für die psychische Verwertung, vor allem des mit diesem Sinne Percipierten zu besitzen[1]). Auch dieses d. h. das Mittelhirn mag mit Rücksicht auf die Fähigkeit, einzelnen psychomotori-

[1]) Es ist m. E. keineswegs erwiesen, wie es manche Autoren annehmen, dass das Mittelhirn selbst bei den höheren Tieren von der direkten Mitwirkung am psychischen Leben ganz ausgeschlossen ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das Mittelhirn (Dach und Haube) bei Grosshirndefekten zu Ersatzleistungen herangezogen wird und daher noch seinen phylogenetisch alten Aufgaben in ganz geringen Umfange angepasst werden kann.

schen Phänomenen zur Grundlage zu dienen, selbst bei Vertretern mit einer mächtigen Entwickelung des Grosshirns nicht völlig ausgeschöpft werden.

Die Bewegungen der Wirbeltiere werden gewöhnlich nach ihrer ontogenetischen Entwickelung, nach ihrem Ursprung und Zweck in eine Reihe von Gruppen getrennt, welche Bewegungsgruppen indessen fliessend in einander übergehen und in der Regel auch in kombinierter Weise zu verschiedenen Funktionen herangezogen werden. Solche Unterarten sind bekanntlich a) die Reflexbewegungen (Schutz- und Abwehr-, Einstellungsreflexe), b) die automatischen, die lokomotorischen Bewegungen (Fluchtbewegungen), resp. Gemeinschaftsbewegungen oder Prinzipalbewegungen von Munk, dann c) die individualisierten Ziel- und d) die spät erworbenen Ausdrucksbewegungen. Während die Bewegungen der ersten Gruppe angeboren sind, müssen die sogenannten Gemeinschaftsbewegungen teilweise, und die Zielbewegungen von jedem Individuum ganz neu erlernt resp. mit Rücksicht auf den zu erreichenden Zweck feiner ausgebaut werden.

Empfehlenswerter oder natürlicher als die im vorstehenden ausgeführte ist die (zu dieser übrigens keineswegs einen Gegensatz bildende) Einteilung nach den zum Aufbau einer zusammengesetzten Bewegung dienenden mechanischen Einzelkomponenten (Bewegungselemente, Bewegungseinzelfaktoren), die für sämtliche Bewegungsarten der Extremitäten die Grundlage bilden: a) die einfache Muskelsynergie (einschliesslich der relativen Entspannung der Antagonisten) verbunden mit der richtigen Einstellung und Fixierung der Gelenke (insbesondere der grossen Gelenke); b) die richtige Gleichgewichtsstellung des Körpers (beim Sitzen, Stehen, Gehen) u. c) die speziell gewählten Einzelstellungen der Gliedteile und d) die auf der sub a und b) erwähnten Basis sich aufbauenden in einem fortwährenden Wechselspiel der Agonisten und der Antagonisten bestehenden Bewegungseffekte (Zielbewegungen.) Die letztgenannte Gruppe stellt eine ganze Stufenleiter dar, deren erste Sprossen in raschen Einzelbewegungen, dann in rhythmischen Zuckungen, in Strampel-, in Gang- und in Schwimmbewegungen, deren letzte in fein geregelten Fertigkeiten repräsentiert sind. Selbstverständlich liefern die soeben angeführten Einzelfaktoren in variierter Weise das Baumaterial für die Realisierung der Bewegungen nach bestimmten psychischen Bewegungsbildern.

Der Antrieb und die Ausführung geht bei diesen verschiedenen Bewegungsarten, je nach dem speziellen Zwecke der zu leistenden Arbeit und auch bei den verschiedenen Tieren von sehr verschiedenen Hirnteilen aus; bei einzelnen Bewegungen schon vom Rückenmark aus (Abwehr-, Einstellungsreflexe bei den höheren Säugern; Schwimm- und Strampelbewegungen bei den niederen Wirbeltieren), und dann von der Oblongata, eine Stufe höher vom Hinter- und Mittelhirn, und bei den höheren Tieren vom Cortex aus. Bei den von den niederen Hirnteilen reflektorisch ausgelösten einfachen Bewegungen fliessen

(offenbar durch Nebenschliessungen) centripetale Erregungswellen den höheren motorischen Instanzen fortwährend zu und centrifugale von diesen ab, so dass manche scheinbar ganz grobe Reflexe neben den subkortikalen ihre höheren, i. e. kortikalen Komponenten besitzen, durch deren rasche Unterbrechung diese Reflexe (beim anthropoiden Affen und Menschen wenigstens) vorübergehend (durch Diaschisis) aufgehoben werden (so z. B. der Patellar- und der Sohlenreflex durch eine akute Grosshirnläsion).

Bei den Bewegungen, die bei den höheren Säugern in der Hauptsache vom Grosshirn aus angeregt und unter dessen ständiger Mitwirkung in allen ihren einzelnen Akten ausgeführt werden (z. B. bei der einfachen Ortsveränderung) beteiligen sich gewöhnlich, wenn auch in fortwährend wechselnder Weise, wohl alle motorischen Zwischenstationen, die bei der Wanderung der motorischen Funktion gegen das Frontalende mit entsprechenden Projektionsanteilen aus den phylogenetisch alten motorischen Anlagen ausgestattet worden sind, und mit ihrer Bedeutung entsprechend verteilten Rollen; m. a. W., jede vom Cortex angeregte zusammengesetzte Bewegung baut sich aus einer Reihe von sich wechselseitig beeinflussenden und durch centripetale Fasern abgestuften Bestandteilen (Bewegungskomponenten) auf, welche Sonderprodukte der in den verschiedenen Hirnteilen zerstreuten motorischen Centren darstellen (Mittel-, Hinterhirn, spinale Bewegungskomponenten).

Wird ein Glied innerhalb eines geschlossenen motorischen Verbandes (eines sogenannten Neuronenkomplexes) durch Kontinuitätstrennung oder sonst geschädigt, dann scheidet naturgemäss die diesem Neuronenglied oder Neuronenordnung speziell zugewiesene funktionelle Komponente aus dem zu leistenden Bewegungsakt, meist unter vorübergehender Mitreissung auch noch anderer nervösen Arbeitsgenossen (Diaschisis, vgl. S. 563 u. ff.) aus und die vom anatomisch gekürzten Neuronenkomplex gelieferte motorische Leistung erfährt eine Verstümmelung, die sich gewöhnlich nach Rückbildung der transitorischen hemiplegischen Lähmungsumstände als Störung der Harmonie der Bewegungen (cerebrale oder spinale Ataxie) präsentiert und je nach Ausfall der spinalen, der Hinter-, Mittelhirn- oder der Grosshirnkomponenten (oder gar der bezüglichen centripetalen Komponenten) und im akuten Stadium je nach dem Grade der Diaschisis einen besonderen Charakter verrät. Beim Menschen zeigen z. B. die sogenannten hemiplegischen (supranukleären) Lähmungen je nach spezieller Örtlichkeit der Läsion eine besondere Form des Bewegungsdefektes, der durch die Überwindung der Diaschisis resp. durch das „Schisma" (Neuordnung; vergl. pag. 570) eine wesentliche Verbesserung resp. Modifikation erfahren kann.

Der näheren Erforschung all der im vorstehenden kurz berührten physiologischen Verhältnisse und speziell des Anteils des Grosshirns in seinen Spezialzonen an den verschiedenen Bewegungsarten sind eine relativ grosse

Anzahl von Arbeiten der letzten Jahre gewidmet. Aber auch die für experimentelle Eingriffe schon zugängliche Mittel- und Hinterhirngegend bildet gerade in jüngster Zeit ein fleissig studiertes Untersuchungsfeld sowohl für physiologisch als für anatomisch arbeitende Forscher.

Die Bedeutung des Grosshirns der höheren Tiere für die Bewegungen des täglichen Lebens ist je nach der Art und dem Zweck der Leistung eine recht verschiedene. Das Grosshirn wird für die speziell im Dienste besonderer Vorstellungen stehenden Fertigkeiten oder für die Ausdrucksbewegungen in ganz anderer Weise zur Thätigkeit herangezogen als für die lokomotorischen, für andere automatische Bewegungen oder gar für die Schutz- und die Abwehrreflexe.

Die sonst in ihren Ansichten über die Lokalisation im Grosshirn weit auseinandergehenden Forscher wie Goltz, Schiff, Brown-Séquard, Munk Hitzig und viele andere sind sämtlich darin einig, dass die der einfachen Ortsveränderung dienenden Bewegungen, oder wie sie Munk bezeichnet, die Prinzipalbewegungen (Laufen, Klettern, Sichaufrichten, Schwimmen etc.) selbst bei den höheren Tieren ihre eigentlichen vollziehenden Organe nicht im Grosshirn, sondern in den sogenannten subkortikalen motorischen Centren, welch letztere die anatomisch bis auf die formatio reticularis und die Vorderhörner des Rückenmarks noch nicht ganz exakt ermittelt sind, besitzen, und dass das Grosshirn dabei im wesentlichen eine antreibende, das Ziel weiter verfolgende, die Bewegungen feiner ausbauende und unterstützende Rolle spielt. Dieser Einfluss von Seite des Grosshirns, resp die „Grosshirnkomponente des Ganges“ wächst in der Tierreihe aufwärts stetig und erreicht beim Menschen eine relativ feste Gestalt, so dass wir hier zuweilen schon aus der Äusserung dieser Grosshirnkomponente auf das Ziel und die treibenden gemütlichen Momente des Ganges in einem zpeziellen Falle schliessen können. Ein der motorischen Grosshirnverbindungen beraubter Mensch (doppelseitige Hemiplegie) lernt zwar noch sich mühsam vorwärts zu bewegen, sein Gang bleibt aber zeitlebens verstümmelt, spastisch, unsicher. Ebenso ist der Gang des Trunkenen, auch des Idioten (diffuse Schädigung der Grosshirnkomponente) an seiner Plumpheit, Energielosigkeit und Ziellosigkeit leicht zu erkennen.

Anders verhält es sich mit den individuellen Ziel- und Ausdrucksbewegungen. Diese sind bei den höheren Tieren vollständig, bei den niederen nach Massgabe der Stellung letzterer in der Entwickelungsreihe und nach sonstigen Lebensbedingungen, von der Integrität der Rinde, ja sogar speziell von der Integrität der scharf lokalisierten kortikalen Felder (motorische Zone; Aggregate der Foci v. Munk) abhängig. Die Zielbewegungen, resp. die Fertigkeiten gehen nach beiderseitiger Zerstörung der ihnen zum Ursprung dienenden kortikalen Felder unwiederbringlich verloren. Der seiner ganzen motorischen Zone (Fühlsphäre) beiderseitig be-

raubte Hund lernt es nie wieder sich der Pfoten als Hand, etwa zum Festhalten des Knochens zu bedienen, auch wenn er es bald wieder nach der Operation erlernt beim Laufen die Pfoten sicher und fest aufzusetzen (Goltz, Munk, Hitzig u. a.).

Der von Goltz (190) während 11 Jahren beobachtete, durch Abtragung fast der ganzen linken Hemisphäre „hemiplegisch" gemachte und später dauernd hemiparetisch gebliebene Affe lernte zwar wieder springen, er bediente sich aber der rechten Hand zeitlebens ungeschickt, er verriet namentlich in letzterer eine Hypästhesie (er merkte „sanfte Berührungen" nicht) und konnte die einmal geschlossene Faust rechts nur mühsam öffnen (verhielt sich also genau so wie ein Mensch mit alter Hemiplegie und Kontraktur).

Nach Munk verlieren sowohl der beider Extremitätenregionen beraubte Hund als Affe dauernd die Fähigkeit, Sonderbewegungen (spezialisierte Bewegungen des täglichen Lebens, Fertigkeiten der Hand, feinere Ausdrucksbewegungen) auszuführen[1]), auch zeigen beide deutliche Schädigung ihrer Prinzipalbewegungen, indem sie sich Terrainschwierigkeiten nur in ungeschickter Weise anpassen können (hier spielen indessen Mitschädigungen in der centripetalen Innervation eine nicht unwesentliche Rolle).

Bei den höheren Säugetieren (Carnivoren, Primaten) leiden indessen durch Grosshirnzerstörung nicht nur die spezialisierten Ziel- und die Gemeinschaftsbewegungen Not, sondern auch manche relativ einfache Reflexbewegungen, die sogenannten Rindenreflexe; Munk). Abgesehen von den gewöhnlich nur vorübergehend (durch Diaschisis) beeinträchtigten, später durch Schisma eher gebahnten Sehnen- und andere Reflexe (Hautreflexe) werden die Augenreflexe und wohl auch die Gehörreflexe, ferner auch die Tastreflexe, sofern sie durch Gesichts-, Gehör- und Tast- (nicht Schmerz-!) eindrücke angeregt werden, durch Abtragung des ganzen Grosshirns dauernd aufgehoben, die Sehreflexe nach Munk schon nach Entfernung der Sehsphäre und die Tastreflexe schon nach Zerstörung der Extremitätensphäre.

[1]) Diese Störung hängt nur teilweise von der Faserunterbrechung in der Pyramidenbahn ab. Nach beiderseitigem Fortfall der Pyramidenleitung (Affe) geht nach Rothmann (420) wohl der grösste Teil der Rindenerregbarkeit im Bereich der Extremitätenregion verloren, es bleibt aber im Bereich der Arm- und der Beinregion ein kleines inselförmiges Feld übrig, von welchem aus sogar noch isolierte Finger- und Zehenbewegungen erzielt werden können. Diesen beiden Feldern steht somit ausser der Pyramidenbahn noch eine andere kortikale mot. Leitung für die Sonderbewegungen zur Verfügung und Rothmann vermutet, dass diese zweite Leitung in dem v. Monakowschen Bündel gesucht werden müsse, weil gleichzeitige Durchschneidung dieses und der Pyramidenbahn die Erregbarkeit der Extremitätenzone nahezu aufhebt. Ich bin zu der Meinung gelangt, dass die motorische Bedeutung des Monakowschen Bündels überschätzt wird. Es ist ganz richtig, dass der Reichtum der Sonderbewegungen in der Tierreihe im allgemeinen mit der Entwickelung der Pyramidenbahn Schritt hält. Wir kennen aber Tiere, bei denen die Motilität ziemlich formenreich angelegt ist, die indessen eine hochgradig rudimentäre Pyramidenbahn besitzen und daneben doch ein äusserst dürftiges Monakowsches Bündel. Ich war erstaunt bei der Ziege und beim Pferd ein nur rudimentäres Monakowsches Bündel zu finden.

Diese Munkschen Beobachtungsergebnisse, die vielfach, auch von Goltz, mit Unrecht in Abrede gestellt wurden, stimmen mit den pathologischen Beobachtungen am Menschen schön überein.

Auch der rindenblinde, ja bisweilen schon der seelenblinde Mensch zeigt einen Ausfall der optischen Reflexe (er blinzelt nicht bei Lichteinfall in die Netzhaut, blickt nicht nach der Lichtquelle) und der kortikale Tastblinde lässt Berührungen, sofern sie nicht schmerzhaft sind, unbeantwortet.

Aus den im vorstehenden niedergelegten Beobachtungsergebnissen der verschiedenen Forscher lässt sich m. E. folgende Organisation der Bewegungsformen im Cortex ableiten:

1. Von jeder engeren Repräsentationsstätte eines Sinnesorganes im Cortex nehmen dem betreffenden Sinnesreiz adäquate und auf die spezielle Richtung der Reizquelle einzustellende Ausspäh- und Schutzbewegungen der Augen, wohl auch gleichzeitig der Ohren und eventuell sogar die entsprechenden Abwehr- und Angriffsbewegungen mittelst der Extremitäten ihren Ursprung. Trifft z. B. plötzlich ein Lichtreiz die Retina, so stellt das Tier je nach der Örtlichkeit des Reizes, d. h. je nachdem die periphere oder die mehr central gelegene Partie, diese oder jene Quadranten der Retina von den Lichtstrahlen getroffen worden und je nachdem (Projektion der Retina auf die Sehsphäre, unter Berücksichtigung einer Umschaltung im Corp. gen. ext., vorausgesetzt) infolgedessen mehr laterale oder mediale, symmetrische oder homonyme Partien der Sehsphäre erregt werden — die Augen in entsprechender Weise, aber stets associiert und in der Richtung der Lichtquelle ein. Es spitzt aber auch die Ohren und wendet den Kopf nach der Richtung des optischen und auch des akustischen Reizes.

Nach den Untersuchungen von Schäfer, vor allem aber von Munk und Obregia (259), welch letztere kürzlich von Berger (130) grösstenteils bestätigt wurden, zeigt sich konjugierte Seitwärtsbewegung der Bulbi nach Reizung der lateralen Partie der gekreuzten Sehsphäre und in um so ergiebigerer Weise, je mehr gegen die laterale Peripherie der Sehsphäre die Elektroden gebracht werden. Verstellt man die Elektroden mehr nach vorn, dann erhält man daneben noch Abwärts- und mehr nach hinten, dann Aufwärtsbewegung, wogegen bei Reizung der Munkschen Stelle A_1, z. B. der linken Seite, beide Augen — wenn der Hund gerade fixiert — ganz unbewegt bleiben; dabei hebt sich das obere Lid und man gewinnt den Eindruck, dass das Tier die Makulapartie einstellt (Munk). — Berger fand beim Hund den zuletzt geschilderten Reizerfolg vom Gyr. entolateralis, etwas medialwärts von der Zone A_1 aus. J. Steiner (326) konnte kontralaterale Augenbewegungen selbst bei den Tauben hervorbringen, wenn er die Sehsphäre elektrisch reizte.

Die Leistungen für diese von der Sehsphäre aus erzeugten Augenbewegungen führen (wie es Munk mittels Durchschneidungsversuche nachgewiesen hat) nicht über die motorische Zone, sondern direkt durch die Sehstrahlungen in die subkortikalen Augenbewegungscentren, was durch die Beobachtung von mir, dass von der Sehsphäre aus centrifugale Fasern durch die Sehstrahlungen in das Mittelhirn ziehen, experimen-

tell-anatomisch bestätigt wurde[1]). Ob das Spitzen der Ohren und die gemeinsam mit der Seitwärtswendung der Augen sich zeigende Drehung des Kopfes nach der Reizquelle ebenfalls mit Umgehung der motorischen Zone resp. der Ohrregion, sich abspielt, ist noch nicht sicher ermittelt, ist aber sehr wahrscheinlich (J. Steiner).

Dass Reizung der Hörsphäre (Temporallappen) Ohrenbewegungen, gelegentlich auch kontralaterale Augenbewegungen zur Folge hat, das ist von Munk und B. Baginsky nachgewiesen worden. Offenbar handelt es sich da um einen den von der Sehsphäre aus angeregten Augenbewegungen ganz verwandten Mechanismus.

An die soeben angeführten kortikalen reflektorischen Augen- und Ohrenbewegungen schliesst sich die damit ebenfalls verwandte Erscheinung an, dass bei Reizung einer Hautstelle des Körpers eine gleichsam orientierende Blickbewegung unter Drehung des Kopfes nach der Reizstelle stattfindet (Munk). Diese Reflexbewegung, auf die wir bei der Besprechung der sensiblen Funktionen der Hirnrinde noch näher zu sprechen kommen werden, geht nach Munk (254) über den Gyr. sigmoideus, und es gehört mit zu den charakteristischen Ausfallserscheinungen nach Zerstörung des Gyr. sigmoid., dass dieser Reflex aufgehoben wird.

Die Munkschen Ergebnisse auch in Verbindung mit den klinischen und anatomischen Beobachtungen (Nachweis von centrifugalen Fasern in den Sehstrahlungen) weisen darauf hin, dass ausser der eigentlichen motorischen Zone eine ganze Reihe von über den ganzen Cortex zerstreuten, im speziellen Dienste der Repräsentationsstätten der primären Sinnescentren stehenden und in die physiologische Organisation letzterer fest eingegliederten motorischen Reizpunkten vorhanden ist, m. a. W., dass die Motilität im Cortex fast in allen „Sphären" nur nach etwas verschiedenen Grundsätzen repräsentiert ist. Es unterliegt nach neueren Untersuchungen keinem Zweifel, dass z. B. geordnete und dem Willen untergeordnete Bewegungen der Extremitäten, des Kopfes und des Rumpfes von der nicht speziell „motorischen Zone" und auch nach beiderseitiger Abtragung dieser Zone bei Hunden und Affen, wenn auch lückenhaft, noch ausgeführt werden können, doch sind die näheren Leitungswege und vor allem die engeren Reizabgangspunkte von den z. B. die Lokomotion in Gang setzenden extrarolandischen Windungen noch nicht näher bekannt.

Munk, welcher über das Verhalten von Hunden und Affen nach Exstirpation beider Extremitätenzonen wohl die reichsten Erfahrungen besitzt, hat die Ueberzeugung gewonnen, dass die Erregung der sogenannten Prinzipalcentren (anatomisch noch nicht näher erforschte Centren für die Ge-

[1]) Arch. f. Psych. Bd. XX. Auch Piltz hat ähnliche Beobachtungen gemacht (269).

meinschaftsbewegungen) von sehr verschiedenen Cortexabschnitten aus herbeigeführt werden kann; denn es wird nach ihm das willkürliche Gehen, Laufen etc. durch keinerlei partielle Exstirpationen der Grosshirnrinde geschädigt[1]), ja Munk ist sogar der Ansicht, „dass die Fühlsphäre bezüglich der Verbindungen mit den Prinzipalcentren vor der Seh- oder Hörsphäre nicht bevorzugt sei".

Von den neueren Forschern, die sich der Reizmethode zur Feststellung der motorischen Rolle der nicht zur eigentlichen motorischen Zone (Hitzig) gehörenden Windungen bedient haben (Starlinger, Prus, Hering, Wertheimer und Lepage, Rothmann, Probst, Bischoff u. a.) sind darin alle einig, dass konvulsive Zuckungen und auch koordinierte Bewegungen vom Cortex aus auch noch nach Abtragung der sogen. motorischen Zone, jedenfalls aber nach völliger Durchschneidung der Pyramiden der Oblongata in allen Extremitäten und einzeln zu erreichen sind[2]) (wenigstens beim Hunde). So viel scheint nach den Untersuchungen der genannten Autoren sicher zu sein, dass auch der motorischen Zone, wenigstens des Hundes, ausser den Pyramidenbahnen noch andere centrifugal leitende Projektionsbündel zur Verfügung stehen, um die Extremitäten, sogar isoliert, in Kontraktion zu bringen, ja selbst in klonische Zuckungen zu versetzen — Erfahrungen, die allerdings in Widerspruch mit den älteren elektrischen Untersuchungsergebnissen von Unverricht, François-Franck u. a. stehen. Die bezüglichen Bahnen (Extrapyramidenbahnen von J. Prus; 272) stammen wohl aus verschiedenen Windungen und verlaufen offenbar durch die innere Kapsel in

[1]) In Übereinstimmung mit Hitzig und Goltz, welche schon früher (Versuche an Hunden) hierauf aufmerksam gemacht hatten.

[2]) In den letzten Jahren sind mehrere wichtige Arbeiten (J. Steiner (78), Rothmann (282, 418—420), Probst (552—557), Kalischer (226), Bischoff (137) u. a.) erschienen, in denen der kortikale Anteil der Motilität in Bezug auf Umfang und specielle Lokalisierung der Extremitätenfoci vergleichend-anatomisch, unter Anwendung der Reiz- und der Exstirpationsmethode (auch mit nachfolgenden anatomischen Untersuchungen) studiert wurde. Ein abschliessendes Bild über die Organisation der kortikalen motorischen Innervationsstellen besitzen wir noch nicht, immerhin ist es interessant, aus jenen Arbeiten zu erfahren, dass faradisch erregbare lokalisierte motorische Foci sich, wie Kalischer gezeigt hat, schon bei den Vögeln (und zwar nicht nur beim Papagei, der für einen Vogel eine überraschend gute Cortexentwickelung zeigt, sondern auch beim Huhn, bei der Ente und bei der Taube) finden. Auffallend und von höherem allgemeinem Interesse ist die eine ältere Beobachtung von Couty (150) bestätigende Mitteilung von Kalischer, dass beim Papagei die kortikale Bewegungskomponente für die Extremitäten (Extremitätenzone) nicht nur relativ scharf lokalisiert ist, sondern dass sie bei diesem Tier eine so grosse Bedeutung erlangt, dass Zerstörung derselben (Abtragung einer Hemisphäre) ähnlich wie bei den Primaten eine eigentliche hemiplegische Störung (Diaschisiswirkung) zur Folge hat. Diese Beobachtung weist darauf hin, dass weitgehende Vervollkommnungen mit Rücksicht auf die kortikale Organisation der Bewegung innerhalb einer Tierklasse vorkommen können und dass reiche Entwickelung der phylogenetisch alten Centren (Mittelhirn) keineswegs eine rudimentäre Entwickelung des Cortex zur Voraussetzung hat; es können vielmehr beide Hirnteile nebeneinander eine feine Organisation gewinnen.

die Haubenetage des Mittelhirns und der Brücke. Experimentell anatomisch kommen da vor allem die Verbindungen zur Substantia nigra und zur Regio subthalamica (auch zum roten Kern, zur Formatio reticularis etc.) in Betracht; ob es sich da um Faserverbindungen, die an eng zusammengedrängt liegenden Nervenzellen (anatomische Centren) angreifen, handelt, oder ob da die Neuronenverbände diffus liegen und in einer dem gewöhnlichen Schema ganz fremden Weise durch zahlreiche kurze Neurone mit reichen kollateralen verkettet sind (d. h. nicht in Gestalt von eigentlichen Bahnen, resp. Faserbündeln vom Mittelhirn abwärts gehen), — dies alles ist anatomisch noch nicht näher bekannt. Jedenfalls liegen die Verhältnisse hier bei weitem nicht so einfach, wie dies von van Gehuchten, Rothmann, Probst, Wallenberg, Redlich u. a. angenommen wird. Die genannten Autoren (vor allem Probst und Rothmann) sind namentlich auf Grund der (in ihren Resultaten nach meinen Erfahrungen sehr trügerischen) Marchischen Methode zu der Ansicht gelangt, dass den subkortikalen motorischen Entladungen als Grundlage dienen: der rote Kern nebst dem aus diesem angeblich abgehenden aberrierenden Seitenstrangbündel (v. Monakowscher Bündel von Probst, rubro-spinales Bündel von van Gehuchten), ferner thalamo-spinale Bahnen (Wallenberg)[1]), tecto-spinale Bahnen (Edinger) etc. Die Frage nach dem Verlauf und der Organisation der subkortikalen motorischen Bahnen, auch der kortikalen Faseranteile zu den Augenbewegungscentren, zu den subkortikalen Sprachcentren (Kerne des Hypoglossus, des Facialis, des Quintus, des Vagus etc.) ist meines Erachtens trotz der positiven Ergebnisse seitens von Hoche (443), Probst und Piltz (269) und vielen anderen noch eine ganz offene.

Was meines Erachtens zur Zeit feststeht, das ist, dass den höheren Tieren für die spontane Ingangsetzung der lokomotorischen Rohbewegungen ausser der motorischen Zone noch viele andere kortikale Erregungspunkte (Centren) zur Verfügung stehen. Zur Erreichung des in Frage stehenden Zweckes, d. h. zur Auslösung der Gangbewegungen von den extrarolandischen Rindenteilen aus', sind aber (so muss man mit Rücksicht auf die elektrischen Reizerfolge bei Reizung der extrarolandischen Windungen annehmen) viel stärkere Reize und wohl auch besondere Reizkombinationen erforderlich; auch produzieren die ihrer wesentlichen Erregungsquelle (d. h. der motorischen Zone) beraubten subkortikalen lokomotorischen Centren der höheren Säuger (wie die pathologischen Beobachtungen am Menschen und auch die Beobachtung der grosshirnlosen Hunde v. Goltz lehren) nur ungeschickte (beim Menschen spastischen Charakter tragende) im gewissen Sinne ataktische Gehbewegungen.

Für die von Jugend an unter speziellem Einfluss der Seele eingeübten, auf ein bestimmtes Ziel gerichteten individuellen Bewegungen, speziell für

[1]) Neurolog. Centralbl. 1901, pag. 50.

die verschiedenen fein ausgebauten manuellen Fertigkeiten (wie Erbeutung eines Bissens, Öffnen einer Nuss, Zuknöpfen, Aufschliessen, Festhalten eines Knochens etc.) steht den höheren Säugern (bei den niederen Säugern sind derartige und ähnliche Fertigkeiten der Extremitäten überhaupt nicht oder nur roh entwickelt) als Ursprungsort und eigentliche „Redaktionsstätte" (wenigstens in dem Bestandteil der motorischen Leistung, welcher successive aufeinanderfolgende Spezialbewegungen der Finger und der Hand erheischt) nur die motorische Zone zur Verfügung. In welchem Umfange sich die subkortikalen Centren und andere Rindenabschnitte etwa im modifizierenden und unterstützenden Sinne sich daran beteiligen, das wissen wir nicht; aber auch hier ist eine Arbeitsteilung in dem Sinne denkbar, dass von den subkortikalen Mittelhirncentren aus die zur Ausführung feinerer Bewegungen notwendigen Stellungen der Extremitäten, resp. die reflektorischen Einstellungen, vor allem der grossen Gelenke, hervorgebracht werden.

Dass die motorische Zone die Geburtsstätte der feinen manuellen Fertigkeiten, nicht aber der eigentlichen Bewegungsvorstellungen, ist, wird heute wohl von wenigen bestritten[1]). Über die physiologische Organisation der Foci innerhalb der motorischen Zone haben unsere Kenntnisse in den letzten Jahren dank der Arbeiten von Horsley und Beevor (122, 125), von Sherrington (308), Hering (204—211) u. a. eine erfreuliche, die bezüglichen Feststellungen Hitzigs (35) bestätigende und weiter ausbauende Erweiterung erfahren. In jeder der den Extremitäten und anderen Körperabschnitten zugeordneten Spezialzonen, insbesondere in der umfangreichen der Hand zugewiesenen Zone (Armregion), finden sich dicht aneinander gereihte Reizpunkte, von denen aus man einzeln fast alle Gliedteil- und Fingerstellungen künstlich hervorbringen kann, jedenfalls alle, aus denen sich eine isolierte Bewegungsfigur successive aufbaut (z. B. Flexion des Daumens, Streckung des Zeigefingers, in reciproker für das Bewegungsbild notwendigen Abstufung). Die einzelnen Foci sind so angeordnet, dass die besonders zu häufig gebrauchten und für einen bestimmten Zweck rasch nacheinander zu brauchenden Einzelstellungen (die Einzelhandgriffe, aus denen sich eine Bewegung aufbaut) ihre Repräsentation in benachbarten Erregungspunkten und in möglichst zweckmässiger Anordnung besitzen, derart, dass bei erteiltem Befehl alles sich automatisch, bis ins Einzelne geregelt, in centrifugaler Richtung abspielt.

[1]) Selbst Schiff und Goltz haben sich in dieser Beziehung zu weitgehenden Zugeständnissen herbeigelassen. Vgl. hierüber auch Hitzig (217—218). Es ist allbekannt, dass Zerstörungen innerhalb der motorischen Zone und nur dieser die Fähigkeit zur Ausführung von Sonderbewegungen (Munk) dauernd aufhebt, ferner dass (wenigstens bei höheren Säugern) harmonische Einzelstellungen der Hand und der Finger, wie sie die Grundlage und die Grundfaktoren der speziellen Fertigkeiten bilden, durch elektrische Reizung, vom Cortex aus, nur durch Reizung der Foci innerhalb der motorischen Zone hervorgebracht werden können. Umschneidung der motorischen Rinde verzögert oder vereitelt diesen Reizerfolg (Exner und Paneth).

Als die den Elektroden des Physiologen entsprechenden und gleich ihnen wirkenden „natürlichen Elektroden" — welche die histologisch noch nicht genauer ermittelten Angriffspunkte für die Bewegungen (beim Hund wohl in letzter Linie die Riesenpyramidenzellen in der Rinde des Sulc. cruciat. und des Gyr. sigmoid.) in Erregungszustand versetzen — darf man sich in die architektonische Organisation fest eingefügte Schaltzellen (Einzelbewegungswahlzellen), denken, die von sehr verschiedenen centripetalen und associativen Faserbündeln bedient werden und in ihrer Thätigkeit wesentlich modifiziert werden können. Hitzig konnte direkt durch elektrische Reizung die associerte Zusammenfassung der einzelnen Foci durch besondere Reizpunkte (d. h. die postulierten „natürlichen Elektroden") nachweisen. H. E. Hering (207—210) verdanken wir die Feststellung der interessanten Thatsache, dass von den Foci für die Kontraktion bestimmter synergisch wirkenden Muskeln aus gleichzeitig mit der Kontraktion der Agonisten auch Erschlaffung der Antagonisten und zwar unter genauer gegenseitigen harmonischen Abstufung bewirkt wird. So erfahren z. B. bei der Flexion der Hand durch den nämlichen Cortexreiz, von der nämlichen Stelle aus automatisch die Extensoren eine Relaxation. Und ob durch einen Cortexreiz die Agonisten oder die Antagonisten in dominierende Aktion kommen, entscheidet neben der feinen Örtlichkeit die Stromstärke.

Mit Rücksicht auf diese feinen physiologischen Ermittelungen (von H. E. Hering, Sherrington [207] u. a.), die, wenn sie sich bestätigen sollten, einen wesentlichen Fortschritt in der Erkenntnis der kortikalen Innervation der Bewegungen bedeuten würden, ist die Histologie und Architektonik der motorischen Rinde trotz den neuen interessanten Untersuchungen von Ramon y Cajal (482) in den Détails noch stark im Rückstand. In anatomischer Beziehung können wir bis jetzt mit Bestimmtheit nur sagen, dass es in der Regio rolandica resp. sigmoidea die Riesenpyramiden der dritten Rindenschicht (beim Menschen auch in der 4. und 5. Meynertschen Schicht) — welche (wie ich es schon im Jahre 1883 beim Kaninchen und bei der Katze nachgewiesen habe)[1] nach Durchschneidung des vorderen Schenkels der inneren Kapsel gesetzmässig und in ihrer vollen Anzahl total degenerieren[2], während die meisten Zellen in den übrigen Rindenschichten normal bleiben — höchstwahrscheinlich sind, welche in letzter Instanz vom Cortex aus die motorischen Impulse, sei es durch die Pyramidenbahn direkt zum Rückenmark, sei es zu den subkortikalen motorischen Centren in der Haube und dann zum Rückenmark leiten. Schaltzellen, welche je einige Riesenpyramidenneurone zu gemeinsamer Thätigkeit umspannten und welche die eigentliche

[1] Arch. f. Psych., Bd. XIV, 3 u. Korrespondenzbl. f. Schweizerärzte 1884, Nr. 6 u. 7.

[2] Bestätigende Resultate hierüber sind von Moeli, Gudden und in letzter Zeit auch von Marinesco mitgeteilt worden.

Klaviatur für die associativen Reize (für die einzelnen Bewegungsformen) darstellen würden, d. h. Zellenelemente, deren stufenweise aufeinanderfolgende Erregung zur Erreichung eines bestimmten Bewegungsaktes notwendig ist, und die sich in diesem Sinne deuten liessen, sind bis jetzt histologisch für sich wohl auch in der motorischen Rinde beobachtet worden, doch ist mir nicht bekannt, dass speziell solche Riesenpyramidenzellen associierende Zellen (etwa den Korbzellen in der Kleinhirnrinde ähnliche Gebilde) histologisch genau ermittelt worden wären.

Die Ausdehnung und nähere Begrenzung der sogen. motorischen Zone im engeren Sinn ist je nach spezieller Faltungsweise der Hirnoberfläche und je nach Ausbildung und Reichtum der Bewegungsformen bei den verschiedenen Tieren eine ungleiche. Beim Kaninchen stellt die motorische Zone ein längliches, dem Sulc. long. parallel verlaufendes, anatomisch nicht deutlich begrenztes Feld dar; bei den Raubtieren nimmt die motorische Zone das ganze Windungsgebiet in der Umgebung des Sulcus cruc. ein (Regio sigmoidea) ungefähr bis zur Fissura coronaria; doch sind die näheren (jedenfalls nicht durch Linien darzustellenden) Grenzen noch nicht ganz exakt ermittelt. Für den Affen (Macacus) nahm man bisher (seit den Untersuchungen von Beevor und Horsley) ähnlich wie für den Menschen (und entgegen der ursprünglichen Hitzigschen Lehre) an, dass die motorische Zone, resp. die Körperfühlsphäre (die man mit Munk, Flechsig, Dejerine und Long u. a. mit der motorischen verschmolz) sich auf beide Centralwindungen ausdehne. Nun ist aber neuerdings Sherrington (309), welcher die verschiedenen erregbaren Punkte, überhaupt die ganze Extremitätenzone, bei höheren anthropoiden Affen unter Anwendung von Reiz- und Abtragungsversuchen genau studiert hat, zu den überraschenden und die älteren Hitzigschen Versuche bestätigenden Ergebnissen gekommen, nämlich dass die sogen. erregbaren Foci der Extremitätenfelder insgesamt sich im Gebiet der vorderen Centralwindung vorfinden und dass Reizung der hinteren Centralwindung (auch im Gegensatz zu einzelnen vielleicht irrtümlichen Beobachtungen am Menschen) und überhaupt der Gegend hinter der Fissura centralis bei Anwendung der üblichen Stromstärke von einem deutlichen Bewegungserfolg nicht begleitet sei (vergl. Fig. 8).

Die den verschiedenen Bewegungsformen entsprechenden Foci an der Grosshirnoberfläche sind bei den höheren Säugern bis zu einem gewissen Grade nach den nämlichen Grundsätzen und in ganz ähnlicher Reihenfolge angeordnet. Seit den grundlegenden Untersuchungen von Hitzig wissen wir zunächst, dass die Repräsentationszonen für das Bein, den Arm, den Kopf nebeneinander und in der nämlichen Reihenfolge liegen, wie diese Glieder im Körper selbst, und dass die räumliche Ausdehnung einer jeder dieser Zonen der Bedeutung, die der betreffende in ihr vertretene Körperteil für die feinere nervöse Mechanik des Tieres hat, proportional ist. Immer-

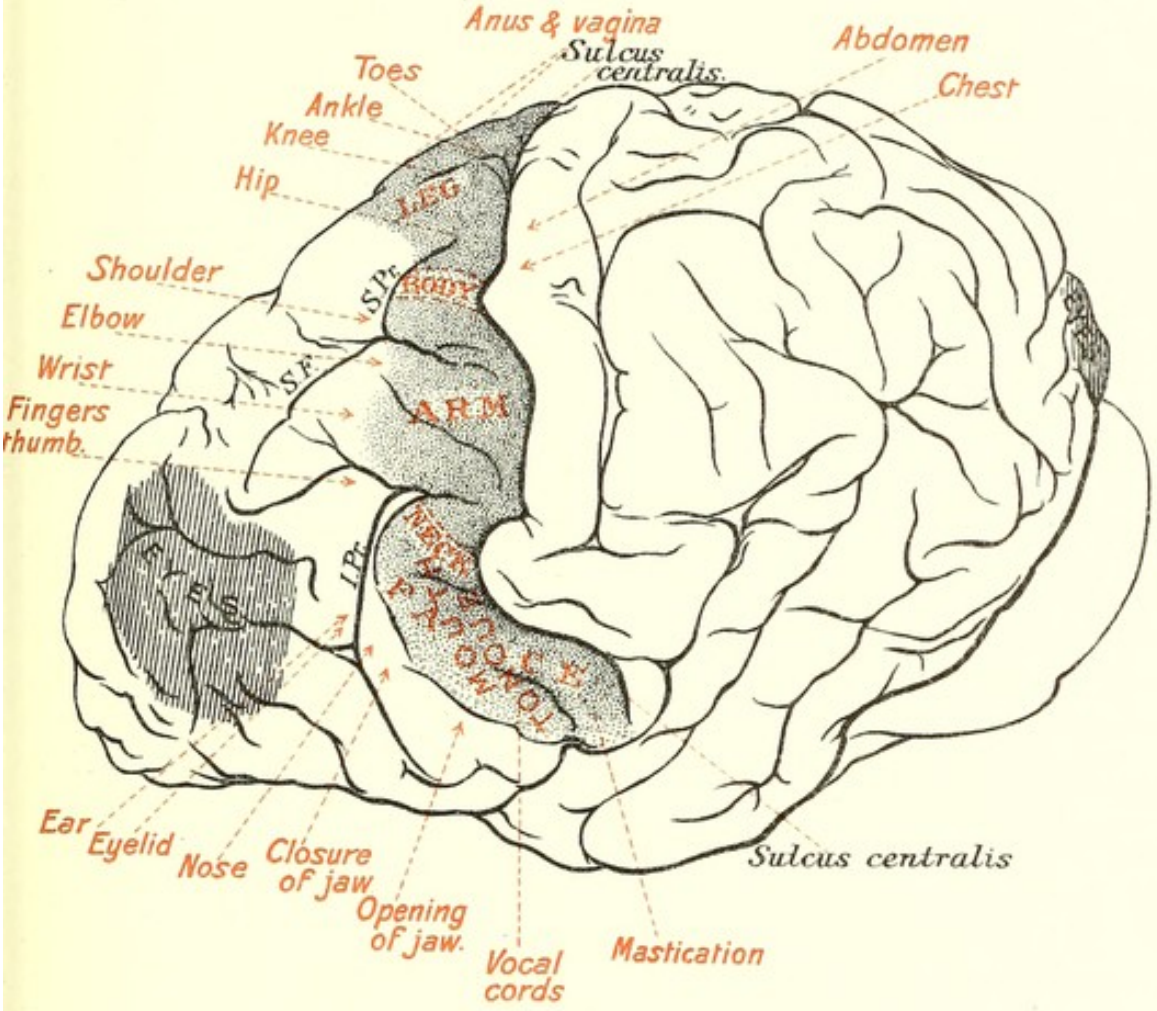


Fig. 8.

Seitliche Ansicht eines Schimpansengehirnes mit der motorischen Zone und den Specialrepräsentationsstätten für die verschiedenen Glieder und Gliedtheile nach Grünbaum und Sherrington (Roy. Soc. Proc Vol 69). Die Ausdehnung der motorischen Zone ist durch schwarze Punktirung wiedergegeben; viele motorische Einzelareale liegen in den Sulci versteckt; die motorische Zone erstreckt sich sowohl in den Sulc. centralis als praecentralis. Die rothen Pfeile deuten die Richtung an, wo innerhalb der schwarz punktirten Zone das spezielle Feld für jeden Gliedtheil resp. Bewegungsform zu suchen ist.

Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

hin finden wir in Bezug auf die feinere und feinste Repräsentation der einzelnen Foci selbst, sogar bei den Vertretern der gleichen Tierspecies, nicht unwesentliche individuelle Schwankungen, so dass (nach Sherrington) schon bei höheren Affen die einzelnen Foci nur unter Abtastung mit den Elektroden gefunden werden können. Sicher ist es, dass die spezielle Lage der einzelnen Foci ebenso wie die ganze Ausdehnung der erregbaren Zone ausser allen näheren Beziehungen zu den Sulci steht (Sherrington). Die Abgrenzung der motorischen Zone nach dem Verlauf der Sulci ist somit eine ganz rohe und unrichtige.

Von hervorragendem Interesse ist die sehr schwierige und noch wenig zur Diskussion gezogene Frage, von welchen kortikalen Apparaten, resp. Faserbündeln die Foci der motorischen Hirnoberfläche naturgemäss bedient und durch welche kortikalen und subkortikalen Reizquellen sie in fortwährender Thätigkeit erhalten werden. Als kortikale Triebräder für die Aktion der Foci kommen zunächst in Betracht wohl die meisten aus den verschiedensten Oberflächenabschnitten in die vordere Centralwindung strömenden Associationsfasern, vor allem aber die mittellangen, aus der engeren Nachbarschaft, d. h. aus dem Gyr. central. post. und dem Gyr. supramarginalis. Die motorischen Foci selbst bilden meines Erachtens aber noch nicht die direkten Angriffspunkte seitens dieser Associationsfaserbündel. Für den feineren Aufbau, für die Ausschleifung, die Abstufung der einzelnen dem Cortex entstammenden Bewegungen kommen in ähnlicher Weise, wie für die subkortikal sich abspielenden Reflexe, die zahlreichen centripetalen Komponenten (sensible Strahlungen aus den Sehhügelkernen etc.) in nähere Berücksichtigung. Über das Ineinandergreifen all der hier in Frage kommenden Einzelverbände lässt sich heute nur von ganz allgemeinen Gesichtspunkten aus reden. Hitzig präcisiert in einer neueren Arbeit (217) seinen Standpunkt in dieser Frage dahin, „dass die Gesamtheit der durch die verschiedenen, der Orientierung und der Lokomotion dienenden Apparate geleisteten Eindrücke — zu „Vorstellungen niederer Ordnung über das räumliche Verhalten des Körpers und seiner einzelnen Teile verarbeitet wird, und dass alsdann das Bewusstseinsorgan, die Hirnrinde, mit diesen Vorstellungen niederer Ordnung wie mit einem gegebenen Ganzen arbeitet, ohne in seine Details eindringen zu können.“ Der Ort, an welchem diese Vorgänge sich abspielen, ist der Gyr. sigmoideus, resp. die Rolandische Region.

Der Ausdruck „Vorstellung niederer Ordnung“ ist nicht gut gewählt. Meines Erachtens thut man gut, bevor man das Eingreifen von anatomisch vorerst nicht fassbaren psychischen Momenten (Bewegungsvorstellungen; Vorstellungen niederer Ordnung etc.) in die kortikale Bewegungsmechanik ernstlich erörtert, doch die Mechanik der die präformierten Foci beherrschenden Verbindungen, die ja wohl in der Nähe der Foci isoliert liegen müssen, die

sogenannten „präfokalen Abschnitte", wie ich sie vorläufig bezeichnen will, näher zu prüfen und sie womöglich anatomisch und experimentell zu zergliedern. Dabei drängt sich mir die Auffassung auf, dass eine Reihe von Störungen, die gewöhnlich als „psychische" taxiert werden (z. B. Verlust der Bewegungsvorstellung) in Wirklichkeit auf Innervationsstörungen in der relativ groben präfokalen Mechanik[1]) (und nicht in den diffus liegenden noch unklaren histologischen Unterlagen für die eigentlich psychischen Vorgänge) zu suchen sind.

Ein der ganzen linken motorischen Zone beraubter Mensch mit kortikaler Hemiparese resp. kortikaler Hypästhesie hat wohl (wie ich jüngst[2]) durch wiederholte Untersuchungen an einem der beiden Centralwindungen links operativ völlig beraubten Arbeiter feststellen konnte) das Gefühl von der Lage und den Bewegungen seiner gekreuzten Extremitäten (d. h. vor allem der Endphalangen) verloren (Störung des Muskelsinnes), er ist der Lokalzeichen für letztere beraubt, allein die Bewegungsvorstellungen, z. B. die einzelnen Vorstellungen für die Schreibbewegungen, die Zeichenbewegungen und andere intentionelle Spezialbewegungen müssen ihm keineswegs dauernd abhanden kommen, auch dann nicht, wenn er diese spezialisierten Bewegungen mittelst der rechten Hand, resp. unter Einübung der verschiedenen Foci der linken motorischen Zone sich angeeignet hatte (Rechtshänder). Mein oben erwähnter Patient weiss genau, wie er eigentlich die gelähmte Hand führen müsste, um z. B. seinen Namen zu schreiben, er kann aber die bezüglichen wohl erhaltenen Bewegungsvorstellungen nicht realisieren, weil ihm hierzu die niederen vollziehenden kortikalen Innervationsorgane fehlen. Derselbe Patient kann aber, allerdings ungeschickt und durch Muskelspannungen unterbrochen, noch Buchstaben roh „hinmalen", indessen nur insofern, als es ihm die nicht geschädigte extrarolandische Mechanik und die subkortikalen Centren gestatten. Dieser Patient litt früher, d. h. einige Jahre nach der Operation, an Hemianästhesie, welche sich teilweise wieder verlor.

Die residuäre „kortikale Lähmung" ist nach dem, was ich hierüber auch aus der Litteratur in Erfahrung bringen könnte, bei Menschen im Grunde genommen eine recht grobe Störung. Ein der motorischen Zone beraubter Kranker verliert aus seinen „Bewegungsvorstellungen" allerdings eine grobe centrifugale und centripetale Komponente, aber die Bewegungsvorstellungen selbst leben noch in den anderen Centren fort, sie haben sich dort

[1]) Gerade die elektrischen Reizversuche und speziell der Umstand, dass ein bestimmter Reizerfolg nur bei örtlich genau fixierter Einstellung der Elektroden stattfindet, sprechen dafür, dass die Foci durch bestimmte, räumlich eng zusammenliegende nervöse Leitungen (Endleitungen) erregt werden. Wir müssen also nicht nur histologische Angriffspunkte (grosse Pyramidenzellen!) für den kortikalen Reiz innerhalb der Foci, sondern auch Reiz übertragende Fasern und Zellen in der engeren und weiteren Umgebung der motorischen Foci annehmen („präfokale" Abschnitte).

[2]) Noch nicht publizierter Fall.

durch vielfältige, jahrelange Übung (unter allseitigen Erregungsaustausch seitens der verschiedenen Rindenteile) associatorisch so tief festgesetzt, sie sind so eingewurzelt, dass sie durch lokale Läsion allein (ohne dass z. B. eine radiär, resp. excentrisch sich ausbreitende verwickelte Diaschisis hinzukommt) nicht völlig zu zerstören sind.

Manche Bewegungsarten, wie z. B. das Fechten, Zeichnen etc., sind unter stetiger Mitwirkung der Sehsphäre eingeübt worden, ebenso wie manche musikalischen Ausdrucksbewegungen unter der Mitwirkung der Hörsphäre; und es mögen bei dergleichen Bewegungen Augen und Extremitäten von den Erregungskomponenten der Sehsphäre, eventuell gleichzeitig von mehreren Sphären aus, „ihren Befehl erhalten" oder, um mich populär auszudrücken, mobil gemacht werden; dabei fliessen aber selbstverständlich auch Nebenerregungen in die subkortikalen motorischen Centren. Jedenfalls wird die Auswahl der Verbindungen, welche die Rolle der Elektroden übernehmen, je nach dem Zweck und nach der speziellen Form der zu leistenden Bewegung variieren. Die Endbäumchen der bezüglichen Fasern müssen aber jedenfalls an ganz bestimmten Elementen der Foci direkt angreifen.

Manche experimentelle und klinische Erfahrungen drängen zu der Annahme, dass die Umsetzung der Bewegungsvorstellungen in die motorischen Einzelakte, dass die „Mobilmachung der einzelnen Bewegungsformen" nicht in der motorischen Zone allein sich abspielt.

Eine einmal eingelernte Bewegung wie z. B. das Zeichen eines Kreuzes schreibt sich oder prägt sich so tief und gleichzeitig in so verschieden gruppierte und lokalisierte Nervenzellenverbände im ganzen Cortex ein (in einer Weise, die man sich grob mechanisch wie eine Vervielfältigung mittelst eines Pantographen denken kann) — dass wenn auch die dieser Bewegung unmittelbar vorstehenden Foci und auch präfokale Abschnitte in der motorischen Zone, ja wenn man die ganze motorische Zone einseitig vernichtet, die Bewegung des Kreuzes noch mit jedem beliebigen freigebliebenen Körperteil auch der anderen Seite und so lange noch (dem Sinne nach) ganz richtig, wenn auch eventuell in ungeübter Weise ausgeführt werden kann, als noch Verbindungen vom Cortex zu den subkortikalen Centren (Bahnen für die Gemeinschaftsbewegungen v. Munk) überhaupt noch erhalten und leistungsfähig sind, und die extrarolandischen Windungen in grösseren Abschnitten funktionsfähig bleiben, resp. Erscheinungen der Diaschisis sich in denselben nicht mehr bemerkbar machen. Als weiteres schönes Beispiel für die Richtigkeit dieses Satzes kann ausgeführt werden die Erhaltung der inneren Sprache und des schriftlichen Ausdruckes bei der sogenannten subkortikalen motorischen Aphasie, verbunden mit rechtseitiger Hemiplegie. Die Bewegungsbilder für die Schriftzeichen sind so tief und in ganz verschiedenen Einzelcentra eingeprägte, dass die einseitiger Läsion sowohl sämtlicher Foci der linken Armregion einschliesslich der sogenannten

„Schreibcentrums" in F_2 als auch der Brocaschen Region (also der hierfür speziell eingeübten Centren) nicht ausreicht, um mit Notwendigkeit die Fähigkeit sich schriftlich auszudrücken, ganz aufzuheben. Der Patient schreibt dann mit der linken Hand, eventuell auch mit dem linken Fuss, mit der Nase etc. Bei der gewöhnlichen motorischen Aphasie werden die Lautbilder ebensowenig wie die Klangbilder und die Schriftzeichen vom Patienten eigentlich „vergessen", sondern sie können nur nicht durch die ihm zu Gebote stehende reduzierte Reizstärke in die Laut-, resp. Schreibklaviatur (in die Fokal- und Präfokalcentren der nicht lädierten Hemisphäre) umgesetzt werden.

Fassen wir das im vorstehenden Erörterte kurz zusammen, so kann man sich jede motorische Aktion mechanisch vorstellen als zusammengesetzt aus einer Summe von fliessend in einander übergehenden Einzelbewegungsstellungen der Glieder und Gliedteile, von denen jede Stellung, ähnlich wie künstlich durch elektrische so durch physiologische Reizung der den Einzelstellungen zugehörigen Foci hervorgebracht werden dürfte. Das Abwickeln einer zweckmässigen Bewegung lässt sich rindenmechanisch so denken, dass in einer den successive sich ablösenden Einzelstellungen des bewegten Gliedes entsprechenden Reizfolge die jenen zugeordneten Foci in adäquater Auswahl erregt würden. Und es wäre dabei weiter an die Substitution der Elektroden durch Associationsfasern zu denken, welch letztere je nach dem kortikalen Orte, woher der Bewegungsantrieb kommt, wieder andere resp. anders kombinierte sein müssten (d. h. aus der Sehsphäre, der Hörsphäre, aus kombinierten Zonen stammen könnten), in letzter Linie aber durch anatomisch noch nicht definierbare „Wahlcentren" für die den Foci übergeordneten präfokalen Neuronenverbände angeregt werden.

Demnach möchte ich für jede beabsichtigte motorische Aktion folgende successive und in einander übergreifende Einzelakte hypothetisch annehmen:

1. Die auf ein bestimmtes Ziel gerichtete Vorstellung weckt die zur Realisierung des Zieles notwendigen Bewegungsbilder. Dies ist ein psychologischer ins Anatomische vorläufig auch hypothetisch nicht zu übersetzender Akt, der einer scharfen Lokalisation im Cortex nicht zugänglich ist.

2. Übersetzung der Bewegungsbilder in die motorischen Einzelakte. Mobilmachung der successive sich abwickelnden Einzelbewegungen. Thätigkeit der präfokalen Abschnitte nach vorausgehenden, ihnen durch Associationsfasern zufliessenden Reizen. Hier ist eine gewisse Lokalisation anzunehmen; sie ist kompliziert und unter keinen Umständen eine inselförmige[1]); es bethätigen sich an diesem Vorgang zahlreiche zerstreut liegende kortikale Feldpunkte wechselseitig. Jedenfalls umspannt der bezügliche kortikale Bezirk ein weit über die Regio rolandica hinaus sich erstreckendes Gebiet.

[1]) Die Grenzen lassen sich durch Linien nicht ausdrücken (vergl. auch Hitzig).

3. Fokale Thätigkeit; Erregungskombination innerhalb der Foci, je nach Gliedteilen und nach speziellen Bewegungszwecken variierend. Diese Thätigkeit ist (in Verbindung mit den centripetalen der Regio rolandica und Umgebung zum Zwecke der Abstufung, der Kontrolle etc. zufliessenden Reizen) an besondere Rindeninseln und vor allem an die motorische Zone gebunden. Hier beginnt die ausgesprochenere kortikale Lokalisation.

4. Abgang der centrifugalen Impulse gleichzeitig von der motorischen Zone und von den extrarolandischen motorischen Erregungspunkten und Fortleitung in die subkortikalen und die spinalen motorischen Centren, Umsetzung der Reize in die peripheren Nerven und in die Muskeln.

Um sich die Aufeinanderfolge der verschiedenen Erregungskombinationen und das Ineinandergreifen der verschiedenen Verbände, die bei einer beabsichtigten Bewegung in Betracht kommen, richtig vorzustellen, kommt man überdies ohne weitgehende Berücksichtigung der zeitlichen Momente, ohne Gruppierung der Nervenzellen nach Gesichtspunkten, die sich auf Ladungskapazität, Erregungsdauer, Abgestimmtsein der Nervenzellen für Reize von verschiedener Wellenlänge, auf Mannigfaltigkeiten in der Summation der Reize (periodische, primäre und sekundäre Ladungen und Entladungen etc.) beziehen, nicht aus. Eine nähere Diskussion über alle diese noch ganz hypothetischen Momente ist zur Zeit noch nicht möglich.

IV. Lokalisation der Sensibilität im Cortex.

Viel schwieriger noch als an der Motilität ist der Anteil des Grosshirns an der Sensibilität experimentell zu ermitteln. Experimentell gesetzte Störungen der Sensibilität lassen sich selbstverständlich nur indirekt aus dem Ausbleiben und aus der Beeinträchtigung der auf bestimmte Hautreize gewohnheitsmässig eintretenden Bewegungsstörungen erkennen, es braucht aber ein derartiges Ausbleiben von motorischen Reaktionen selbstredend nicht nur einzig Schädigungen der Sensibilität zur Ursache zu haben.

Nichtsdestoweniger sind (durch eine stattliche Anzahl von ziemlich übereinstimmenden Exstirpationsversuchen am Grosshirn) uns manche gesetzmässig auftretende motorische Reaktionsstörungen bekannt geworden, deren Ursprung nicht anders als durch Ausfall in der sensiblen Leitung erklärt werden kann. Und so sind wir denn heutzutage bis zu einem gewissen Grade in ziemlich befriedigender Weise über die gröberen, in Zusammenhang mit Angriffen auf die Grosshirnrinde stehenden Empfindungsstörungen orientiert.

Fast alle Autoren, die sich mit den Folgen nach Exstirpationen von Grosshirnabschnitten beschäftigt haben, sind darin einig, dass nach Zerstörung ausgedehnter Rindenfelder zumal im Parieto-Frontallappen nicht nur Störungen in den motorischen Innervationen sondern vor allem weitgehende Sensi-

bilitätsstörungen, und ganz gesetzmässig auftreten. Insbesondere wurden nach Excision der Regio sigmoidea (Katze, Hund), bei Affen nach ausgedehnter Zerstörung in der Regio rolandica, von den meisten Autoren ausgeprägte Empfindungsstörungen in den der Läsionsseite gegenüberliegenden Extremitäten beobachtet (Schiff[1]), Munk, Goltz, Hitzig).

Die Streitfragen, die hier heutzutage noch unerledigt sind, drehen sich, mehr als um das Bestehen oder nicht Bestehen von Empfindungsstörungen nach Läsionen in dem obenerwähnten Bezirk, darum, ob und in welchem Umfange die anfänglich gewöhnlich grob hervortretenden Empfindungsstörungen dauernd zurückbleiben müssen, und dann, wie die Sensibilitätsstörungen mit Bezug auf ihre nähere Natur und auch in ihren Beziehungen zur Psyche aufzufassen sind, ferner welchen Einfluss sie auf die gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen Bewegungsstörungen ausüben, und endlich von der Zerstörung welcher speziellen Windungspartien sie abhängig sind.

Obwohl schon Schiff als erster die Sensibilitätsstörungen (Störung der Tast- und der Schmerzempfindung) nach Ausräumung der Regio sigmoidea beobachtet und eingehend geschildert hatte, so gebührt m. E. das Verdienst, die wesentlichsten im Gefolge der beiderseitigen Ausräumung der Regio sigmoidea auftretenden Empfindungsstörungen in ihrer Eigenart und Gruppierung provisorisch richtig gewürdigt zu haben, H. Munk (53). Dieser Forscher hat zunächst mit Schärfe die Ausfallserscheinungen nach Abtragung der Fühlsphäre gegenüber manchen anderen nach subkortikalen und spinalen Eingriffen oder auch nach Ausräumung einer ganzen Hemisphäre sich einstellenden sensiblen Störungen abgegrenzt.

Was nach Abtragung der Regio sigmoidea dauernd verloren geht, das sind nach Munk die Sinnesempfindungen, die Druck- oder Berührungsempfindungen, die alle mit Lokalzeichen verknüpft sind, wogegen die Gemeinempfindlichkeit, d. h. die Empfindlichkeit, die nicht zu Sinnesempfindungen führt, nicht eingebüsst wird. Munk führt ausführlich an treffenden Beispielen aus, wie er sich den Unterschied zwischen der Gemeinempfindlichkeit und der Sinnesempfindung denkt. Während das linksseitig an der Fühlsphäre operierte Tier, wenn es an der linken gesunden Pfote berührt oder gestochen wird, sofort nach der gereizten Stelle hinsieht und die betreffende Pfote zurückzieht, lässt es den nämlichen Angriff auf die rechte Pfote zunächst unbeachtet und reagiert erst bei stärkeren schmerzerzeugenden Reizen (Anlegung einer Klemme) unverkennbar; es winselt, dann beisst es, macht Strampelbewegungen, es blickt aber nicht nach der geklemmten Pfote hin, auch sucht es nicht, sich von der Klemme, die es vorher von der gesunden Pfote mühelos abgestreift hatte, zu befreien.

[1]) Schiff bezeichnete die nach Abtragung der erregbaren Zone (motorische Zone) auftretenden Störungen als „Taktile Anästhesie und Analgesie", die lebenslänglich andauerten

Munk deutet diese Beobachtung in der Weise, dass der Hund wohl Schmerzempfindung habe, dass er aber nicht wisse, wo es ihn schmerzt und von welcher Art der Schmerz bringende Reiz ist (Verlust der mit Lokalzeichen versehenen Sinnes- und Berührungsempfindungen).

Die gewöhnliche Reaktion auf leichtes Streichen der Pfote, ihre Zurückziehung, eine Reaktion, die an dem kranken Glied nicht mehr nachweisbar ist, bezeichnet Munk als „Berührungsreflex", wogegen er unter Gemeinreflex die groben langen und starken Bewegungen, die erst bei Schmerz erzeugenden Reizen auftreten und die beim operierten Tier isoliert zu Tage treten, versteht. Die Gemeinreflexe sind nach Munk somit Reflexe, wie sie vom abgetrennten Rückenmark aus bei niederen Tieren erzielt werden können, ohne dass das Tier dabei eine Empfindung hat.

Diese Auffassung von Munk wurde anfangs von verschiedenen Seiten heftig bekämpft, fand aber später doch eine weite Verbreitung und ist jetzt, wenigstens in dem Punkte, dass Gemeinempfindlichkeit und Sinnesempfindung als ganz verschiedene Stufen der centripetalen Innervation auseinanderzuhalten sind, kaum noch angefochten. Von Hitzig, der die Munksche Lehre zuletzt einer eingehenden, aber nicht immer ganz gerechten Kritik unterzog, wurde die Lehre in einem Bestandteile, nämlich in Hinsicht auf die Beziehungen der sensiblen Lokalzeichen zur Rinde als richtig anerkannt, dagegen in Bezug auf die eigentliche Lokalisation der Gefühle im Cortex abgelehnt.

Hitzig (217 und 218) neigt sich nämlich zur Annahme, dass die Gefühle („Vorstellungen niederer Ordnung" über das räumliche Verhalten des Körpers und seine einzelnen Teile) „sämtlich subkortikal gebildet werden" und nur ihre Apperception, ihre Ausstattung mit Lokalzeichen in der Rinde vor sich geht. Und da ist der Gyr. sigmoid. der Ort, wo die Rinde mit jenen Vorstellungen niederer Ordnung und als mit „einem gegebenen Ganzen arbeitet." Hitzig ist denn auch der Ansicht, dass nach der Exstirpation der Regio sigmoidea nur die „Apperception der Empfindungen" dauernd geschädigt wird wogegen Beeinträchtigung der Gefühle selbst dabei keine absolut notwendige und auch keine andauernde Erscheinung darstellt; er betrachtet dieselbe unter Anlehnung an Goltz als eine „Hemmung der Funktionen der subkortikalen Organe."

Wir finden bei Munk und Hitzig auch in dieser Spezialfrage die bereits seit vielen Jahren bestehenden Gegensätze wieder, die in der Hauptsache darauf beruhen, dass die einen Forscher die Sinnesempfindungen (und vollends die auf letztere sich aufbauenden Vorstellungen) in die Grosshirnrinde, resp. in die sogenannten Sinnessphären verlegen (Munk) und den tieferen subkortikalen Centren lediglich die Fähigkeit zur Bildung von niederen Formen von centripetalen Eindrücken, für die Sensibilität die sogenannte „Gemeinempfindlichkeit" einräumen, wogegen andere (Goltz, Schiff, Hitzig) die Sinnesgefühle oder Empfindungen bereits in den subkortikalen Centren

sich bilden lassen und die Hirnrinde nur mit der Aufgabe der Apperception der Sinnesempfindungen und mit Rücksicht auf die Örtlichkeit der Gefühle betrauen (Hitzig). Gefühle (ohne Apperception und ohne Lokalzeichen) hat, darin sind sogar Goltz und Hitzig einig, auch der grosshirnlose Hund, nur kann er die Gefühle nicht zu irgend welchen Vorstellungen aufbauen. Nach Munk ist aber ein solches Tier einfach eine seelenlose Reflexmaschine.

Man gewinnt bei einer eingehenden Prüfung dieser soeben wiedergegebenen Kontroversen den Eindruck, als wären die Meinungsdifferenzen der genannten Autoren gar nicht so bedeutend und als lägen sie grösstenteils in einer nicht genügend präcisen Ausdrucksweise, in einer nicht genügenden Verständigung über das, was man sich unter „Empfindungen" und „Gefühlen" vorstellen soll. Da Munk bis zu einem gewissen Grade den niederen Centren nicht nur die Fähigkeit, sensible Hautreize in sich aufzunehmen und sie motorisch zu verwerten (Gemeinreflexe) ausdrücklich einräumt, sondern den der Fühlsphäre beraubten Tieren (wie ja auch Hitzig), in seinen neueren Arbeiten wenigstens, die Schmerzempfindung nicht abspricht, so stehen sich die Meinungen der beiden Autoren nur so weit gegenüber, als Hitzig in den subkortikalen Centren ausser der Gemeinempfindlichkeit von Munk noch (wenn ich ihn recht verstanden habe) die spezifischen Gefühls qualitäten (Tast-, Temperatur- u. a. „Sinne") sich roh, d. h. in Gestalt von niederen Vorstellungen bilden lässt. M. E. erfordert aber eine solche Differenzierung von Empfindungsqualitäten so komplizierte histologisch-architektonische Einrichtungen, wie sie nur im Grosshirn vorhanden sind.

Ich vermisse sowohl in der Darstellung von Munk als in derjenigen von Hitzig eine ausreichende Berücksichtigung der anatomisch-architektonischen und vor allem der phylogenetischen Gesichtspunkte, die meiner Meinung nach allein in der schwierigen Frage auf die richtige Fährte führen können. Das Störende in der Fassung beider Autoren liegt für mich darin, dass sie das psychische Moment in die, nach den klinischen Erfahrungen, beim Menschen wenigstens, zu urteilen, verhältnismässig groben kortikalen Innervationsstörungen allzusehr mithereingezogen haben. Ob ein Tier empfindet und wie es empfindet, das können wir genau nicht erfahren, sondern nur indirekt aus seinem Benehmen, resp. aus der motorischen Reaktion des Tieres schliessen.

Ein sicheres Urteil über die Qualität der Empfindungsstörung ist sehr schwierig, namentlich wenn das operierte Tier in seinen Empfindungen nur partiell geschädigt ist, wenn es gleichzeitig in seinen Bewegungen gestört ist oder wenn es in seiner Aufmerksamkeit und speziell in Beziehung auf die kranke Pfote stumpfer geworden ist, was alles im Gefolge von grösseren Operationen leicht und für längere Zeit eintreten kann. Da von feineren Messungen resp. von genaueren Prüfungen auf bestimmte Gefühlsqualitäten bei einem Tier kaum die Rede sein kann, wird man Hypästhesien leicht übersehen oder sie auch überschätzen; ferner wird es stets grosse Schwierig-

keiten bereiten, bei einem Tier zu entscheiden, ob eine motorische Reaktion durch einen Schmerz-, einen lästigen thermischen oder nur durch einen Tast-Reiz veranlasst wurde.

Es lassen sich jedenfalls zwischen einfachen Reflexen und überlegten, beabsichtigten Bewegungen alle Übergangsformen denken, und ist die Ermittelung der speziellen und unmittelbaren Ursache einer Bewegungsäusserung oder des Ausfalles einer gewohnten Reaktion, zumal bei einem in der Empfindung partiell geschädigten Tiere, äusserst schwierig[1]). Man bedenke nur, wie lange die Störung des „stereognostischen Sinnes" nach Läsion der Regio rolandica beim Menschen verborgen geblieben ist.

Fruchtbarer noch als die sich auf das Experiment stützende ist wiederum die vergleichend-anatomische Betrachtungsweise des Aufbaues und der Organisation der Empfindungen. Wenn wir vom phylogenetischen Gesichtspunkte[2]) aus an die Lokalisation der Empfindungen herantreten, so ist daran zu erinnern, dass bei niederen Wirbeltieren die lokalisierten Sinnesempfindungen bereits im Rückenmark, bei den Fischen, den Amphibien in der Medulla spinalis und oblongata, jedenfalls aber im Hinter- und Mittelhirn sehr reiche Vertretungen, ja in letzterem ihre Hauptcentren besitzen, und dass die mit psychischen Bestandteilen sich mischende Empfindung (vor allem die bewusste Empfindung) erst successive und auf einer ziemlich vorgerückten Entwickelungsstufe in das Grosshirn hinaufrückt (Schiff, J. Steiner).

Wir stossen hier wiederum auf die bereits bei der Lokalisation der Motilität berührte prinzipielle Frage: in welchem Umfange werden die phylogenetisch-alten Empfindungscentren (Hinterhörner, Kerne der Hinterstränge, Formatio reticul., sodann die sensiblen Mittelhirnanlagen etc.) bei dieser phylogenetischen Wanderung nach dem Kopfende in Bezug auf die eigentlich empfindungstragenden Elemente von den phylogenetisch jüngeren Hirnteilen, deren anatomische Vervollkommnung zweifellos auf Kosten der phylogenetisch-alten Centren geschieht, „ausgeraubt"? Nimmt man an, dass den phylogenetisch-alten Centren, resp. den tieferen Hirnteilen, bei der phylogenetischen Verschiebung der Funktionen nach dem Kopfende noch ein gewisser Rest von der architektonischen Organisation, welche ein Minimum von Empfindung ermöglicht, zurückbleibt, dann verlieren die oben näher ausgeführten Meinungsdifferenzen der Autoren ihre Schärfe; die Gemeinempfindlichkeit von Munk wird einigermassen „beseelt" und unterscheidet sich nicht mehr so sehr von den von der Apperception und von den Lokalzeichen ausgeschlossenen Gefühlen und den „niederen Vorstellungen"

[1]) Hitzig ist der Meinung, dass wir über die innerlichen Vorgänge bei operierten Tieren hinlänglich Zuverlässiges durch gesetzmässig eintretende motorische Reaktionen erfahren. Aus dem einseitigen Mangel letzterer glaubt Hitzig zu erfahren, dass die Summe der kinästhischen Eindrücke nicht mehr zur Bildung von Vorstellungen für dieses Glied verwertet wird. M. E. geht da Hitzig in seinen Schlussfolgerungen etwas zu weit.

[2]) Vgl. hierüber auch J. Steiner (78).

Hitzigs, und es lautet dann die Antwort auf jene Frage: der grösste Teil dessen, was zum Aufbau der bewussten Empfindungen dient ist zwar in Gestalt von Repräsentanten höherer Neuronenverbände aus den phylogenetisch-alten Centren frontalwärts ausgewandert, es sind indessen doch noch einige wenige, für höhere Verrichtungen befähigte, nervöse Verbände in den phylogenetisch-alten Centren zurückgeblieben; diese rudimentären Verbände kommen allerdings unter normalen Verhältnissen für das Zustandekommen von Empfindungen kaum ernstlich in Betracht[1]), es sind aber in ihnen doch noch Faktoren enthalten, die nach Zerstörung der kortikalen Empfindungscentren zum etwaigen Ersatz von Empfindungen mitherangezogen werden können und ihrer phylogenetisch ursprünglichen Aufgabe zu einem kleinen Bruchteil wieder angepasst werden können.

Wer übrigens die (vorwiegend mittelst der Methode der sekundären Degeneration resp. der Guddenschen Methode nachgewiesene) Organisation der sensiblen Bahnen in ihren (mindestens drei) sich kortikalwärts stetig vervollkommnenden Neuronenordnungen, in Berücksichtigung zieht und diesen fest gegliederten Neuronenkomplex als Ganzes näher ins Auge fasst, der wird sich der Überzeugung nicht verschliessen, dass es wesentlich Sache der Konvention ist, wo man den ersten Beginn der bewussten Hautempfindung ansetzen will. Nach meinem Dafürhalten darf dem Rückenmark ein ganz winziger, immerhin seiner räumlichen Ausdehnung proportionaler Bruchteil von Empfindungselementen und auch von niederen Empfindungen nicht völlig abgesprochen werden, noch viel weniger der Oblongata oder gar dem Hinter- und dem Mittelhirn. Es wird indessen selbstverständlich die Repräsentation der Empfindlichkeit oder der Gefühle auf jeder in kortikaler Richtung später folgenden Neuronenordnungsstufe zu einer höheren Bedeutung erhoben und wohl auch ganz successive mit reicheren Qualitäten ausgerüstet sein, um in der Gliederung und Differenzierung des Cortex schliesslich diejenige Vollendung zu erlangen, dass die Empfindung wirklich als eine „bewusste" bezeichnet werden darf. Allerdings ist zwischen dem (nach einer lokalen Reizung der Haut) auftretenden Empfindungsbruchteil, der auf die niederen Centren entfällt und hier flüchtig festgehalten wird und den reich mit Qualitäten aller Art (Empfindungsfarbe, thermische, mechanische, elektrische und andere Qualitäten) ausgerüsteten bewussten Empfindungen, die bei der schliesslichen Aufnahme des Reizes in den architektonischen Verband der Rinde sich einstellen, ein gewaltiger Unterschied vorhanden; vielleicht ein ganz ähnlicher, wie ihn Munk zwischen der Gemeinempfindlichkeit und der bewussten Sinnesempfindung statuierte; es ist aber keineswegs ausgeschlossen, dass zwischen diesen ausgesprochenen Extremen ein allmählich fliessender Übergang vorhanden ist, so dass auf

[1]) Ebensowenig wie das oberflächliche Grau im vorderen Zweihhügel beim Menschen für das Sehen.

jeder nächst höheren Neuronenordnungsstufe die Zahl der Nervenzellengruppen, welche Hautreize und längere Zeit als auf der vorhergehenden festzuhalten und sie successiv zum Aufbau von Gefühlsvorstellungen zu verwerten befähigt sind, wächst. Bei den höheren Tieren und vollends beim Menschen fällt von allen diesen Verrichtungen der Löwenanteil selbstverständlich dem Cortex zu.

Man kann sich da die Dinge auch wie folgt denken: wenn man die sensiblen Erregungsvorgänge im Centralnervensystem einteilt in solche, die länger währende Erregungsspuren hinterlassen, und solche, bei denen eine solche Aufspeicherung von Erregungen zum Zwecke späterer Verwertung nicht stattfindet, wenn man ferner die erst genannten Vorgänge in den Cortex, die anderen in die subkortikalen Centren verlegt, das Bewusstwerden jener Eindrücke fürs erste ausser Spiel lässt, so wäre gegen eine solche mit der von Munk aufgestellten verwandte Trennung m. E. nicht viel einzuwenden, doch dürfte man nicht vergessen, dass es zu einer Summation von Reizen und zu kurz dauernden Aufspeicherungen, wenigstens bei niederen Wirbeltieren, denen das Rückenmark abgetrennt wurde, noch kommen kann und dass somit auch in den niederen Centren für verschiedene Arten von sensiblen Eindrücken Raum vorhanden ist.

Von der Exstirpationsmethode dürfen wir einen über das, was bisher ermittelt worden ist, weit hinausgehenden Aufschluss über die Organisation der Sensibilität kaum erwarten.

Wenn wir tiefer in die Frage nach der Organisation der Sensibilität und vor allem der verschiedenen Gefühlsqualitäten, auch bezüglich des Anteils der Seele an den verschiedenen centripetalen Erregungen, eindringen wollen, so werden wir uns, zur Beobachtung am kranken Menschen wenden müssen; trotzdem die Verhältnisse hier sehr komplizierte sind. Denn bei der hervorragenden Rolle, welche die Subjektivität in der Lehre von den Empfindungen spielt, vermag über das, was und wie er empfindet und was er nicht empfindet, allein der kranke Mensch, der seine Empfindungen durch die Sprache ausdrücken kann, ganz befriedigenden Aufschluss zu geben [1]).

Das bisher allerdings nur spärliche für physiologische Zwecke brauchbare klinisch-anatomische Material scheint mir zunächst darauf hinzuweisen,

[1]) Die bis jetzt über die Lokalisation der Sensibilität gesammelten klinisch-anatomischen Erfahrungen sind allerdings im allgemeinen dürftig. Die Mehrzahl von den beobachteten Fällen ist klinisch und anatomisch ungenügend studiert und manche der genauer untersuchten Beobachtungen sind nicht rein (multiple Herde, Arterienerkrankungen, Tumoren etc.). Nichtsdestoweniger bleibt aus den pathologischen Beobachtungen ein gewisser Rest übrig (traumatische Fälle, zur Operation gekommene oberflächliche Tumoren), aus dem wir in Verbindung mit den experimentellen Erfahrungen recht wohl brauchbare Schlüsse über die Organisation der sensiblen Centren und über die Lokalisation der Empfindungen ziehen können. Hierher gehörende Beobachtungen sind von Charcot, Pitres, Wernicke, Henschen, Dejerine und Long, Mills, Dana, Keen, Starr u. a mitgeteilt worden.

dass auch beim Menschen ein grosser (später näher zu lokalisierender) Windungsbezirk, welchen ich vorläufig als Regio centro-parietalis bezeichnen will, vorhanden ist, dessen Zerstörung mit Sicherheit eine ausgedehnte Empfindungsstörung (eine sogenannte Hemianästhesie) und zwar auf der dem Defekt gegenüberliegenden Körperhälfte setzt. Bei einer völligen Vernichtung der Regio centro-parietalis, resp. der senso-motorischen Region, kann es häufig zu einer nahezu völligen Aufhebung sämtlicher Gefühlsqualitäten kommen; es handelt sich dann aber um eine Diaschisiswirkung, die nicht dauernd sein muss. Gewöhnlich ist indessen die Hemianästhesie keine absolute, sie ist in ihrer ursprünglichen Intensität auch nie eine ganz stabile, selbst dann nicht, wenn der grösste Teil einer Hemisphäre, einschliesslich der Regio centro-parietalis, zerstört ist (Fälle von Porencephalie, alte Erweichungen, traumatische Fälle). M. a. W., bei der kortikalen Hemianästhesie bildet sich gewöhnlich ein grosser Teil der Empfindungsstörungen zurück, und es zeigt sich dabei, dass bezüglich des Rückgangs der Störungen die verschiedenen Gefühlsqualitäten sich sehr ungleich verhalten. Einzelne bleiben dauernd nahezu aufgehoben, andere erscheinen dagegen, wenigstens später, nicht auffällig gestört.

Einige von mir selbst beobachtete Fälle (darunter ein fünf Jahre in Beobachtung stehender Patient mit totaler operativen Entfernung einer motorischen Zone) haben mich belehrt, dass selbst bei völliger Zerstörung der Reg. rolandica und darüber hinaus, die Schmerzempfindung und auch die Druckempfindung als solche nicht notwendig ganz aufgehoben sein müssen, auch wenn sie eine nachweisbare Beeinträchtigung erfahren. Es scheinen hier also ähnliche Verhältnisse obzuwalten, wie bei Affe und Hund nach Totalexstirpation einer Extremitätenzone, nach welchem Eingriff, wie Munk nachgewiesen hat, die „Gemeinempfindlichkeit" und auch das Schmerzgefühl noch erhalten bleiben kann[1]).

Die Beobachtungen am Menschen lehren nun, dass das, was von Schmerzsinn und Drucksinn nach Zerstörung der Regio centro-parietalis zurückbleibt, nicht nur die subkortikale „Gemeinempfindlichkeit" im Sinne von Munk ist, sondern Teilempfindungen oder Sensationen, die, wenn auch unter stark verwischter Fähigkeit des Patienten, sie zu lokalisieren, doch wirklich zum Bewusstsein kommen und in dieser Form zur Erweiterung der Erfahrungen noch verwertet werden können[2]).

[1]) Munk sagt vom Hund mit Totalexstirpation der linken Extremitätenzone: Der Hund hat durch die Klemme Schmerzempfindungen auch im rechten Fuss, aber wo es ihn schmerzt, weiss er nicht, weil ihm die mit Lokalzeichen versehenen Sinnesempfindungen der rechten Extremitäten fehlen.

[2]) Die hier geschilderten Störungen beziehen sich auf Fälle mit einseitiger Zerstörung der Regio centro-parietalis. Über reinere Fälle mit doppelseitiger Zerstörung dieser Gegend konnte ich nichts in Erfahrung bringen. Man nimmt zwar für den Menschen eine centrale partielle Doppelinnervation für jede Körperhälfte an; die Beziehungen der Regio centro-parietalis zu der gleichseitigen Körperhälfte (zumal zum Arm) sind indessen jedenfalls ganz dürftige,

Anders als mit dem Schmerzsinn verhält es sich (bei Zerstörung der Regio centro-parietalis) mit den Empfindungsqualitäten, die ihrer ganzen Natur nach feinere Differenzierungen und kompliziertere Associationen voraussetzen, wie z. B. der Temperatur- und dann der Tast-, Orts- und der Raumsinn. Der Temperatursinn ist wohl ausnahmslos etwas herabgesetzt, ganz aufgehoben muss auch er indessen nicht sein. Gewöhnlich kann der Patient mit Defekt der Regio centro-parietalis eine thermische Wirkung (ganz hohe und ganz niedere Temperatur), auch wenn sie einen Schmerz oder starke Belästigung nicht erzeugt, noch erkennen (wenn auch unter Verwechselung der Kälte mit Wärme, auch umgekehrt), auch kann er angeben, an welchem Gliede der ergriffenen Körperhälfte er sie empfunden hat.

Der Orts- und der Raumsinn dagegen, welche eine genaue Fixierung des Hautreizes nach seinem wahren Sitz, seinem örtlichen Ursprung und seiner Form (alles zum Zwecke einer exakten Orientierung) voraussetzen, werden bei Zerstörung der Regio centro-parietalis in hochgradigster Weise beeinträchtigt (in Übereinstimmung mit Munk und Hitzig). Bei der Prüfung des Lokalisationsvermögens werden die grössten Fehler gemacht, auch wird die Natur des Reizes nicht erkannt, doch irrt sich der Patient bezüglich des Gliedes, welches gereizt wurde, nicht.

In ähnlicher Weise, wie der Ortssinn, wird beim Menschen mit ausgedehnterer Läsion in der Regio centro-parietalis der Muskelsinn gestört, doch muss auch dieser nicht unter allen Umständen dauernd total vernichtet sein. Gewöhnlich werden weder die genaue Lage und Stellung, noch die passiven Bewegungen der Glieder vom Patienten erkannt; letzterer merkt indessen bei passiven Bewegungen noch gut, dass überhaupt und mit welchem seiner Glieder etwas vorgenommen wird, er kann nur nicht erkennen was.

Am leichtesten von sämtlichen sogen. „Gefühlsqualitäten" wird bei kortikalen Herden der stereognostische Sinn geschädigt. Dieser wird gestört nicht nur durch Herde in den Centralwindungen, sondern zweifellos auch durch solche in den Parietalwindungen, d. h. auch dann, wenn die eigentliche Regio rolandica (speziell die vordere Centralwindung) nicht wesentlich mitergriffen ist. Die Prüfung auf das Verhalten des stereognostischen Sinnes bildet ein feines Reagens auf Vorhandensein einer umfangreicheren Läsion ausserhalb der Regio centro-parietalis. Eine Astereognosis (Beeinträchtigung des stereognostischen Sinnes; Mills) zeigt sich sogar schon bei ganz kleinen fokalen Läsionen und je nach Sitz in verschiedenen Gliederteilen (Finger) und in verschiedenen Abstufungen; sie bildet eine besserungsfähige Dauerstörung (Wernicke [840], v. Monakow [51]).

Fassen wir ganz kurz das Verhalten der Sensibilität bei ausgedehnter

---

denn in den von mir selbst untersuchten Fällen konnte ich irgend welche Innervationsstörung auf der dem Herd gleichseitig liegenden Seite nicht nachweisen. Auch Munk spricht sich auf Grund seiner Experimente am Affen gegen eine Doppelinnervation aus.

Zerstörung der Regio centro-parietalis des Menschen zusammen, so ist die sensible Störung der Hauptsache nach charakterisiert als eine Schädigung der räumlichen Orientierung mittelst des Tastsinnes, resp. des stereognostischen Sinnes, und setzt sich zusammen aus einer Beeinträchtigung von sehr verschiedenen „Gefühlsqualitäten", die folgende Rangfolge, mit stetig abnehmender Intensität, zeigen: Ortssinn, Raumsinn, Muskelsinn (diese drei am stärksten befallen, fast aufgehoben); Temperatursinn, Drucksinn (ziemlich stark beeinträchtigt) und Schmerzsinn (leicht gestört oder frei).

Wenn wir nun auf die allgemeine Lokalisation der verschiedenen Gefühlsqualitäten im Cortex etwas näher eintreten, so ist zunächst bezüglich des Schmerzsinnes und des Drucksinnes folgendes hervorzuheben. Weder die experimentellen Befunde (Munk, Hitzig) noch die bisherigen klinisch anatomischen Erfahrungen liefern irgendwelche festeren Anhaltspunkte für die Annahme, dass der Schmerzsinn und wohl auch der Drucksinn als solcher in umschriebenen kortikalen Repräsentationsbezirken, sogen. Rindenfeldern, lokalisiert sind. Alles weist eher darauf hin, dass der einfache Schmerz und wohl auch der einfache Druck in sehr verschiedenen Rindenteilen ihre anatomische Grundlage haben können. Dagegen findet die Ausstattung dieser beiden Gemeinempfindungen mit besonderen Empfindungsqualitäten und vor allem mit den näheren Ortszeichen (Munk) auch beim Menschen in besonders lokalisierten oberflächlichen Partien statt. M. a. W., die für die Repräsentation des Ortssinnes bestimmten Projektionsbündel strahlen in ein relativ umschriebenes Rindenfeld ein (die Eintrittspforte ist hier eine eng beschränkte). Für die Fixierung der örtlichen Zeichen (Ortssinn) bedarf es aber zweifellos einer Mitwirkung derjenigen Cortexteile, in denen die Mobilmachung der verschiedenen Bewegungsstellungen ihren Ursprung nimmt. Und da darf man wohl daran denken, dass die als Lokalzeichen zu verwertenden Tast- und Muskelgefühl-Eindrücke je in nächster Nähe der Foci für diejenigen Muskelgruppen einsetzen, welche jene Eindrücke und genau im Sinne der Herkunft des Reizes zu beantworten haben. Die Lokalisation des Ortssinnes wird sich demnach eng an die Repräsentationsbezirke für die Extremitäten anschliessen und grösstenteils in die Rolandische Region fallen, womit indessen nicht gesagt ist, dass beide Projektionsgebiete (das für die centrifugalen und das für die centripetalen Leitungen) sich in ihren Grenzen völlig decken müssten.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass ähnliche Beziehungen, wie sie zwischen den verschiedenen Retinasegmenten und den von letzteren aus angeregten Augenbewegungen (Blick nach der Herkunft des Reizes) bestehen, so auch zwischen den verschiedenen Hautbezirken zugeordneten Cortexstellen und den verschiedenen motorischen Foci sich vorfinden (Munk). Möglicher-

weise sind bereits den überall im Cortex zerstreut liegenden Repräsentationspunkten für den einfachen Schmerz (in grober Weise) je motorische Centren für die entsprechenden Abwehrbewegungen, die auf phylogenetisch alten Bahnen der Peripherie zugeleitet werden, vorhanden.

Der Muskelsinn, welcher sich gleichzeitig aus Haut-, Gelenk- und Muskelgefühlen zusammensetzt, wird ebenfalls, und nicht in letzter Linie, seinen Ursprung aus den Foci der Regio Rolandica nehmen, doch wird die anatomische Repräsentation dieses „Sinnes", der aus so mannigfaltigen associativen Komponenten sich zusammensetzt, kaum sich auf die Regio Rolandica beschränken, es werden vielmehr die hier in Frage kommenden Neuronenverbände weit über die hinteren Centralwindungen hinaus in das untere Scheitelläppchen etc. übergreifen und sich dorthin fortsatzweise erstrecken; und dies ist um so eher anzunehmen, als es sich beim Muskelsinn auch um reiche associative Verknüpfungen mit den am Ausbau der Raumvorstellungen beteiligten kortikalen Centren der Augenbewegungen (und somit mit den Innervationsgefühlen der letzteren) und den centralen Repräsentationsstätten für den statischen Sinn handelt.

Was nun den sogenannten stereognostischen Sinn[1]) anbetrifft, so stellt derselbe bekanntlich nicht etwa eine einfache Modalität der Gefühle dar, sondern er entspricht einem psychischen Akte, welchem die übrigen Empfindungsqualitäten, vor allem der Muskelsinn, der Drucksinn, der Ortssinn sowie die ganze auf sensible Reize sich aufbauende Erfahrung, zur Grundlage dienen, (taktile Perception des Raumes von Dejerine).

Eine Lokalisation des stereognostischen Sinnes ist denn auch, entsprechend den zahlreichen verwickelten und an sehr verschiedenen Orten des Cortex (wenn auch besonders in der Repräsentationsstätte des Orts- und des Muskelsinnes) angreifenden Komponenten, aus denen er zusammengesetzt ist, eine ausserordentlich schwierige, sie lässt sich unter keinen Umständen in einer inselförmig begrenzten Weise vornehmen. Sicherlich ist die Regio Rolandica viel zu eng, um die anatomischen Grundlagen für den stereognostischen Sinn auch nur zu einem grösseren Bruchteil in sich aufzunehmen. Nichtsdestoweniger muss aber ein beträchtlicher Teil der anatomischen Bestandteile des stereognostischen Sinnes, da dieser sich auf örtliche Eindrücke aufbaut, seine Thätigkeit an anatomisch genau fixierten Punkten ansetzen. Und diese Punkte sind die verschiedenen Foci in der Regio rolandica.

Im vorstehenden wurde als die sensible Sphäre des Cortex ganz allgemein (d. h. ohne schärfere Abgrenzung nach Furchen) die Regio „centro-parietalis" d. h. eine Sphäre, welche (grob umgrenzt) ausser den beiden Centralwindungen m. E. noch den Gyr. supramarginalis resp. die vordere Partie des Lob. parietalis

[1]) Der sog. stereognostische Sinn besteht im wesentlichen in der Fähigkeit sich mittelst des Tastens über die nähere Beschaffenheit der Objekte mit Bezug auf Form, Konsistenz etc. zu orientieren.

sup. und inf. umfasst, bezeichnet. Die am meisten verbreitete Lehre ist aber die, dass es beim Menschen ebenso wie beim Affen die Regio Rolandica (d. h. das Gebiet der vorderen und der hinteren Centralwindung) ist, die sowohl die Körperfühlsphäre als auch die motorische Zone in sich birgt, wie denn diese Zone auch als die senso-motorische bezeichnet wird (Exner, Henschen, Starr, Dejerine, Long, Flechsig u. a.).

Wenn wir nun die Stützen dieser letztgenannten Lehre von der eng umschriebenen senso-motorischen Zone näher ins Auge fassen, so müssen wir hervorheben, dass sie keineswegs unerschütterlich feste sind. Zunächst ist zu betonen, dass die verschiedenen Gefühlsqualitäten physiologisch keineswegs gleichartiger Natur sind, dass sie daher auch in nichts weniger als einheitlicher und grundsätzlich gleicher Weise im Cortex repräsentiert zu sein brauchen. Dunkel bleibt unter allen Umständen, auch wenn man einräumt, dass die Lokalzeichen für die Tastgefühle in nächster Nähe der motorischen Foci repräsentiert sind, wo die centripetalen Eindrücke zu den mit der spezifischen Gefühlsfarbe versehenen Empfindungen verarbeitet werden[1]). Jedenfalls bedarf es hinsichtlich der Lokalisation der Extremitätenfelder noch einer näheren Präcisierung in Bezug auf die fernere Vertretungsweise der sensiblen Fasern einerseits und der motorischen Fasern andererseits.

Der einfachen Verschmelzung der sensiblen Zone mit der motorischen (resp. der erregbaren Zone sens. str.) stehen m. E. eine Reihe von Bedenken (klinischer, anatomischer und auch anatomisch-experimenteller Natur) entgegen. Zunächst ist daran zu erinnern, dass eine nicht zu ignorierende Anzahl von Fällen[2]) mit tiefgehender Zerstörung der Regio Rolandica (nach Schäfer 66 %) bekannt ist, in denen die Sensibibität angeblich[3]) nicht gestört war. Gerade in neuerer Zeit werden wieder Stimmen laut, dass beim Menschen weitgehende Zerstörungen, wenigstens in der vorderen Centralwindung allein, ohne alle Sensibilitsstörungen bestehen können und

[1]) Nach neueren Untersuchungen an Affen (Sherrington) verlaufen die primären (peripheren) Bahnen für die einzelnen Gefühlsqualitäten (Tast-, Temperatur- und sogar Schmerzgefühle) getrennt (vgl. auch M. v. Frey; Phys. med. Ges. Würzburg 1899). Die Spezifität der Gefühlsqualitäten fände hier ihre anatomische Erklärung in dem feineren Bau der Endorgane der Haut. Es wäre indessen denkbar, dass centralwärts über das primäre Neuron hinaus die isolirte Leitung nicht hinausginge, m. a. W., dass in höheren Projektionsordnungen für die verschiedenen Gefühlsqualitäten teilweise die nämlichen Neuronenverbände zur Verfügung stünden und dass im Cortex die spezifische Qualität der Empfindung mehr durch die verschiedene Art der kortikalen Erregungskombinationen als durch spezifische Erregungen in besonderen Leitungen hervorgebracht würden.

[2]) Beobachtungen, gesammelt von Charcot und Pitres (629), Ferrier (23), Schäfer (298) u. a.

[3]) Die genannten negativen Beobachtungen sind allerdings doch noch mit Vorsicht aufzunehmen, weil sie meist aus einer Zeit stammen, wo die verschiedenen Gefühlsqualitäten noch nicht gesondert geprüft zu werden pflegten; es ist somit denkbar, dass in den einen oder in den anderen Fällen vielleicht nur die Gemeinempfindlichkeit intakt war, im übrigen aber Hemianästhesie bestand.

sich lediglich durch hemiplegische resp. paretische Erscheinungen kund geben. Mills[1]) hat in aller letzter Zeit einige derartigen Beobachtungen (u. a. auch Folgezustände nach Abtragung von Hirntumoren) gesammelt, in denen trotz völligen Defektes der motorischen Zone jedenfalls aber eines Gyr. central. ant., selbst der stereognostische Sinn, welcher auf das genaueste geprüft wurde, völlig normal war. In einer Reihe von anderen Fällen desselben Autors, in denen Astereognosis bestand, war der Herd in der post. parietalen Region (lob. parietal. sup. und inf.) lokalisiert. Auch führt Mills einen von Spiller beobachteten Fall von amyotrophischer Lateralsklerose an, in welchem die Pyramidendegeneration aufsteigend nicht über den Gyr. centralis anterior hinausging[2]). Auf Grund dieser Beobachtungen tritt Mills warm für die teilweise getrennte Repräsentation der Sensibilität und der Motilität ein.

Auch einige meiner eigenen neueren[3]) Beobachtungen sprechen dafür, dass der Gyr. centralis anterior zu denjenigen Windungen gehört, deren Zerstörung nur gelegentlich, nicht aber gesetzmässig und dauernd eine Sensibilitätsstörung (selbst Astereognosis nicht) hervorruft. Die vordere Centralwindung gehört also, ähnlich wie auch das untere Scheitelläppchen, zu Rindenabschnitten, deren isolierte Läsion nur unter ganz besonderen noch näher zu erforschenden Bedingungen Sensibilitätsstörungen hervorruft. Umfangreichere Läsionen eines ganzen Scheitellappens (exkl. der vorderen und der hinteren Partie der hinteren Centralwindung) haben gewöhnlich eine ausgedehnte, wenn auch nur partielle Störung des Muskelsinnes bei relativer Erhaltung des Orts-, des Raum-, des Temperatur- und des Schmerzsinnes zur Folge.

Derartige positive Beobachtungen (d. h. über Sensibilitätsstörungen in Zusammenhang mit einer Erkrankung des Parietallappens und bei völliger Intaktheit wenigstens der vorderen Centralwindung) wurden in den letzten Jahren von Cox, Mills, Redlich, Spiller, Oppenheim und mir (51) mitgeteilt. Solche Fälle sind charakterisiert durch völligen Mangel einer eigentlichen hemiplegischen Störung. Diesen positiven Fällen stehen allerdings auch negative[4]) (Bastian, Dana, Henschen, Dejerine u. a.),

[1]) Americ. Neurol. Association, June 1901. — Mills, Keen and Spiller, Journ. Nerv. and Ment. Dis. 27. May 1900. — Mills, Phila. Med. Journ. Apr. 20, 1901.

[2]) Grünbaum und Sherrington (198) konnten im Einklang mit dieser Beobachtung nach Abtragung einer umfangreichen Rindenpartie gleich hinter der Rolandschen Furche (Chimpanse) weder eine hemiplegische Störung, noch eine sekundäre Degeneration im Rückenmark nachweisen.

[3]) Noch nicht publizierte Fälle.

[4]) Die negativen älteren Beobachtungen sind vorerst noch nicht ausschlaggebend, weil es nicht sicher gestellt ist, ob bei der Sensibilitätsprüfung alle Gefühlsqualitäten genügend geprüft worden sind. Auch hier wären Verwechselungen zwischen Gemeinempfindlichkeit und eigentlichen Berührungsempfindungen denkbar. Jedenfalls muss zur Entscheidung der Frage noch ein grösseres auch anatomisch sorgfältiger als bis jetzt studiertes klinisches Material gesammelt werden. Die Möglichkeit, dass es sich bei den positiven Fällen um Diaschisiswirkung gehandelt hat, ist selbstverständlich auch nicht ausgeschlossen.

meist aus älterer Zeit, gegenüber; immerhin ist an der klinischen Thatsache festzuhalten, dass es eine Hemiplegie kortikalen Ursprungs ohne Hemianästhesie und eine kortikale Hemianästhesie (vor allem mit Störung des Muskelsinnes) ohne eigentliche Hemiplegie (Erhaltung der Fähigkeit, zweckmässige Einzelbewegungen mit den Fingern auszuführen) giebt. Die kortikale Hemiparese fällt gewöhnlich mehr mit einer Läsion der vorderen Centralwindung und die Hemianästhesie resp. Hypästhesie mehr mit einer Läsion von hinter der Rolandischen Furche liegenden Windungskomplexen zusammen.

Jedenfalls ist es bemerkenswert, dass vorwiegend Läsionen derjenigen Windungsabschnitte zur Hemianästhesie führen, welche bei anthropoiden Affen, wie Sherrington[1]) kürzlich nachgewiesen hat, ausserhalb der eigentlichen erregbaren, mit Spezialfoci reich ausgestatteten Zone (vor allem des Gyrus central. anterior) liegen, d. h. der hinter der Rolandischen Furche liegenden Windungen (Gyr. cent. post., Gyr. supramarginalis etc.).

Beiläufig bemerkt, haben auch manche Chirurgen aus neuester Zeit (Mills [743], Sinkler und Potter, Leszynsky und Glass [710], J. P. Stewart)[2]) durch Beobachtungen an der blossgelegten Hirnoberfläche des Menschen gezeigt, dass die erregbaren Foci zum grössten Teil, wenn nicht ausschliesslich, in die vordere Centralwindung fallen. Ziehen wir unter Bezugnahme auf damit in Widerspruch stehende Beobachtungen in Erwägung, dass sowohl bei den Exstirpationsversuchen als in Fällen von Herdenläsionen in der Regio rolandica bisweilen Übergriffe des pathologischen Prozesses von der vorderen Centralwindung auf die hintere vorgekommen sein mögen (beide Windungen werden ja von dem nämlichen zweiten Ast der Art. Foss. Sylvii versorgt), dann wird man der Möglichkeit Raum geben, dass bei ausgedehnten Läsionen der Regio Rolandica es vor allem die Erkrankung der hinter der centralen Furche liegenden oberflächlichen Teile ist, auf deren Rechnung die Hemianästhesie zu setzen ist.

Damit soll keineswegs gesagt sein, dass die vordere Centralwindung nicht ebenfalls an der anatomischen Gliederung der Sensibilität beteiligt sein kann; ist es doch eine physiologische Forderung, dass die Endausbreitungen der Faserrepräsentanten aus den verschiedenen Hautabschnitten in besonders enge Berührung mit den Spezialfoci kommen müssen. Es ist indessen, wie wir gesehen haben, wahrscheinlich, dass die engeren Verbindungen sich nur auf die Ortszeichen vermittelnden Fasern beziehen. Hinsichtlich der Vertretung der übrigen Gefühlsqualitäten wäre es denkbar, dass durch besondere kortikale Associationszellen, Zellenverbände einerseits im Gyr. cent. ant. und

[1]) Lancet 21. XII. 1901.

[2]) Mills a. a. O.; Stewart, Lancet 21. XII. 1901.

andererseits in den postrolandischen Windungen zu gemeinsamer Thätigkeit zusammengefasst würden. Es würde sich unter solchen Verhältnissen und namentlich mit Rücksicht darauf, dass die Sensibilitätsstörungen auch nach ausgedehnter Läsion der vorderen Centralwindung keine dauernden sind, im wesentlichen nur um Isolierungserscheinungen (Erscheinungen der Diaschisis) handeln, hervorgebracht durch Wegfall von für die Focalinnervation notwendigen Associationen sowie von sensiblen Erregungsquellen, welche aus der postrolandischen Region ihren Ursprung nehmen würden.

Auch die mittelst der Methode der sekundären Degenerationen gewonnenen Erfahrungen lassen sich nicht ohne weiteres zu Gunsten einer völligen Verschmelzung der motorischen mit der sensiblen kortikalen Zone verwerten.

Man hat bei den höheren Säugern die motorische Region mit dem kortikalen Ursprungsbezirk der Pyramidenbahn identifiziert.

Will man z. B. bei Hund und Katze die Pyramide zur totalen sekundären Degeneration (Resorption) bringen, so reicht es in der That aus, bei neugeborenen Tieren die Regio sigmoidea, einschliesslich der lateralen Partie des Gyrus coronarius, auszuräumen; nach einem solchen Eingriff wird die Schleife [1]) nicht im geringsten beeinträchtigt. Wohl aber lässt sich letztere vom Grosshirn aus und in ganz gesetzmässiger Weise zur Atrophie (zweiter Ordnung [2]) bringen, wenn die hinter der Regio sigmoidea liegende Windungsgruppe (die ihrer Lage nach dem Gyr. central. post. und dem Gyr. supramarginal. des Menschen entspricht) in weiter Ausdehnung mitexstirpiert wird. Die Schleifenatrophie lässt sich in solchen Fällen bis in die Kerne der Hinterstränge mit Sicherheit verfolgen.

Auch beim Menschen gelang es mir bis jetzt nie, eine sekundäre Schleifenatrophie lediglich als Folge einer Läsion der Regio Rolandica zu beobachten [3]). Dagegen bin ich im Besitze zweier Präparate vom Menschen, in

[1]) Die Schleife ist die einzige lange Bahn, von welcher wir mit Sicherheit wissen, dass sie reichlich centripetale Fasern in sich führt; sie degeneriert aber in hohem Grade auch in absteigender Richtung (Tschermak, Probst).

[2]) Die Atrophie zweiter Ordnung ist charakterisiert durch einfache Volumsreduktion der einzelnen Nervenfasern. Eventuell handelt es sich da um eine Entwickelungshemmung.

[3]) Von Flechsig und Hösel wurde auf Grund eines Falles von porencephalischer Zerstörung der hinteren Centralwindung mit konsekutiver hochgradigen Degeneration der Schleife, die Behauptung ausgesprochen, dass die hintere Centralwindung das Organ der Sensibilität sei. Eine genauere Betrachtung des publizierten Falles lehrt indessen, dass, wie es übrigens bei Defekten porencephalischer Natur ganz selbstverständlich ist, das zerstörte Markgebiet trotz scheinbarer Demarkation nach hinten weit über die Markfaserung der hinteren Centralwindung hinausging und sich in den Markkörper des Lobus parietalis inf. erstreckte, so dass der fragliche Fall nur in dem Sinne für die Lokalisation der Sensibilität verwertet werden kann, dass man auch noch den Lobus parietalis inf. mit zur sensiblen Sphäre rechnete. Es ist indessen bei diesem Falle noch fraglich, ob nicht die sekundäre Degeneration der Schleife auf übersehene Zerstörungen im Zwischenhirn zurückzuführen ist, indem wie Experimente

denen eine vom Cortex aus maximal zu erreichende Schleifenatrophie ihren Ursprung in einer langjährigen Zerstörung der Gyri angularis, supramarginalis, und teilweise auch der hinteren Centralwindung hatte. In diesem Falle waren selbstverständlich die ventralen Kerngruppen des Thalamus opt. sekundär ebenfalls total degeneriert.

Diese Erfahrungen bestätigen also rein anatomisch die klinischen Beobachtungen einiger neueren Chirurgen[1]), dass die vordere Centralwindung wenigstens keinen integrierenden Bestandteil der sensiblen Sphäre darstellt, obwohl sie zweifellos als Haupturspungsgebiet für die Pyramidenbahn zu betrachten ist. Im weiteren ist gegen eine völlige Verschmelzung der sensiblen mit der motorischen Sphäre die anatomische Erwägung geltend zu machen, dass sowohl die die Endaufsplitterung der Schleife in sich bergenden ventralen Thalamuskerne als auch der laterale, der Schleife etwas fremder bleibende Sehhügelkern, ihre besonderen, getrennt liegenden kortikalen Einstrahlungsbezirke haben, beziehungsweise, dass die ventralen Kerngruppen in die Reg. postrolandica, der laterale Sehhügelkern (im engeren Sinne) dagegen grösstenteils in die vordere Centralwindung einstrahlen (eigene Beobachtungen). Auch für den Affen unterliegt es keinem Zweifel, dass einem grossen Teil der ventralen Kerngruppen des Sehhügels ein kortikaler Projektionsbezirk zugewiesen ist, welcher ausserhalb der Regio Rolandica und zwar nach hinten von dieser zu liegen kommt (eigene Beobachtung).

Endlich sei darauf hingewiesen, dass auch innerhalb der inneren Kapsel die Stabkranzstrahlung zur Regio Rolandica einen anderen Abschnitt (in der Frontalebene des Luysschen Körpers) einnimmt als die Stabkranzstrahlung für die eigentlichen Parietalwindungen (Lobul. par. inf. und super.) Diese letztere Stabkranzstrahlung verläuft im retro-lentikulären Segment der inneren Kapsel kortikalwärts und ist längst als sensible erkannt (Bestandteil des carrefour sensitif v. Charcot) worden.

Den anatomischen Schlussfolgerungen von Dejerine und Long (714), deren Untersuchungen sich vorwiegend auf Fälle mit multiplen Erweichungen beziehen, kann ich nicht im vollen Umfange beistimmen. Es ist ja richtig, dass in jedem Segment der inneren Kapsel centrifugale und centripetale

an neugeborenen Tieren und andere pathologische Beobachtungen über früh erworbene Grosshirndefekte (gleichzeitiger Defekt sowohl der Regio Rolandica als der Parietalwindungen) lehren, dass die Schleife nach Grosshirnläsionen nicht eigentlich degeneriert, sondern nur eine mässige Volumsreduktion in Gestalt einer Atrophie zweiter Ordnung zeigt. (Im Flechsig-Höselschen Falle fehlten von der Hauptschleife mehr als 70% der Fasern.) Andere, die Flechsig-Höselschen Schlüsse bestätigenden Beobachtungen sind bis jetzt noch nicht zur Mitteilung gelangt, auch hat Flechsig selbst die Lehre, dass es nur die hintere Centralwindung sei, welche als Organ der Sensibilität im Cortex in Betracht komme, auf Grund seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen fallen gelassen und seine Ansicht im wesentlichen mit der von Munk vertretenen, dass die motorische und die Fühlssphäre zusammenfallen, in Einklang gebracht.

[1]) z. B. v. P. Stewart s. Lancet 21. XII. 1901.

Fasern sich mehrfach mischen, also ein Bündel von ausschliesslich sensible Reize führenden Fasern in der retro-lentikulären inneren Kapsel nicht vorhanden ist, damit ist aber nicht bewiesen, dass die centrifugalen Fasern, die in der retro-lentikulären inneren Kapsel ziehen, zur Pyramidenbahn oder zu anderen motorischen Bahnen für die Extremitäten gehören[1]).

Die Aufschlüsse, welche uns die Myelinisationsmethode über den näheren Sitz und Umfang der für das Gefühl in Betracht kommenden kortikalen Sphäre giebt, sind noch weniger sicher, als die seitens der experimentellen und klinisch-anatomischen Methode Jedenfalls dürfen wir von der Myelinisationsmethode nähere Aufklärungen über die spezielle Repräsentationsweise der einzelnen Gefühlsqualitäten nicht sobald erwarten. Diese Methode eröffnet uns wohl einen Einblick in diejenigen Rindenbezirke der Regio centro-parietalis, welche einen auffälligen Vorsprung in der Entwickelung nehmen und zuerst ihr Mark (sowohl Projektions- als Associationsfasern) erhalten.

In den einen Fällen ist es mehr die hintere, in den anderen mehr die vordere Centralwindung, die in Bezug auf Markumhüllung den anderen Windungen (um einige Wochen bis Monate) vorauseilt, jedoch bedarf es vieler Monate (ja $1^1/_2$—2 Jahre und darüber), bis die Myelinisation in den Centralwindungen abgeschlossen ist[2]).

Die Myelinisation innerhalb der Regio centro-parietalis beginnt allerdings, wie ich Flechsig beistimmen muss, in dem um die Rolandische Furche gelegenen Windungsbezirk.

Aus der nicht unbeträchtlichen individuellen Schwankungen unterworfenen Rangordnung, in welcher die Fasern der Regio centro-parietalis myelinisiert werden, lässt sich indessen nur in Verbindung mit den bekannten Resultaten der klin. Beobachtung oder der experimentellen Physiologie und ganz allgemein schliessen, dass das gewöhnlich in erster Linie myelinisierte Gebiet wahrscheinlich für die Repräsentation der Sensibilität dient. Jedenfalls lassen sich aus der Verlaufsrichtung der zuerst mit Mark sich umhüllenden Fasern vom Cortex bis in die innere Kapsel und weiter ins Zwischenhirn etc. über die Natur und nähere Qualität der jung markreif gewordenen Fasern nur in allgemeiner Weise Schlüsse ziehen.

Sicher scheint bis jetzt von dem, was mittelst der Myelinisationsmethode gefunden wurde, nur das zu sein, dass dasjenige kortikale Gebiet, dessen Zerstörung am ehesten zu einer kortikalen Hemiplegie,

---

[1]) Auch die Bemerkung der beiden Autoren, dass Faserbündel aus der motorischen Bahn vom Pedunculus in die Schleife abzweigen, wie das auch von Hoche, auf Grund der Resultate mittelst der leicht irreführenden Marchischen Methode behauptet wird, halte ich keineswegs für unanfechtbar.

[2]) Nur die abgeschlossene Myelinisation könnte uns über den wahren Umfang der Körperfühlsphäre orientieren; zur Zeit der Vollendung der Myelinisation in der Regio Rolandica sind aber Abgrenzungen nach Differenzen in der Markumhüllung nicht mehr möglich.

resp. Hemianästhesie führt, vor allen anderen Windungsabschnitten in der Regio centro-parietalis in erster Linie auch markreif wird. Die Myelinisation im Bereich des Gyrus supramarginalis und auch des Gyrus angularis hebt zweifellos etwas später und in weniger prägnanter Weise an.

Wenn wir das bis jetzt über die Organisation der Empfindungen gesammelte experimentelle und klinisch-anatomische Material kurz resumieren, so dürfte folgende Betrachtungsweise vielleicht nicht ganz unberechtigt erscheinen.

Summarische Betrachtung der Organisation der Sensibilität.

Reizung jeder Stelle des Körpers ruft eine centrale Gleichgewichtsstörung hervor, die sobald sie eine gewisse Intensität erreicht hat, uns zum Bewusstsein kommt. Sämtliche an die Reizung eines centripetalen Nerven oder von centripetalen Neuronenordnungen sich anschliessenden weiteren centralen Erregungsvorgänge, (gleichgültig ob sie zum Bewusstsein kommen oder nicht, ob sie von einem unmittelbaren Bewegungserfolg begleitet sind oder ob sie zunächst latent bleiben, um erst später, nach genügender Summation der Einzelreize, gewisse subjektive oder objektive Wirkungen zu entfalten), kann man ganz allgemein als Körpergefühle bezeichnen.

Die Körpergefühle lassen sich von einem einheitlichen anatomisch-physiologischen Gesichtspunkte aus heute noch nicht zusammenhängend behandeln; eine befriedigende physiologische Einteilung der verschiedenen centripetalen Erregungsarten besitzen wir noch nicht[1]). Die für die Sensibilität heute in Anspruch genommenen Bahnen und Centren sind über das primäre Neuron (Spinalganglienzelle) hinaus histologisch und architektonisch noch zu wenig verstanden, als dass sie als gesicherte Basis für eine physiologische Einteilung dienen könnten. Nichtsdestoweniger sei es mir nur zum Zwecke einer vorläufigen Orientierung über die allgemeine Sensibilität gestattet, die Gefühle bei den höheren Säugern, unter Berücksichtigung der modernen Anschauungen über den anatomischen Aufbau der sensiblen Bahnen, in eine Reihe von „Stufen" (Etappen auf dem Wege zum Bewusstsein) zu gruppieren. Jede solche Stufe mag kurzweg als „Gefühlseindruck bezeichnet werden[2]). In dieser Weise lassen sich abtrennen:

[1]) Die Einteilung der Sensibilität in die gebräuchlichen Gefühlsqualitäten ist eine teilweise konventionelle und erschöpft nicht alle Erregungsformen.

[2]) Der Eindruck einer jeden, der im folgenden unterschiedenen Gefühlsstufen spielt sich rein ab, wenn die Leitungen der nächst folgenden höheren Stufen längere Zeit unterbrochen und die Diaschisiswirkung überwunden wurde. So ist der spinale Eindruck nur bei Tieren mit abgetrenntem Rückenmark, der subkortikale Eindruck bei Tieren mit Abtragung des ganzen Gross- und Zwischenhirns zu beobachten.

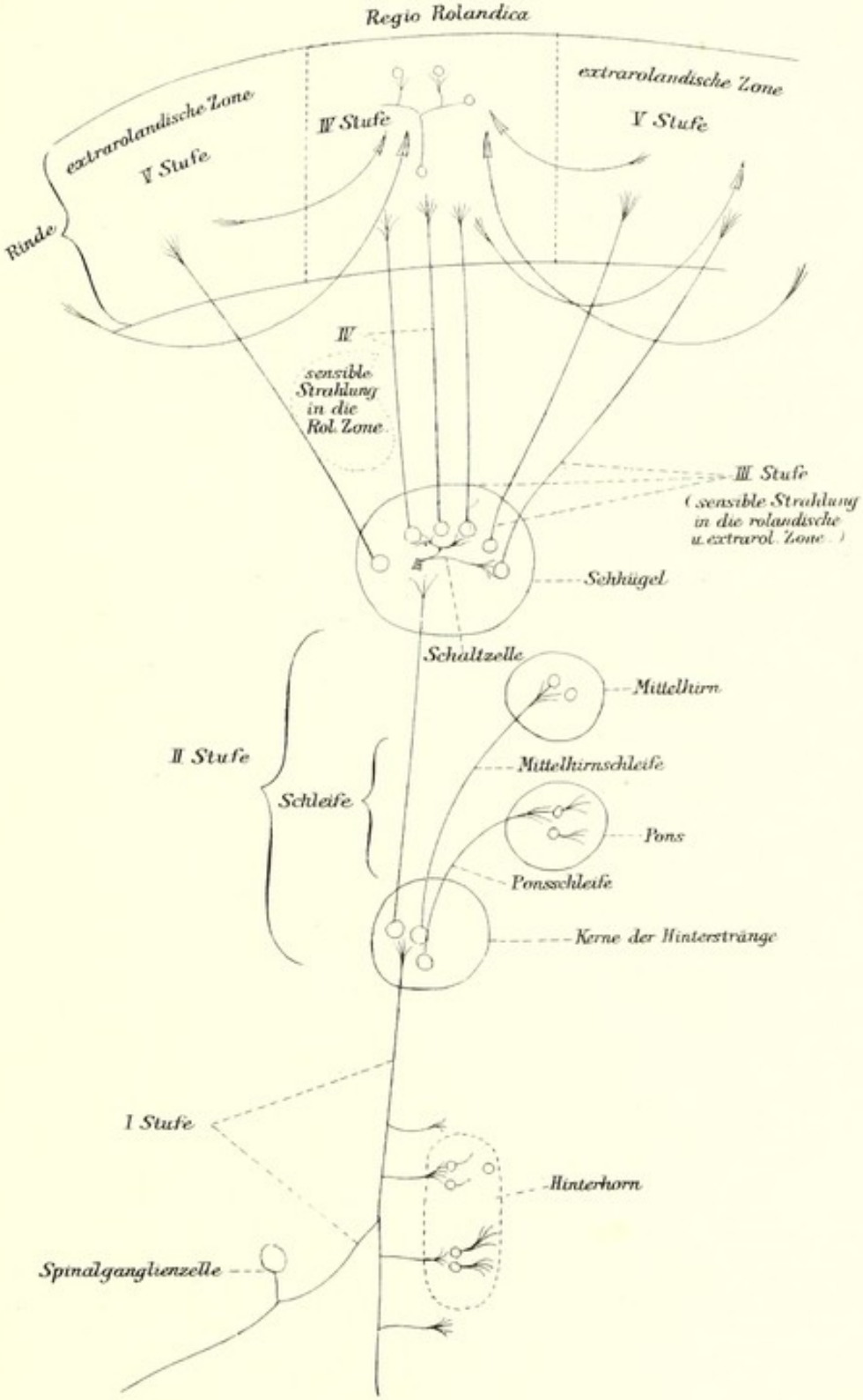


Fig. 9.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

1. Der spinale Eindruck (Fig. 9, I). Derselbe knüpft unmittelbar an die Thätigkeit der Spinalganglienzelle an und es erstrecken sich die diesem dienenden anatomischen Elemente nur über wenige Metameren des Rückenmarks[1]); sie bilden den centripetalen Bogen des Etagenreflexes (Einstellung der Gelenke, rohe Abwehrbewegung) welch letzterer beim Menschen allerdings noch höhere, supranukleäre und selbst kortikale Komponenten hat. Ein gewisses kurzes Festhalten der Reize über die gewöhnliche physiologische Reizsummation heraus ist hier bei Steigerung der Reizintensität und unter anderen Bedingungen möglich (event. im Sinne einer physiologischen Bahnung; „spinales Gedächtniss"), doch folgt der Bewegungserfolg (zumal bei Wegfall von höheren Innervationskomponenten) fast unmittelbar auf den Reiz. Der Reichtum der durch den Spinaleindruck angetriebenen motorischen (selbständigen) Einzelleistungen nimmt in der Tierreihe aufwärts rasch ab.

2. Der „subkortikale" Eindruck (Fig. 9, II). Derselbe setzt sich aus dem spinalen Eindruck und den centripetalen Erregungswellen, welche sich über die sensiblen Centren der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns (in dem letzteren nach Überwindung der Endkerne der sensiblen Hirnnerven, deren Erregung wohl dem spinalen Eindruck an die Seite zu stellen ist) ergiessen, zusammen. Das unmittelbare Wirkungsgebiet der dem subkortikalen Eindruck dienenden centripetalen Bündel schliesst mit den individuellen Aufsplitterungsbezirken der sensiblen Fasern in der Format. reticul. und in der Pons- und Mittelhirnschleife ab (Fig 9, II).

Der subkortikale Eindruck umfasst die centripetalen Bogen für die einfachen Oblongata-, Pons- und Mittelhirnreflexe aber auch die centripetalen Bogen für successive und kombiniert zu erregende phylogenetisch alte, vorgebildete Automatismen (Respiration, Schluckakt, Elemente der Vorwärtsbewegung, Strampeln etc.). Die subkortikalen Eindrücke liefern das centripetale Reizmaterial selbst für manche verwickelteren successive sich abspielenden Bewegungsarten (Stehen, Gehen, sich Aufrichten etc.) dann auch für komplizierte Reflexe, wie z. B. associative Einstellung der Augen in der Richtung des Sinnesreizes (nur bei niederen Tieren), Seitwärtsbewegungen des Kopfes.

Der subkortikale Eindruck regt teils durch Kollaterale, teils durch Schaltzellen die nächstfolgenden sensiblen Instanzen an; er ist bei höheren Säugern für sich, d. h. ohne Mitwirkung der kortikalen Komponenten, unter gewöhnlichen Verhältnissen nur sehr beschränkt wirksam.

Auch der subkortikale centripetale Eindruck wird, wenn er eine gewisse Intensität erreicht hat, gewöhnlich sofort in den entsprechenden Bewegungsakt umgesetzt. Kurz dauernde Aufspeicherungen von Erregungen sind hier in höherem Grade als bei dem spinalen Eindruck, aber nur insofern möglich,

[1]) Das betreffende primäre Centrum ist im Hinterhorn und an der Basis des Vorderhorns zu suchen.

als es für die Fortsetzung der angefangenen Bewegungen und zum Hervorbringen von zusammengesetzten Antwortbewegungen notwendig ist. Die kortikale Bewegungskomponente kann hier entbehrt werden, doch erscheint dann die Bewegung lückenhaft.

Diese beiden Abstufungen von sensiblen Eindrücken entsprechen dem, was Munk Gemeinempfindlichkeit bezeichnet hat. Bei grosshirnlosen Tieren (Hund, Taube) beschränkt sich das „Fühlen" auf die Thätigkeit der hier in Frage stehenden centripetalen Komponenten und deren Einstrahlungsbezirke. In diesem subkortikalen Fühlen fehlt der höhere Zusammenhang, gleichsam das Band der Persönlichkeit. Zum Aufbau der bewussten Empfindung tragen aber vielleicht auch diese beiden niederen sensiblen Eindrücke in ganz elementarer Weise etwas bei.

3. Der diffuse kortikale Eindruck (Fig. 9, III). Mit dem gewöhnlichen spinalen und dem subkortikalen Eindrucke gehen gleichzeitig, in Gestalt von Nebenschliessungen und auf anderen spinalen und subkortikalen Bahnen, centripetale Erregungswellen zum Cortex (Kollaterale zu den Kernen der Hinterstränge; Ursprungselemente der verschiedenen Faserbestandteile der Schleife; Fasern der Formatio reticularis? etc.). Im Grosshirn können die Erregungswellen in Gestalt einer einfach verschwommenen allgemeinen Sensation, aber auch des Schmerzes in allen Rindenteilen percipiert und registriert, in dieser allgemeinen Form auch ins Bewusstsein aufgenommen, für längere Zeit aufgespeichert werden (Gemeinempfindung)[1]. Die spezifische Qualität der Empfindung, ihre genauere Lokalisation (Herkunft) bleiben indessen dem Individuum (ohne Inanspruchnahme der anderen Sinne) verborgen, solange die Erregungen von der noch näher zu umgrenzenden eigentlichen Fühlsphäre abgesperrt bleiben.

Diese Empfindungsstufe (der diffuse kortikale Eindruck) ist am besten repräsentiert durch die Verhältnisse beim neugeborenen Kind, bei welchem die kortikalen Tastcentren und -Bahnen noch nicht fertig entwickelt und vor allem noch nicht eingeübt sind. Individuen mit Defekt einer Regio centroparietalis verhalten sich in Bezug auf ihre Sensibilität in den gekreuzten Extremitäten, ähnlich wie das neugeborne Kind an allen Stellen des Körpers. Die Leitungen für diese sensiblen Erregungen allgemeiner Natur (Gemeinempfindungen) sind über das primäre Neuron hinaus meines Erachtens nicht angewiesen auf die Benutzung von ganz distinkten Bahnen und Centren, die nicht durch andere ersetzt werden können (zumal in den höheren Projektionsordnungen); dagegen ist anzunehmen, dass mit der Leitung von ganz spezifischen Empfindungsqualitäten grösstenteils ganz bestimmte Bahnen betraut sind.

[1]) Die Gemeinempfindung wird gegenüber der Gemeinempfindlichkeit dadurch auf eine höhere Stufe der Sensibilität gehoben, dass hier auf der kortikalen Stufe zum erstenmal der Gefühlseindruck wirklich aufgespeichert und zum Aufbau der Vorstellungen verwertet wird.

4. Der centro-parietale Gefühlseindruck (Fig. 9, IV). Derselbe baut sich auf den Repräsentanten der spinalen und der subkortikalen Eindrücke und zum Teil auf besonderen dem Cortex zufliessenden Erregungskomponenten (aus der Peripherie, durch Vermittelung der Schleife) auf. Dieser Gefühlseindruck spielt sich beim Menschen in der kortikalen Fühlsphäre (Regio centro-parietalis) ab, als Hauptakt sämtlicher sensiblen Erregungsvorgänge von der Peripherie an bis in die kortikalen Verbände. Der centro-parietale Gefühlseindruck ist ziemlich scharf lokalisiert. Die Hautreize werden in den centro-parietalen Windungspartien nicht nur allgemein als verschwommene Reize empfunden, sondern sie kommen hier auch in ihren besonderen Qualitäten (Temperatur, Konsistenz etc.), auch mit den Ortszeichen versehen zur Wahrnehmung. Die ganze Summe der Gefühlseindrücke wird hier grob nach ihrer Qualität und Herkunft differenziert[1]) und empfunden, vor allem auch in engere Beziehungen zu den für ihre motorische Beantwortung notwendigen motorischen Foci gebracht. Letzterer Umstand macht überhaupt die Lokalisation der sensiblen Bündel erst recht notwendig.

5. Der komplete Grosshirn-Eindruck (Fig. 9, V). Hier handelt es sich um die psychische Verwertung sämtlicher vorausgeschickten in verschiedenen Centren repräsentierten Gefühlsstufen (einschliesslich des centro-parietalen Eindruckes), um ihre Zusammenfassung zu einer einfachen Tastvorstellung (das differenzierte Tastbild: Erkennen eines Gegenstandes nach seinen Qualitäten durch Betasten). Es ist das gleichsam der Schlussakt der ganzen Reihe von Vorgängen, aus denen die bewusste Empfindung zusammengesetzt ist; die vollendete aus den zahlreichen Einzelkomponenten sich zusammensetzende Empfindung wird eigentlich von hier aus in die Ideenwelt eingereiht, sie erhält hier das geistige Band. Die anatomische Grundlage für diese verwickelte Reihe von Vorgängen, (aus denen der „stereognostische Sinn" sich zusammensetzt), ist nicht nur in der Regio centro-parietalis oder in anderen umschriebenen Cortexteilen zu suchen, sondern sie findet sich in allen möglichen zerstreut liegenden, d. h. räumlich nicht an eine bestimmte Stelle gebundenen Faserbündeln und Cortexabschnitten, die allerdings alle mit der centro-parietalen Region aufs engste verknüpft sind. Der komplete Grosshirn-Eindruck ist einer eigentlichen anatomischen Lokalisation nicht zugänglich: an seinem Zustandekommen sind die differentesten Neurone und namentlich associativen Faserbestandteile im Cortex beteiligt.

[1]) Hier werden also die Gefühle eigentlich gebildet.

V. Lokalisation des Gesichtssinnes im Cortex.

Bei sämtlichen Wirbeltieren, die im Besitze einer eigentlichen Occipitalrinde und gleichzeitig damit auch eines differenzierten Corpus geniculatum ext. sind, wird die Sehthätigkeit durch den Defekt des ganzen Grosshirns zweifellos geschädigt. Der Umfang und die Natur dieser Schädigung präsentieren sich indessen je nach der Stellung des Tieres in der Wirbeltierreihe und vor allem je nach dem Grade, in welchem sich die Gesamtleistungen von den tieferen Hirnteilen (Mittelhirn) gegen das Grosshirn zu verschoben haben, in ganz verschiedener Weise.

Bei der Eidechse und beim Frosch ist eine Sehstörung nach einer Grosshirnexstipation kaum nachweisbar, obwohl beide Tiere bei einer Bedrohung nicht entfliehen und auf grelle Beleuchtung der Augen nicht zwinkern (J. Steiner)[1]; jedenfalls weichen sie, wenn sie angetrieben werden, mit grosser Geschicklichkeit allen ihnen in den Weg gestellten Hindernissen aus.

Die grosshirnlose Taube, noch mehr aber das grosshirnlose Kaninchen, zeigen bereits ein Verhalten, welches zum mindesten die Interpretation einer schwersten Schädigung des Gesichtssinnes offen lässt[2] (J. Steiner).

Eine hochgradigste Sehstörung (kortikale Blindheit) verrät dagegen, wie fast allseitig zugegeben wird, der seiner Hemisphären völlig beraubte Hund. Nach Munk und anderen Autoren sind schon die nur des Hinterhauptlappens beraubten Tiere (Hund und Affe) dauernd rindenblind, was aber von Goltz und Löb nicht in vollem Umfange zugegeben wird. Nach der Darstellung von Goltz, welcher bis jetzt allein in der Lage war, Monate hindurch beider Hemisphären beraubte Hunde zu beobachten, zeigte eines der von ihm operierten Tiere längere Zeit nach der Operation doch noch wieder deutliche Spuren einer gewissen Bethätigung des Gesichtssinnes. Als solche Spuren bezeichnet Goltz, dass die Pupillen des Tieres sich auf Licht zusammenzogen und dass es einmal, auf plötzlichen blendenden Lichtreiz, die Augen schloss und den Kopf wendete[3].

Wenn es indessen heute auch allgemein, selbst von der Goltzschen Schule zugegeben wird, dass bei höheren grosshirnlos gewordenen Tieren eine schwere Schädigung des Gesichtssinnes (Rindenblindheit nach Munk, Hirnsehschwäche nach Goltz) stattfinden muss, so ist der feine Mechanismus dieser Sehstörung noch durchaus nicht befriedigend aufgeklärt. Noch

---

[1] Die Funktion des Centralnervensystems. IV. Abt. 1900.

[2] Nach Munk sind Taube und Kaninchen ohne Grosshirn direkt blind, was aber für das Kaninchen von Gudden und Christiani, für die Taube von Schrader, Treves und Aggazzotti in Abrede gestellt wird.

[3] Meines Erachtens dürfen diese Erscheinungen (ihre thatsächliche Richtigkeit vorausgesetzt) als ausreichender Beweis für eine Bethätigung des Gesichtssinnes noch nicht gelten.

recht dunkel ist in der ganzen Frage die Rolle der primären optischen Centren.

In früheren Jahren — als der Kampf um die Lokalisation noch lebhaft hin und her wogte, drehte sich die Streitfrage (mehr noch als um den speziellen Anteil des Occipitallappens an der Lokalisation des Gesichts) darum, ob der eigentliche Sehakt eine Funktion der niederen Centren, aus denen das Grosshirn das Material zur geistigen Erfassung des Gesehenen schöpfe (Goltz), sei, oder ob von Anfang an alles Sehen, und schon die einfache Lichtempfindung eine Funktion des Grosshirns darstelle. Goltz und seine Schüler vertraten jene, Munk diese Auffassung. Bei dem gegenwärtigen Stande der Hirnphysiologie ist, und namentlich für solche, welche der modernen Entwickelung der Hirnanatomie, auch mit Rücksicht auf die Phylogenie, mit Aufmerksamkeit gefolgt sind, die im vorstehenden enthaltene Fragestellung eine nicht ganz befriedigende, denn heute wissen wir, dass eine so verwickelte Funktion wie der Sehakt, selbst in ihren gröberen Bestandteilen, keineswegs ausschliesslich an einen Hirnteil gebunden sein kann[1]) und auch dann nicht, wenn diese Funktion nach Läsion dieses Hirnteiles stark beeinträchtigt oder aufgehoben wird. Die Frage wäre heute in einer Form, welche den hirnanatomischen Fortschritten grössere Rechnung trägt, zu fassen und könnte etwa folgendermassen formuliert werden: Wie participieren die verschiedenen an die primäre Endigung der Sehnervenfasern sich knüpfenden nervösen Verbände im Mittel- und Zwischenhirn, vor allem aber im Grosshirn (event. auch zeitlich[2]) am Sehakt? Welche Spezialaufgabe fällt jedem der genannten Hirnabschnitte für das Zustandekommen einer Lichtempfindung zu? Bei dieser Fassung der Fragestellung ergiebt sich fast von selbst, dass deren definitive oder auch nur halbwegs abgeschlossene Lösung durch Anwendung der physiologischen Exstirpationsmethode (deren Bedeutung in der vorläufigen Orientierung liegt), allein nicht erwartet werden kann. Zu weiteren Aufschlüssen muss hier vor allem die experimentelle Anatomie, ferner aber auch die klinische (auch psychophysiche) Beobachtung am Menschen herangezogen werden.

Wenn wir die Kontroversen zwischen den Hauptvertretern der im vorstehenden angedeuteten Betrachtungsweisen der Lokalisation des Sehens näher ins Auge fassen, so lassen sich ja einzelne Widersprüche teilweise zurückführen auf Differenzen in der subjektiven Auslegung des Verhaltens operierter Tiere (ob z. B. ein Zukneifen der Augen bei Blendversuchen durch einen

[1]) Vgl. Einleitung p. 572.

[2]) Das zeitliche Moment ist bis jetzt noch kaum zur Diskussion gekommen. Die einfache Überlegung lehrt aber, dass in dem Sehakt dienenden Neuronenkomplex Elemente vorhanden sein müssen, die ähnlich wie die Rückenmarkzellen, sofort nach stattgefundener Lichtreizung und nach Umschaltung des Reizes sich erstellen, um für neue Lichtreize wieder empfänglich zu werden, Elemente für kurze Ladungsdauer und solche für eine längere Ladungsdauer. Letztere müssten namentlich im Cortex gesucht werden.

Licht- oder durch einen Hautreiz bedingt wurde) oder auf anatomisch und klinisch nicht vollständig übereinstimmende operative Eingriffe (unbeabsichtigte Operationsfolgen, hervorgebracht durch Nebenverletzungen, Blutungen, entzündliche Herde). Im wesentlichen beruhen aber die Kontroversen auch hier auf Momenten, die mit dem sprachlichen Ausdruck resp. mit einer nicht genügenden Einigung über den Begriff des Sehaktes in Zusammenhang stehen.

Nicht jede Bethätigung der Netzhaut und des Sehnerven ist nach Munk mit einer Lichtempfindung verknüpft und darf als Sehen bezeichnet werden. Munk hält auch prinzipiell an einer scharfen Trennung zwischen a) den Retinareflexen einerseits und b) den Sehreflexen anderer- seits fest.

Die Retinareflexe, zu denen Munk in erster Linie die Verengerung der Pupille auf Licht rechnet, sind angeborene und gemeine ohne jede Lichtempfindung, also ganz maschinenmässig, ablaufende Reaktionen, wogegen die Sehreflexe (z. B. Augenschluss auf Lichteinfall in die Retina, das Ausweichen vor einem geworfenen Stein u. dgl,) als verwickeltere Bewegungsäusserungen zu betrachten sind, die im Anschluss an Lichtempfindungen auftreten. Die Sehreflexe sind nach Munk teils ebenfalls angeboren (wie z. B. Augenbewegungen zum Zwecke der Fixation, Augenschluss bei Lichtreiz), teils aber erworben und zerfallen in solche niederer und höherer Ordnung.

Goltz anerkennt derartige Trennungen nicht und nimmt Sehthätigkeit überall dort an, wo noch „Lichteindrücke das Thun des Tieres bestimmen"; in seinem Aufsatz über den Hund ohne Grosshirn verwertet er, wie wir gesehen haben, sogar die Pupillenreaktion als Argument dafür, dass das Tier nicht ganz blind war[1]).

Über die Berechtigung, eine prinzipielle Trennung der motorischen Reaktionen nach Erregung der Retina in angeborene Retinareflexe und in Sehreflexe niederer und höherer Ordnung (Munk) vorzunehmen, lässt sich diskutieren. Es ist zwar nicht in Abrede zu stellen, dass zwischen den einfachsten dem Schutze des Organs und der richtigen Einstellung der Augen gewidmeten optisch-reflektorischen Bewegungsthätigkeiten einerseits, und der überlegten Verwertung der Netzhautbilder zu einem zielbewussten Handeln, sowie zum Aufbau von Vorstellungen andererseits eine ganze Stufenleiter von Zwischenformen nervöser Mechanismen liegt und dass der Übergang der ein-

[1]) Wenn Goltz (188) sagt: „blind darf man ein Tier nicht nennen, welches, einem grellen Lichtreiz preisgegeben, die Augen schliesst", so kann man ihm nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch und unter der Voraussetzung, dass die Schliessung der Augen einzig durch Lichtreiz und nicht vielleicht durch Wärmereiz oder andere nebensächlichen Reize veranlasst wurde, Recht geben. Andererseits ist es aber Aufgabe des Forschers, die Ausdrücke des täglichen Lebens, denen eine unklare Definition zu Grunde liegt, zu vertiefen und deren Sinn nach wissenschaftlichen Bedürfnissen zu modifizieren.

facheren in die komplizierteren ein fliessender ist; ferner dass es schwer ist, ohne in die Folgezustände nach operativen Eingriffen etwas Subjektives hineinzutragen, zu bestimmen, bei welcher Innervationsstörung eigentlich die Beeinträchtigung der Lichtempfindung beginnt.

Die Trennung, wie sie Munk vornimmt, nämlich in Netzhautreize, die als Licht empfunden werden, und in solche, bei denen dies nicht der Fall ist, lässt sich mit dem Zusatz, dass die Trennung eine konventionelle ist, nicht nur sowohl vom physiologischen als vom rein klinischen Gesichtspunkte aus rechtfertigen, sondern sie ist direkt als Fortschritt zu begrüssen, denn sie vertieft zweifellos die Fragestellung.

Auch bei der Prüfung der Frage, ob und in welchem Umfange das Zwischen- und das Mittelhirn am Aufbau der Lichtempfindung beteiligt sind, ist es am richtigsten, zunächst von vergleichend-anatomischen Gesichtspunkten auszugehen. Bei den Wirbellosen sehen wir bekanntlich einfach gebaute Nervenzellenverbände (Ganglien) den Lichtempfindungen als anatomische Grundlage dienen, bei den niederen Wirbeltieren (Fischen und Reptilien) bildet das Mittelhirndach zweifellos nicht etwa ein seelenloses Reflexcentrum für die Lichtreize, sondern stellt eine Hauptstätte für die primäre Aufnahme und sogar für die psychische Verwertung der Netzhautbilder dar. Eine gewaltigere Verschiebung der hier in Frage stehenden Aufgaben vom Mittelhirn in den Cortex erfolgt erst bei den höheren Säugern. Beim Menschen kommt diese Verschiebung zu einem klaren Abschluss, indem hier die phylogenetisch alten optischen Centren (das Dach des vorderen Zweihügels) für die Lichtperception in Wirklichkeit ausser Betracht fallen. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass in der Tierreihe aufwärts die niederen Hirnteile, mit dem ihnen verwickeltere Aufgaben gestellt werden, einen stattlichen Teil letzterer dem Grosshirn zuweisen, so ist man gleichwohl und selbst beim Menschen nicht berechtigt, den subkortikalen Centren (die doch auf älterer phylogenetischen Entwickelungsstufe die einzigen Träger der bewussten Empfindung[1]) waren) jede Mitwirkung an dem, was man bewusste Lichtempfindung nennt, streitig zu machen. Vielmehr wird man auch dem Mittelhirndach einen gewissen, wenn auch ganz kleinen Anteil von bewusster Empfindung einräumen müssen (etwa eine Lichtempfindung, wie sie dem Neugeborenen zukommen dürfte[2]).

---

[1]) Vorausgesetzt, dass man bei niederen Wirbeltieren eine bewusste Empfindung annehmen darf.

[2]) Die ganze hier angeregte Frage, zu der diejenige der sogen. „Rückenmarksseele“ in engster Beziehung steht, ist seit mehr als 50 Jahren in Diskussion und sie ist wieder akut geworden durch das Bestreben mancher neueren Forscher (Loeb, Uexküll, Bethe u. a.) bei ganz niederen Tieren relativ verwickelte nervöse Leistungen einfach grob mechanisch durch Tropismus etc., unter Ausschluss jeder Empfindung, zu erklären. Dieser modernen Auffassung steht die ältere gegenüber, dass das, was wir bewusste Empfindung nennen, im Keime schon in den Sinneszellen der Wirbellosen ruht, und dass es bei der phylogenetisch stetigen Vervollkommnung des Organs, auch wenn es sich auf andere nervöse Verbände verschiebt

Praktisch darf man bewusste Lichtempfindung erst auf der Stufe annehmen, wo die optischen Bilder einen Eindruck, der aufgespeichert und für die Erfahrung verwertet werden kann, hinterlassen.

An die bis zu einem gewissen Grade allgemein zugegebene Thatsache, dass die Sehfunktion, zumal bei den höheren Säugern, durch totale Grosshirnexstirpation eine schwere Schädigung erfährt, knüpft sich naturgemäss die Frage nach der feineren Lokalisation der für den Fortbestand der Sehthätigkeit wichtigsten Oberflächenabschnitte.

Es war ein Verdienst von H. Munk (53), die für die Repräsentation des Sehens auf der Rinde einzig in Betracht fallende Partie, die sogenannte Sehsphäre im Occipitallappen, von Anfang an richtig erkannt und experimentell näher bestimmt zu haben[1]).

Wenn auch heute noch Beobachtungen auftauchen, nach welchen anscheinend ziemlich gesetzmässig, wenn auch nur vorübergehend (bis ca. drei Wochen dauernde) Sehstörungen auch nach operativen Eingriffen in andere Rindenabschnitte (z. B. in die Regio sigmoidea u. a.) auftreten (Hitzig), so sind darüber alle Autoren einig, dass dauernde Störungen der Lichtempfindung (selbstverständlich innerhalb der durch den allgemeinen, vor allem psychischen Anteil des Grosshirns am Sehakt gesetzten Schranken) bis zur Blindheit vom Cortex aus nur nach Läsionen des Occipitallappens (Munksche Sehsphäre) stattfinden.

Nach Munk wird der Sehakt als solcher nach Abtragung des ganzen Grosshirns nicht schwerer geschädigt, als nach Abtragung der Sehsphäre allein.

Mit geringen Einschränkungen sind in der Folge zahlreiche Autoren durch Exstirpationsversuche an Hunden im allgemeinen zu einer Abgrenzung der Sehsphäre gelangt, die von der von Munk gegebenen nicht allzusehr abweicht, so Sanger-Brown, Schäfer, Vitzou, in neuester Zeit auch Demoor, Bechterew, Bernheimer u. a.

Allerdings ist in den letzten Jahren Hitzig (216 und 218) zu einer anderen, noch engeren, auf die mediale Seite der Hemisphäre sich beschränkenden Abgrenzung der Sehsphäre (nach ihm eigentlich Sehapperceptionssphäre) gekommen, resp. er hat die Zone A_1 von Munk nebst der lateralen Nachbarschaft als zur Sehsphäre nicht gehörend bezeichnet. Da mikroskopische, überhaupt nähere anatomische Untersuchungen der von ihm operierten Tiere noch ausstehen, und da andererseits die Resultate der experimentell-anatomischen Untersuchungen (Operation an neugeborenen Tieren) sowie die Ergebnisse mittelst der Methode der negativen Schwankung (Beck und Cybulski) einer so

---

aus den phylogenetisch ältesten Muttercentren nicht völlig vertrieben wird. Durch einfache Diskussion lässt sich die soeben berührte, bereits in den Bereich der Metaphysik übergreifende Frage nicht lösen. Ich persönlich halte die zuletzt ausgesprochene Auffassung für die richtige.

[1]) Die vor Munk erschienenen Mitteilungen über kortikale Repräsentationsstätten des Opticus (Panizza, Hitzig u. a.) sind als unfertige Vorläuferarbeiten zu betrachten.

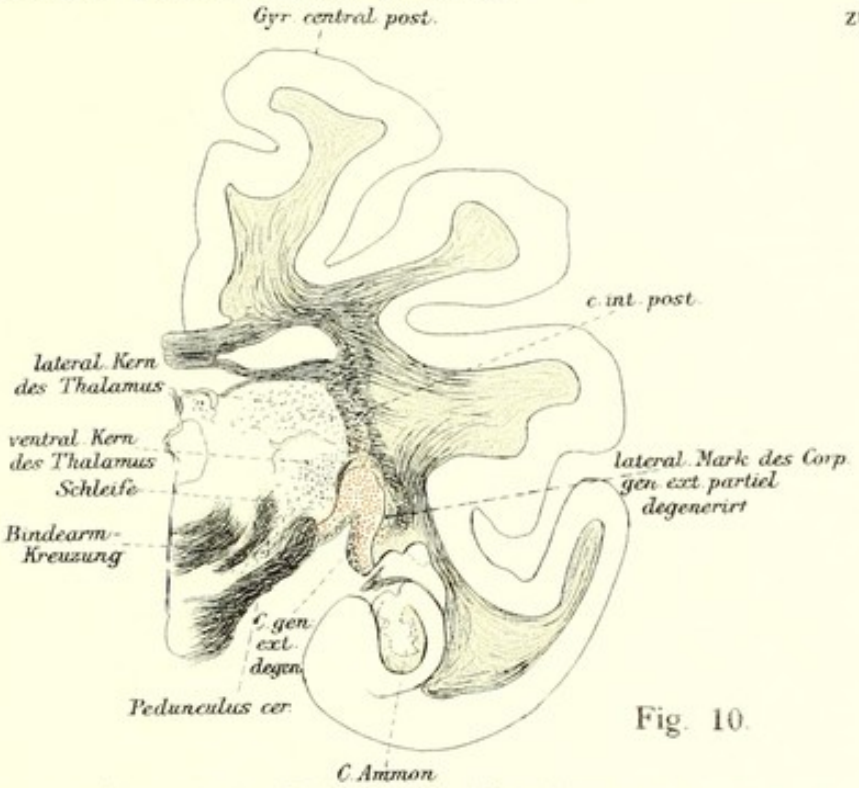


Fig. 10.

Frontalschnitt durch das Gehirn eines Affen (Macacus) mit alter exper. Ausräumung der Sehsphäre (von H. Munk operirtes Thier). $^2/_1$ natürl. Gr., mit dem Pantographen gezeichnet. Corpus gen. ext. total degenerirt (roth); das histol. Bild siehe Fig. 14. Ebene des Gyr. centralis post. Vgl. hierzu Fig. 11, welche einem Frontalschnitt durch die nämliche Ebene bei einem anderen Affen (Macac.) mit Ausräumung der motor. Zone (nach Erhaltung des Occipitallappens) darstellt.

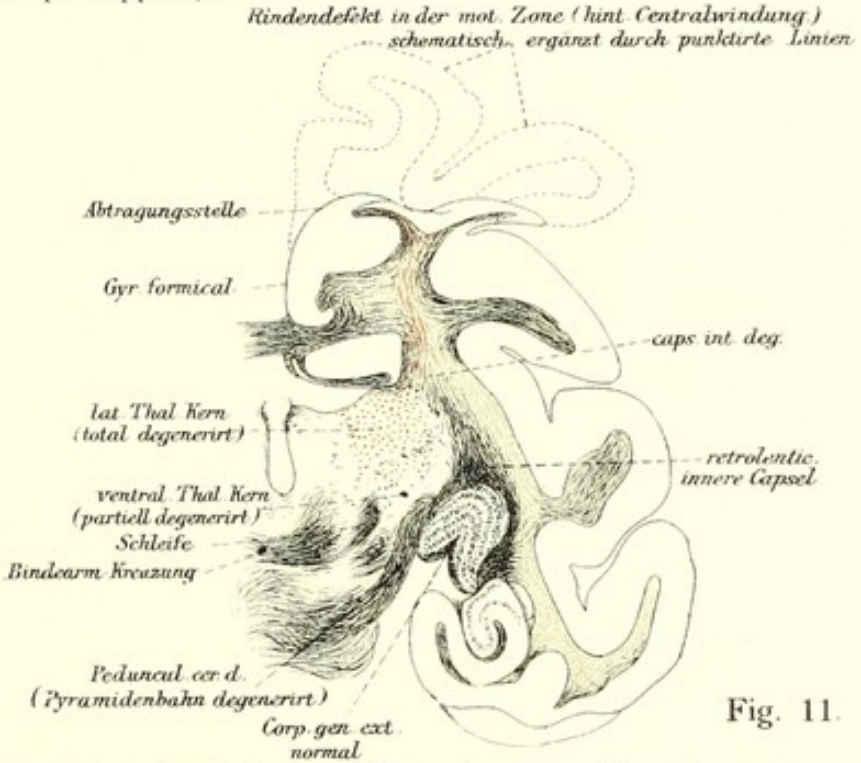


Fig. 11.

Frontalschnitt durch das Gehirn eines Affen (Macac.) mit alter exper. Ausräumung der sog. motor. Zone (regio rolandica); von H. Munk operirtes Thier. $^2/_1$ natürl. Grösse, mit dem Pantographen gezeichnet. C. gen. ext. normal. Lateraler Thalamuskern total, ventraler Thalamuskern partiell degenerirt; die übrigen Sehhügelkerne normal. Degeneration der Pyramidenbahn (im Ped. cerebri). Degeneration der inneren Capsel bei ×. Die retrolenticuläre innere Capsel und das Wernicke'sche Feld gesund. Vgl. hierzu Fig. 10, wo gerade der laterale und der ventrale Thalamuskern gesund sind.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

engen Begrenzung (beim Hund und Affen) entgegenstehen, wird man die vorläufigen Angaben Hitzigs noch mit etwelcher Zurückhaltung betrachten.

Noch überzeugender als die Exstirpationsversuche an Hund und Affe sprechen die klinisch-pathologischen Beobachtungen am Menschen für das Vorhandensein einer Sehsphäre im Occipitallappen, obwohl auch hier, die genaueren Grenzen der Sehsphäre noch nicht ganz definitiv festgestellt sind. Sicher ist, dass eine makroskopisch auf die mediale Partie der occipitalen Windungen beschränkte Zerstörung (die indessen meines Erachtens aus anatomischen Gründen die Sehstrahlungen stets mitschädigen muss) schon ausreicht, um, wenn sie einseitig ist, Hemianopsie, und wenn beiderseitig doppelseitige Hemianopsie, d. h. Rindenblindheit, hervorzurufen. Bei der Rindenblindheit des Menschen ist indessen das centrale Sehen teilweise erhalten.

Die physiologische Exstirpationsmethode ist nicht die einzige, mittelst welcher das Bestehen einer Sehsphäre im Occipitallappen nachgewiesen werden kann. Auch mittelst der Methode der sekundären Degenerationen lässt sich eine sehr enge Beziehung zwischen Retina und Occipitalrinde und eine anatomische Sehsphäre feststellen. Die Abtragung des Hinterhauptlappens bei neugeborenen und bei erwachsenen Tieren hat nämlich stets sekundäre Degenerationen in den primären optischen Centren zur Folge (v. Monakow), und in einer Ausdehnung, wie sie der nach der Abtragung einer ganzen Hemisphäre nahezu gleich kommt. Bei der Katze, beim Hund und beim Affen reicht es, um eine vom Cortex aus maximal zu erzielende Entartung des Corp. gen. ext. zu erhalten, aus, ein mit der Munkschen Sehsphäre nahezu[1]) sich deckendes Areal abzutragen.

Als anatomischer Ausdruck einer sehr engen, wenn auch nur indirekten Beziehung zwischen Retina und Sehsphäre darf die Thatsache betrachtet werden, dass gleichzeitig mit der hochgradigen sekundären Verkümmerung der primären optischen Centren auch der Sehnerv, insbesondere auf der der Läsion gekreuzt liegenden Seite, im Wachstum etwas zurückbleibt (allgemeine Volumsverminderung der Sehnervenfasern ohne degenerative Veränderung) wenn ein Occipitallappen bei einem neugeborenen höheren Säugetiere (Hund Katze) vollständig entfernt wird.

Auf Grund der Verteilungsweise der sekundären Degenerationen zerfällt der laterale Kniehöcker des Affen und des Menschen (aber auch der niederen Tiere) in zwei sich je nach Sitz der primären Läsion ganz entgegengesetzt und dabei wiederum doch sich ergänzend verhaltenden Hauptanteile: a) eine Pars optica retinalis (vergl. Fig. 12), die nur nach Zerstörung der Sehnerven und b) eine Pars corticalis, die nur nach Zerstörung des Occipitallappens zu Grunde

[1]) Nach meinen experimentellen Erfahrungen erstreckt sich die anatomische Sehsphäre (Zone des Corpus gen. ext.) etwas weiter frontalwärts als die Munksche Sehsphäre.

gehen. Die Grenzen dieser beiden Anteile des Corpus gen ext. sind stellenweise ziemlich scharf zu ziehen, stellenweise greifen sie mehrfach in einander über.

Die sekundäre Degeneration im Corpus gen. ext. nach Abtragung der Munkschen Sehsphäre bei Affe und Hund ist eine überaus schwere; weitaus die Mehrzahl der Ganglienzellen dieses Gebildes gehen schon im Verlauf von einigen Monaten total zu Grunde (viele Nervenzellen schrumpfen bis zur Unkenntlichkeit, resp. sie werden resorbiert und zum Teil durch Gliagewebe ersetzt; vergl. Fig. 14), wogegen die sich im Corpus gen. ext. bündelweise aufsplitternden Sehnervenfasern, wenn auch im Volum reduziert, markhaltig bleiben und im eigentlich degenerierten Gewebe blind zu endigen scheinen. Da mit Ausnahme des Pulvinars und der oberflächlichen Partie des vorderen Zweihügels sämtliche übrigen Zwischenhirnkerne durch die Sehsphärenabtragung nicht im geringsten sekundär beeinträchtigt werden (vergl. Fig. 10), so fällt die gewaltige mit Volumsreduktion verknüpfte Entartung des Corpus gen. ext., die sich in ihrer Ausdehnung genau auf die anatomischen Grenzen dieses Körpers beschränkt, schon dem unbewaffneten Auge auf. Nichtsdestoweniger bleibt aber nach Abtragung einer Sehsphäre, ja selbst nach einer solchen der ganzen Hemisphäre, noch ein ganz kleiner Rest von unversehrten kleinkalibrigen Ganglienzellen, namentlich in den ventralsten und den am meisten frontal gelegenen Zellenschichten (Tractusanteil) des Corpus gen. ext. zurück. Diese normalbleibenden Ganglienzellengruppen liegen beim Affen in nächster Nähe der sich aufsplitternden Fascikel des Sehnerven. Die nach Sehsphärenzerstörung mit den Fasern des Tractus opt. intakt bleibenden Zellengruppen dokumentieren sich nun ihrerseits als mit den Retinafasern funktionell auf engste verknüpfte Elemente dadurch, dass sie und nur sie im Gebiete des Corpus gen. ext. in Fällen von ganz alter Totalentartung beider Sehnerven in hochgradig degeneriertem Zustande sich präsentieren (vergl. Fig. 12; Corpus gen. ext., Retinaanteil degeneriert). Das Gros der Nervenzellen im Corpus gen. ext. bleibt nämlich in Fällen von langjähriger peripherer Erblindung ziemlich normal.

Munk hat nun mitgeteilt, dass das Sehen der Versuchstiere nach beiderseitigen ausgedehnten operativen Eingriffen in das Grosshirn eine dauernde Störung nicht notwendig erfährt, vorausgesetzt, dass man dabei die Sehsphären nebst ihren Sehstrahlungen schont. Dieser Erfahrung ist die experimentell-anatomische gegenüber zu stellen, dass das Corpus gen. ext. und die übrigen primären optischen Centren unter den nämlichen Operationsbedingungen, d. h., wenn man die Sehstrahlung und die Sehsphäre nicht mitlädiert, ebenfalls intakt bleiben (v. Monakow).

Die experimentell-physiologischen und die experimentell-anatomischen Resultate ergänzen sich, wie man sieht, untereinander in der schönsten Weise; denn es entspricht auf der einen Seite der nach Sehsphärenabtragung eintretenden Rindenblindheit anatomisch die sekundäre Degeneration der Sehstrahlungen und der primären optischen Centren, und auf der anderen Seite dem Stehenlassen der Sehsphäre (bei Zerstörung der übrigen Grosshirnoberfläche) und dem Erhaltensein der Lichtempfindung, Intaktheit der primären optischen Centren, trotz hochgradigster sekundärer Degeneration der übrigen Sehhügelkerne.

Diese experimentell-anatomischen Befunde berechtigen zu der Schlussfolgerung, dass es nach Sehsphärenabtragung in Wirklichkeit die bereits in den primären Centren durch sekundäre Degeneration zum Ausdruck gelangende Schädigung der Sehstrahlungen ist, welche

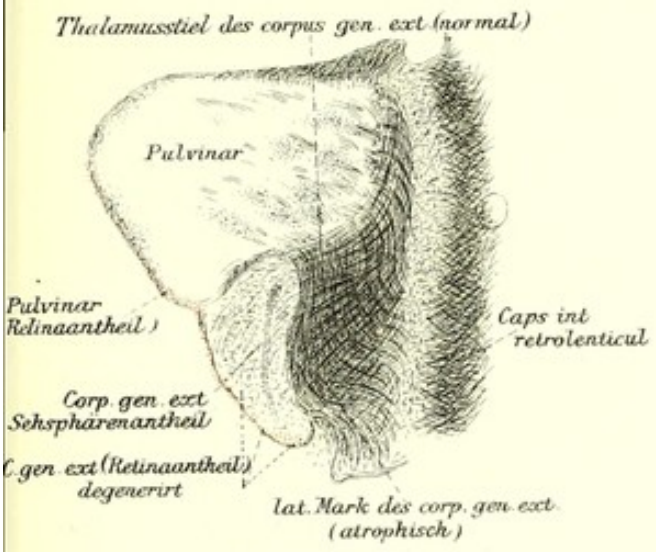


Fig. 12.

Frontalschnitt durch das r. Pulvinar und Corp. gen. ext. eines alten Mannes, der bald nach der Geburt seine beiden Augen verlor. Von im Volum. reducirten Pulvinar und C. gen. ext. sind die basalen Abschnitte (Retinaantheil) degenerirt (roth). Das lat. Mark des C. gen. ext. etwas atrophisch. Weigertfärbung. Vergrösserung 2/1.

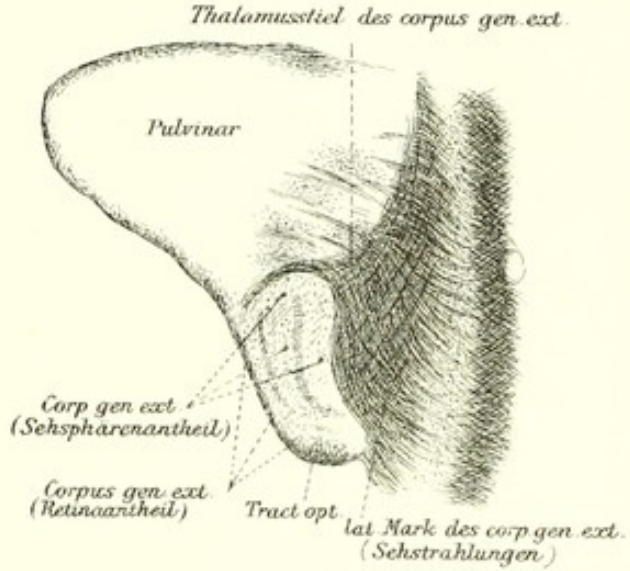


Fig. 13.

Frontalschnitt durch das r. Pulvinar und Corpus gen. ext. einer gesunden Frau. Man vgl. das Pulvinar und das C. gen. ext. in Fig. 12. Vergr. 2/1.

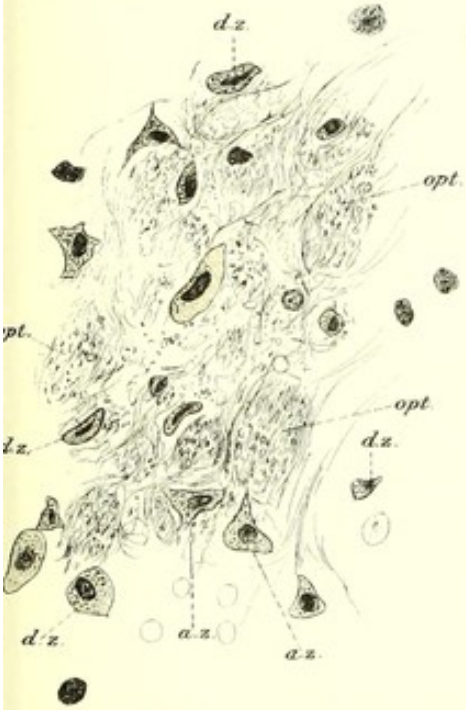


Fig. 14.

Mikr. Präparat aus einem sec. (nach Abtragung der Occipitalrinde) degenerirten Corpus geniculat. ext. des Affen (Macacus); Ebene des Tractusantheiles des C. gen. ext. Vergr. Obj. 7,0 oc. I (Schieck); mit der Camera luc. gezeichnet. Nisslfärbung. *dz* im Kern und Protoplasma total sklerosirte Zellen, meist structurlose Schollen darstellend. *tz* stark atrophische Zellen. Zwischen den degen. Zellen finden sich markhaltige, wenn auch im Vol. reducirte Fascikel des Tract. opt. *(opt.)* Vergleiche hierzu das in nebenstehender Textfigur (Fig. 15) reproducirte histolog. Bild des normalen Corp. gen. ext. des Affen (Macacus).

Fig 15

Histologisches Präparat aus einem normalen Corp. gen. ext. des Affen (Macacus); Ebene des Tractusantheils (vordere Partie) des Corp. gen. ext. Vergr. wie in Fig. 14, Obj. 7,0 c I (Schieck); mit der Cam. luc. gezeichnet. Nisslfärbung. *nz* Normale Nervenzellen (mittl. Kalibers). *opt* Fascikel des Tract. opticus.

Kgl. Univ.-Druckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

die kortikale Rindenblindheit verschuldet. Wenn aber nach derartiger Totalexstirpation der Sehsphären bei niederen Tieren noch Zeichen einer funktionellen Bethätigung der Sehnerven (über die Pupillenreaktion hinaus) vorhanden sind (z. B. ein Ausweichen vor Hindernissen u. dergl., wie das von Goltz und Loeb behauptet wurde), welches sind dann die anatomischen Träger dieser Reste der optischen Thätigkeit?

Das Corp. gen. ext., dieses allgemein als Hauptsehcentrum anerkannte und für den Verkehr der Retina mit dem Grosshirn fast einzig in Betracht kommende Gebilde, bleibt, da es nach Abtragung der Sehsphäre in kurzer Zeit (schon ca. vier Monate nach der Operation; bei erwachsen operierten Affen) zu Grunde geht, von jeder ferneren Bethätigung der Retina ausgeschlossen; dasselbe gilt vom Pulvinar und sogar von einigen phylogenetisch-alten Abschnitten des Vierhügeldaches, welche Teile ebenfalls ausnahmslos in den sekundär degenerativen Prozess hineingezogen werden und dadurch ihre Erregungsfähigkeit einbüssen. Es bleiben für die funktionelle Bethätigung des Sehnerven (der ja nach Grosshirnabtragung noch markhaltig und teilweise leistungsfähig bleibt) daher nur äusserst dürftige und vom Grosshirn völlig abgeschnittene Nervenzellenverbände, nämlich nur noch Retinaanteile des Corpus gen. ext.[1]) und des oberflächlichen Graus des vorderen Zweihügels übrig.

Ob die Erregung dieser (durch die sekundäre Degeneration der Hauptmasse des Corpus gen. ext.; Sehsphärenanteile) aus ihrem gegenseitigen Zusammenhang herausgerissenen Reste der primären optischen Centren ausreicht, um eine Funktion der Retina über die Pupillenreaktion hinaus und im Sinne einer kurz zur Aufspeicherung gelangenden Lichtempfindung (im Sinne von Goltz) oder nur so aufrecht zu erhalten, dass Netzhautreize durch entsprechende Abwehrbewegungen u. dergl. noch beantwortet werden könnten (Sehreflexe), ist auch vom anatomischen Gesichtspunkte[2]) für das höhere Tier zum mindesten sehr zweifelhaft. Und um eine solche rudimentäre

[1]) Als anatomische Grundlage für ein ferneres Zustandekommen der opt. Reflexe kommen vom Corpus gen. ext. einzig die kleinsten an der Basis dieses Gebildes und in nächster Nähe der sich aufsplitternden Sehnervenfasern liegenden Nervenzellen in Betracht.

[2]) Eine halbwegs geordnete motorische Beantwortung der Netzhautreize, etwa in Gestalt von reflektorischen Schutz- und Fluchtbewegungen wäre zwar bei sehsphärenlosen niederen Tieren (Kaninchen) die mit einer reichen Mittelhirnkomponente der optischen Centren (Mittelhirndach) ausgestattet sind, vom anatomischen Gesichtspunkte aus denkbar (obwohl ganz zuverlässige positive Beobachtungen über derartige Reaktionen noch fehlen), für das Verständnis etwaiger ähnlicher reflektorischer Wirkungen bei höheren sehsphärelosen Tieren fehlt uns aber jede anatomische Basis, denn die bei diesen einzig für die Übertragung der Retinareize in Betracht fallenden primären sensorischen Aufnahmsstätten des Reflexbogens (Corpus gen. ext., Pulvinar) werden je nach Abtragung des Occipitallappens durch die sekundäre Degenerotion zu stark geschädigt, als dass sie einer verwickelteren reflektorischen Übertragungsaufgabe zur Grundlage dienen könnten.

Bethätigung der Sehnerven (das Vorhandensein einer gewissen Bethätigung ist ja nicht zu bestreiten und diese schützt ja die Sehnerven vor der Atrophie) noch als Sehen zu bezeichnen, dazu ist eine viel weitere Fassung des Begriffes „Sehen" erforderlich, als sie von Munk aufgestellt wurde.

Diese anatomischen Betrachtungen, auch in Verbindung mit klinischen Beobachtungsresultaten führen zu der Schlussfolgerung, dass der Affe (und wohl auch der Hund) mit Verlust beider Sehsphären (resp. der Repräsentationszonen für die Corpora gen. ext.) wirklich der Lichtempfindungen so gut wie ganz beraubt sein muss. Das centrale Sehen lässt sich bei derartigen Tieren allerdings genau nicht prüfen[1]; nach den Erfahrungen beim Menschen wäre es aber nicht unmöglich, dass die Tiere vielleicht doch mit einem aufs äusserste reduzierten centralen Gesichtsfeld noch Licht wahrnehmen könnten. Unter Einwirkung besonders günstiger Nebenumstände wäre es überdies nicht undenkbar, dass selbst sehsphärenlose Affen noch nachträglich etwelche von der Retina angeregte Reflexbewegungen (über den Pupillarreflex hinaus) sich aneignen und Reste von Lichtempfindung (ähnlich wie der Mensch mit Zerstörung der Regio calcarina beiderseits) zeigen könnten[2]. Wenn auch die Möglichkeit einer sehr beschränkten Restitution mit Rücksicht auf etwelche Empfindung des Lichtes nicht ganz ausgeschlossen werden dürfte, so wäre doch die Fähigkeit, Retinabilder für den Aufbau von Vorstellungen (für ein Wiedererkennen des Bildes) zu verwerten, als dauernd aufgehoben resp. aufs allerschwerste geschädigt[3] zu betrachten.

Auch daraus, dass die Sehnerven nach Abtragung beider Sehsphären bei neugeborenen Tieren später im Wachstum stark zurückbleiben (allgemeine Volumsreduktion der Optikusfasern), ist zu schliessen, dass bei sehsphärenlosen Tieren die Sehthätigkeit als solche jedenfalls auf ein äusserstes Minimum reduziert ist, wenn sie nicht ganz fehlt. M. E. ist es sehr wahrscheinlich, dass das Corp. gen. ext. (d. h. der Sehsphärenanteil desselben) und mit diesem die Sehsphäre sich zwar mit den phylogenetisch-alten Mittelhirncentren auch in die elementarste Thätigkeit des Sehens (Aufnahme,

[1]) Jeder Augenarzt weiss, wie schwer es bisweilen ist, selbst beim Menschen mittelst des Perimeters, konzentrisch maximal reduzierte Gesichtsfelder nachzuweisen.

[2]) Man könnte daran denken, dass für eine ganz rohe Wiederaufnahme der Funktionen der Retina die Nachbarkerne des sekundär zu Grunde gegangenen Corp. gen. ext. (Pulvinar) ventrale Kerngruppen) sofern sie das Corpus gen. ext. dicht umgrenzen durch Erweiterung des Endbäumchenkontaktes (Schisma vgl. p. 570) als Ersatzelemente verwertet werden könnten.

[3]) Die Mitteilung von Vitzou (349), dass Affen ohne Sehsphäre wieder sehen lernen, ist mit grosser Vorsicht aufzunehmen und mit noch grösserer die Vermutung dieses Forschers, dass die abgetragene Sehsphäre sich regenerieren könne. Zur Regeneration einer Cortexpartie bedarf es eines enormen embryonalen Bildungsmaterials, das sich architektonisch nach bestimmten Prinzipien gliedern musste und zudem noch in die übrigen kortikalen Verbände richtig, unter Bildung von neuen Fasern (unter Einhaltung der embryonalen Vorstufen; Neuroblastenbildung etc.) eingefügt wJrde. Über derartige Vorgänge nach Abschluss der Embryonalzeit wissen wir aber bis jetzt noch nichts.

richtige Einordnung und erste Aufspeicherung der Lichtwellen) teilen, dass aber das Corpus gen. ext. und die Sehspäre fast die ausschliesslichen Träger der Lichtempfindungen darstellen.

Wenn nun die Sehsphäre, wie es sich aus dem vorhergehenden mit ziemlicher Bestimmtheit ergiebt, sich in intensiver Weise auch an den elementarsten Sehfunktionen mitbethätigt[1]), wie lassen sich die Grenzen jener bei den verschiedenen höheren Säugern anatomisch und histologisch näher präzisieren, und wie gestaltet sich im speziellen die feinere Organisation der Sehsphäre in Bezug auf die Projektion der verschiedenen Netzhautsegmente, endlich auch in Bezug auf die feinere Repräsentation der primären optischen Centren?

Im allgemeinen lässt sich auf Grund der vergleichend-anatomischen Beobachtungen sagen, dass die Sehsphäre um so feiner differenziert ist und ein um so schärfer begrenztes, relativ engeres Feld einnimmt, je reicher das Grosshirn gefaltet und je mächtiger es im übrigen entwickelt ist. Eine erste Sehsphäre finden wir schon bei der Taube (J. Steiner). Die Sehsphäre der Taube und auch des Kaninchens ist relativ umfangreicher als die der Katze, des Hundes und auch des Affen. Beim Menschen ist die Sehsphäre relativ beschränkt. Nach Ziehen (357) wandert die Sehsphäre von der Konvexität nach der medialen Rindenfläche durch das sich Hineinschieben neuer kortikalen Centren; es ist dies nicht unmöglich, doch sind die Stützen dieser Theorie noch ungenügend.

Nach den bisherigen experimentell-anatomischen und physiologischen Untersuchungen scheint es sicher zu sein, dass die Grenzen der Sehsphäre weder beim Menschen noch bei den Tieren irgendwie mit der Lage der Furchen zusammenfallen oder mit diesen überhaupt etwas zu thun haben (ebensowenig wie die Grenzen der anderen „Zonen"). Die Grenzen sind jedenfalls relativ verschwommene, sie klingen gegen die Nachbarbezirke allmählich ab. Auch liegen die einzelnen Punkte der Sehsphäre, die von den Projektionsbündeln der primären optischen Centren in Gestalt von kleinen Sektoren bedient werden, ungleich und meist ziemlich weit auseinander. Man denke sich nur den relativ schmalen Querschnitt der Sehstrahlungen verteilt auf die mächtige Occipitalrinde: da kann auf jeden Einzelabschnitt jener nur eine ganz minimale Anzahl von Projektionsfasern entfallen. Munk

---

[1]) Und nicht nur die Thätigkeit der primären optischen Centren appercipiert, wie es Hitzig annimmt.

[2]) Die vordere Grenze ist beim Hund charakterisiert: „a) durch ihre Lage vor dem Balkenwulst, b) durch das dreieckige Stück, welche sie in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre von der dritten Windung abscheidet und, c) dadurch, dass ihre Verlängerung lateralwärts auf den (am weitesten) nach hinten gelegenen Punkt der die vierte Windung abschliessenden Furche stösst."

[3]) Beim Hund und bei der Katze schliesst nach meinen Erfahrungen die anatomische Sehsphäre, zu welcher ich die laterale Partie (Gyr. ectolat.) noch hinzurechne, in der

giebt die Grenzen der Sehsphäre beim Hund [2]) nur in groben Zügen an; beim Affen lässt er die Sehsphäre einfach vom Occipitalpol über die konkave und die mediale Seite des Occipitallappens bis zur Affenspalte vordringen, jedenfalls rechnet er die laterale Partie noch zu ihr. Experimentell-anatomisch lassen sich die Grenzen nicht viel exakter geben [3]).

Beim Menschen wurde seit den Zusammenstellungen von Henschen (665 und 670) von den meisten Autoren die Sehrinde im Vergleich mit der des Affen und des Hundes auf einen relativ viel engeren Raum eingeschränkt, nämlich auf die Rinde der Fissura calcarina und die benachbarten Lippen des Cuneus und des Lobulus lingualis, eine Lokalisation, der ich aus allgemeinen und aus pathologisch-anatomischen Gründen nicht ohne weiteres beistimmen kann (392).

Der von Henschen vertretenen engen Lokalisation der Sehsphäre steht noch diejenige gegenüber, welche sämtliche Occipitalwindungen (also auch die lateralen) mit in die Sehsphäre einschliesst. Zur Sehsphäre des Menschen rechne ich (51) ausser der Regio calcarina, welche den wesentlichsten Abschnitt der Sehsphäre darstellt, noch die 1—3 Occipitalwindung, den ganzen Cuneus, Lobul. lingualis und Gyr. descendens. Nach Dejerine und Vialet erstreckt sich die Sehsphäre kaum auf die Konvexität des Occipitallappens. St. Bernheimer (4) kam indessen auf Grund von Untersuchungen mittelst der Myelinisationsmethode zu ganz ähnlichen Resultaten wie ich. Auch die Flechsigsche Sehsphäre schliesst die lateralen Occipitalwindungen teilweise in sich (363).

Für die Henschensche Auffassung, welche sich hauptsächlich auf klinisch-anatomische Beobachtungen stützt, wird u. a. auch die ganz richtige anatomische Erfahrung geltend gemacht, dass innerhalb der Regio calcarina (d. h. der klinisch-anatomisch abgegrenzten Henschenschen Sehsphäre) auch ein ganz charakteristischer (bereits von Meynert gut geschilderter) histologischer Rindentypus [1]) sich vorfindet, der sich ziemlich genau auf die von Henschen als „Sehrinde" bezeichnete Rindenpartie des medialen Occipitallappens beschränkt [2]).

---

frontalen Ebene ab, in welcher der äusserste Fortsatz des Corpus gen. ext. fällt und das Pulvinar in der Mitte seiner sagittalen Ausdehnung getroffen wird. Beim Affen geht die Sehsphäre nicht viel über diejenige Frontalebene hinaus, in welche die hinterste Partie und noch ein Stück des Marksegels der hinteren Zweihügel fällt. Die Sehsphäre des Affen ist somit wie diejenige der Menschen relativ kurz, dafür aber medialwärts reich gefaltet (starke Calcarinaeinstülpung). Die vorderste Partie der Calcarina liegt etwas ausserhalb der Munkschen Sehsphäre.

[1]) Nach Meynert achtschichtig, nach Ramon y Cajal neunschichtig. Die wesentlichsten Kennzeichen dieses Calcarinatypus sind: der breite Gennarische Streifen (doppelt angelegt), die zellarme Schicht der sternförmigen Zellen (Ramon y Cajal) und die relativ sehr breite obere Körnerschicht, deren Einzelelemente sich durch Kleinheit auszeichnen.

[2]) Der Calcarinatypus geht nach neuen Beobachtungen von mir noch auf die Konvexität und zwar auf die Rinde der zweiten Occipitalfurche über.

Gegen die Henschensche Lokalisation lässt sich die Erfahrung anführen, dass in ganz alten Fällen von früh erworbener peripherer Erblindung (mit totaler Degeneration beider Nn. optici) die Henschensche „Sehrinde" keineswegs eine erheblichere sekundäre Atrophie, und der ganze die Henschensche Sehrinde in sich bergende Windungsabschnitt jedenfalls keine grössere Volumreduktion erfährt als die übrigen Occipitalwindungen[1]). Für eine Ausdehnung der Sehsphäre noch auf die laterale Partie des Occipitallappens bei den höheren Säugern überhaupt sprechen die experimentell anatomisch gewonnenen Resultate, dass zur Erzeugung einer vom Cortex aus maximal zu erreichenden sekundären Degeneration in den primären optischen Centren (bei Hund und Affen) die Mitentfernung der lateralen Occipitalrinde ebenso unerlässlich ist wie zur Erzeugung einer kompleten Rindenblindheit.

Demgegenüber ist von Henschen geltend gemacht worden, dass die rein pathologisch-anatomischen Erfahrungen wohl wegen der Nichtkongruenz der anatomischen und der physiologischen Sehcentren nicht von entscheidender Bedeutung sind und dass die physiologisch-experimentellen Befunde nicht einfach auf den Menschen übertragen werden dürfen; H. wies immer von neuem auf die klinischen Beobachtungen hin, die für die Einschränkung der Sehsphäre auf die Regio calcarina sprächen. Nun sind aber die von Henschen selbst mitgeteilten positiven Beobachtungen anatomisch keineswegs ganz rein[2]), m. E. ist bis jetzt überhaupt noch kein einziger einwandfreier Fall mitgeteilt worden, in welchem eine ganz genau auf die Regio calcarina und nur auf die Rinde sich beschränkende Zerstörung eine dauernde Hemianopsie hervorgebracht hätte. In allen bisher anatomisch näher studierten Fällen von sogenannter „kortikaler Hemianopsie" waren die der eingestülpten Calcarinarrinde aufs engste anliegenden Sehstrahlungen im retroventrikulären Markfelde mit geschädigt.

An der Abgrenzung der Sehsphäre nach Munk (Hund, Affe) wurde namentlich von den früheren Autoren Goltz, Luciani u. a. und auch, neuerdings wieder, von Hitzig (215) mancherlei beanstandet, es ist aber, wenn man die mehrfach mit Munk übereinstimmenden Resultate Anderer mittelst der Exstirpationsmethode (293, 346), dann mittelst der Degenerationsmethode (392)

[1]) Was sich bei langjähriger früh erworbener (mit Totaldegeneration der N. opt. verknüpften) Blindheit des Menschen nach meinen Erfahrungen ausnahmslos vorfindet, das ist eine allgemeine, insbesondere auf den Markkörper sich beziehende Volumsreduktion des ganzen Parieto-Occipitallappens, wobei die Rindenfläche zwar eine Einschränkung zeigt, aber ohne dass es dabei zu einer unverkennbaren Verschmälerung besonderer umschriebenen Rindenabschnitte oder Rindenschichten kommt.

[2]) Wie das von mir schon an einem Orte (51) näher ausgeführt worden ist.

[3]) Beck fand bei Reizung der Retina die Phänomene der negativen Schwankung vor allem auf der konvexen Seite des Occipitallappens, s. pag. 584 und 585.

und auch mittels der Methode der negativen Schwankung (Beck)[3]) sowie der elektrischen Reizmethode (J. Steiner) berücksichtigt, m. E. vorläufig noch am richtigsten beim Hund und Affen (Macacus) wenigstens, die von Munk ursprünglich vorgeschlagene rohe Abgrenzung der Sehsphäre (vgl. p. 651) im ganzen beizubehalten, vielleicht mit der Modifikation, dass dieselbe frontalwärts etwas weiter in die Balkenregion ausgedehnt würde. An den äussersten Grenzen der Munkschen Sehsphäre und auch der menschlichen Occipitalwindungen scheinen indessen die optischen Projektionsbündel viel weniger dicht einzustrahlen als in den mehr central gelegenen Bezirken (Regio calcarina beim Menschen).

Beim Affen wurde von Ferrier, Bianchi u. a. die Sehsphäre über die Affenspalte hinaus nach vorn ausgedehnt; ja als Hauptregion der Sehsphäre und als die Repräsentationsstätte der Macula lutea wurde von Ferrier der Gyr. angularis bezeichnet, eine Angabe, die sich inzwischen nicht bestätigt hat und die wohl auf Versuchsfehler zurückzuführen ist (unvermeidliche Mitläsion der Sehstrahlungen bei tiefer Abtragung des Gyr. angularis)[1]).

Die von Munk für den Affen angenommene Lokalisation der Sehsphäre wird durch den anatomischen Operationserfolg vor allem an den von Munk selbst operierten Tieren im Groben glänzend bestätigt (v. Monakow). Es zeigt sich nämlich, wie ich an einer ganzen Anzahl von rindenblinden Affen, die von Munk operiert und mir von diesem gütigst zur Verfügung gestellt worden waren, an Serienschnitten (durch das ganze Gehirn) nachweisen konnte, dass bei genauer Beschränkung der Abtragung (überhaupt der primären Zerstörung) auf die in Frage stehende Cortexpartie sämtliche Strahlungen des Occipitallappens in einer gegen die retrolentikuläre innere Kapsel successive abklingenden Weise sekundär degenerieren und dass im Anschluss daran von den Thalamuskernen einzig der gleichseitige laterale Kniehöcker, dieser aber dafür bis auf kleine zum „Retinaanteil" gehörende ventrale Zellengruppen total zu Grunde gehen (sekundäre Sklerose der Ganglienzellen, vgl. Fig. 14 u. 15). Beim Affen bleibt nämlich, wenn der Gyr. angularis oder das sagittale Mark primär nicht mitlädiert wurde, selbst das Pulvinar fast unversehrt. Zu genau den nämlichen Resultaten in Bezug auf den Verlauf der sekundären Degenerationen sind kürzlich auch Ferrier und Turner (174), Bernheimer (4) u. a. gelangt, und es lokalisiert letzterer die Affensehsphäre in einer mit Munk und mir

[1]) Es ist m. E. durch das Experiment noch nicht endgültig entschieden, ob die ganze laterale Partie der Occipitalwindungen auch beim Affen thatsächlich zur Sehsphäre gehört oder nicht. Auf der wenig gefurchten lateralen Partie des Occipitallappens des Affen liegen nämlich die Sehstrahlungen und auch das Centrum semiovale in nächster Nähe der Rindenoberfläche und es dürfte diese beiden wohl ausnahmslos selbst bei ganz oberflächlicher Rindenabtragung mitlädiert werden. Durch eine derartige Mitläsion könnten aber Folgeerscheinungen hervorgebracht werden, die möglicherweise weniger auf den Ausfall der Rinde als solcher, denn als der unter dieser liegenden Strahlungen zurückzuführen wären.

durchaus übereinstimmenden Weise, auch bekämpft er unter Bezugnahme auf diese Operationserfolge die Henschensche Annahme von der Beschränkung der Sehsphäre auf die mediale Partie des Occipitallappens.

Für die Munksche Lokalisation der Affensehsphäre könnte auch noch die rein histologische Prüfung der Occipitalrinde herangezogen werden, wenn man berechtigt wäre, aus einem besonderen Typus des Schichtenaufbaues in der Rinde die Grenzen einer Sinnessphäre abzuleiten [1]).

Nach allem, was bisher durch experimentelle, anatomische und klinische Beobachtungen über die Sehsphäre des Affen und des Menschen ermittelt worden ist, muss die Frage, ob die laterale Partie des Occipitallappens (0_1—0_3 beim Menschen) zur Sehsphäre noch gerechnet werden muss oder nicht, eine offene bleiben.

Auf rein anatomischem Wege, sei es unter Anwendung der histologischen (auch der Golgischen) Methode, sei es durch das Studium der Markscheidenentwickelung, sind nach meinen eigenen histologischen Untersuchungen weitgehende Fortschritte in Bezug auf die Lokalisation der Sehsphäre, aus früher (vergl. pag. 590) angegebenen Gründen, kaum zu erwarten. Dagegen lässt sich vielleicht mittelst der Myelinisationsmethode dereinst feststellen, wie sich die Sehstrahlungen auf die einzelnen Abschnitte der Occipitalwindungen feiner verteilen (die Sehstrahlungsquote, die auf die einzelnen Rindenareale entfällt).

Schwieriger noch als die Feststellung der rohen Grenzen der Sehsphäre ist die Lösung der Frage nach den engeren Beziehungen zwischen den einzelnen Retinasegmenten und den verschiedenen Abschnitten der Sehsphäre, d. h. die Frage nach der sogenannten Projektion der Retina auf die Sehsphäre.

Bei einseitiger partiellen Abtragung der Sehsphäre beim Hund oder Affen lassen sich ebensowenig wie bei kleineren Herden im Occipitallappen des Menschen bestimmtere Anhaltspunkte für eine gesetzmässige Projektion der Retina (Quadrantenhemianopsien oder dgl.) gewinnen. Nach kleineren einseitigen Excisionen zeigt sich gewöhnlich nur eine vorübergehende Hemiamblyopie oder Hemianopsie, und gleichgültig, wo man die Sehsphäre angreift (Loeb, Bernheimer, Hitzig). Jedenfalls sind durch einseitige Abtragungen innerhalb des Occipitallappens dauernde Quadrantenhemianopsien oder einseitige umschriebene Gesichtsfelddefekte noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden. Munk hat meines Wissens in der weiteren Folge seiner Untersuchungen an der Lehre, dass das laterale dem ungekreuzten N. opt.-Bündel ent-

[1]) Es fand nämlich Schlapp (569a), dass der auch beim Affen nachweisbare Calcarinarindentypus (mit der charakteristischen zellarmen Mittelschicht, in welcher kleine sternförmige Zellen dominieren und mit der doppelt angelegten Körnerschicht) sich nicht nur auf die Calcarinarinde beschränkt, sondern auch auf die Rinde der Konvexität des Occipitallappens (ähnlich wie beim Menschen, vergl. Anm. 2, pag. 652) sich erstreckt.

sprechende Retinafeld ausschliesslich der lateralen Partie seiner Sehsphäre angehöre, nicht mehr festgehalten.

Anders verhält es sich bei beiderseitigen symmetrischen Teilabtragungen der Sehsphäre. Die dabei zu Tage tretenden Ausfallserscheinungen (doppelseitige partielle Hemianopsie) haben Munk zur Annahme einer Projektion geführt. Wichtiger als die positiven scheinen mir dabei die negativen Resultate dieses Forschers und dabei vor allem die Beobachtung, dass die Hemianopsie unvollständig wird, wenn periphere Abschnitte der Sehsphäre stehengelassen wurden[1]).

Mögen auch manche von den Mitteilungen Munks über die Repräsentation besonderer Netzhautabschnitte (s. z. B. die umschriebene Repräsentation des ungekreuzten Opticus-Bündels und der lateralen Netzhautpartie in dem lateralen Zipfel der gleichseitigen Sehsphäre) auf zufälligen Operationsfolgen, eventuell auch auf Beobachtungsfehlern beruhen, daran ist m. E. nicht zu zweifeln, dass die verschiedenen Quadranten der Retina bei den höheren Säugern zu bestimmten Abschnitten der Sehsphäre in viel engeren Beziehungen stehen, als zu anderen[2]). Für Vorhandensein einer Retinaprojektion scheinen auch einzelne klinische Beobachtungen (Henschen) zu sprechen.

Die Repräsentation der oberen Quadranten wird in (teilweise auch mit den Munkschen Befunden) ziemlich übereinstimmender Weise in die vorderen, die der unteren in die hinteren Abschnitte der Sehsphäre verlegt (Henschen [670].

Damit ist aber noch nicht erwiesen, dass die Beziehungen zwischen Retinasegmenten und den einzelnen Abschnitten der Sehsphäre ganz feste sind und im Sinne einer eigentlichen anatomischen Projektion, wie es Munk meint, erfolgen[3]).

Gegen eine solche scharfe und feste Projektion sind (abgesehen davon, dass hierfür eine physiologische Begründung noch aussteht) zunächst Bedenken anatomischer Natur geltend zu machen.

Es ist eine experimentell (v. Gudden (382a), Ganser, v. Monakow (392)

---

[1]) Berger konnte die Beobachtung Munks bestätigen, dass von der lateralen Sehsphäre (Munksche Zipfel) aus Seitwärtsbewegungen mit dem faradischen Strom erzielt werden könnten. Endlich ist die Beobachtung von Munk hervorzuheben, dass das Stehenlassen der fraglichen lateralen Sehsphärenabschnitte das Auftreten eine dauernde Rindenblindheit vereitelt.

[2]) Bei reinen Quadrantenhemianopsien spielt die Diaschisiswirkung zweifellos eine hervorragende Rolle.

[3]) Es kann nicht lebhaft genug hervorgehoben werden, dass die spezielle Form der hemianop. Gesichtsfelddefekte vorerst aus der speziellen Gestalt und Lokalisation der kortikalen Herde noch nicht abgeleitet werden kann, resp. dass ähnliche Gesichtsfelddefekte durch verschiedene lokalisierte Herde hervorgebracht werden können; ferner, dass bei Messungen des Gesichtsfeldes zumal bei gleichzeitig noch anderen (auch leichteren) kortikalen Innervationsstörungen der associierten Augenbewegungen häufig Messungsfehler mitunterlaufen mögen.

u. a.) nachgewiesene Thatsache[1]), dass die Sehnervenfasern nach ihrer Kreuzung sämtlich in den primären optischen Centren ihr vorläufiges Ende finden, m. a. W., dass die Sehnervenfasern über das Corpus geniculatum externum hinaus in die Sehstrahlungen nicht gelangen. Es muss somit, wie ich[2]) es schon im Jahre 1889 ausgesprochen habe, zunächst, falls eine Projektion der Retina überhaupt existiert, eine solche auf die primären optischen Centren und speziell auf das Corpus geniculatum externum stattfinden. Und da liegt mit Rücksicht auf den Umstand, dass jede kortikal hervorgerufene Sehstörung hemianopsischen Charakter trägt (mag die Läsion in der Sehsphäre sitzen, gleichgültig wo), die Annahme sehr nahe, dass je eine gekreuzte und je eine ungekreuzte, d. h. die beiden zusammengehörigen homonymen Netzhautpunkte repräsentierenden Nervenfasern im Corpus geniculatum externum dicht nebeneinander endigen und die nächstfolgenden optischen Fasern in einer Anordnung, wie sie der Reihenfolge der verschiedenen Netzhautpunkte entspricht.

Für die Repräsentation der Stelle des deutlichsten Sehens nahm Munk ursprünglich beim Hund[3]) einen kreisrunden Rindenbezirk in der Mitte der Sehsphäre (A_1) an. Diese Lehre, die aus älterer Zeit stammt, wurde von vielen Autoren bestritten und bedarf jedenfalls noch näherer Begründung. Hitzig hat, wie bereits früher hervorgehoben, jüngst (218) nicht nur die Lehre, dass A_1 speziell die Makulärepräsentation enthalte, sondern dass A_1 überhaupt zur Sehsphäre gehöre bekämpft, in welch letzterem Punkte er meines Erachtens[4]) sich irrt. Mit Sicherheit ist den bisherigen Versuchsresultaten (auch denen von Munk) nur zu entnehmen, dass ein beider A_1-Zonen beraubter Hund in seinem centralen Sehen nicht dauernd geschädigt bleiben muss, auch wenn sich bald nach der Operation neben der transitorischen Seelenblindheit gelegentlich auch eine Störung des centralen Sehens einstellt (Diaschisiswirkung).

Beim Menschen wird (ohne dass dies durch eine reine klinisch-anatomische Beobachtung mit Exaktheit nachgewiesen wäre) zunächst hypothetisch eine doppelte Repräsentation (in beiden Hemisphären) der Stelle des deutlichsten Sehens angenommen (Wilbrand (843), Förster (657), Henschen (670) u. a.). Diese Annahme gründet sich auf die Erfahrung, dass einseitige kortikale Hemianopsie stets eine inkomplete ist und ein sogen. überschüssiges Gesichtsfeld[5]) in der Nähe des Fixierpunktes zeigt.

[1]) Bezüglich die entgegengesetzten Resultate von Colucci (223 u. 224) vergl. die Anmerkung 2, pag. 662.

[2]) Arch. f. Psych. Bd. XX und Gehirnpathologie p. 457.

[3]) Beim Affen war Munk bisher noch nicht im stande eine der Zone A_1 des Hundes homologe inselförmige Repräsentationsstelle für die Makula nachzuweisen.

[4]) Nach dem anatomischen Operationserfolg nach Abtragung der Sehsphäre bei Hund und Katze zu urteilen.

[5]) Als überschüssiges Gesichtsfeld (Wilbrand) wird das noch sehende Feld, das zwischen dem Vertikalen, Meridian und der Trennungslinie liegt, bezeichnet. Die Trennungslinie des

Ob und eventuell wo im Cortex, resp. in der Occipitalrinde die Stelle des deutlichsten Sehens eine umschriebene Repräsentation besitzt (etwa in der Weise, dass beiderseitige Zerstörung dieser Partie eine doppelseitige, auf die Stellen des deutlichsten Sehens beschränkte, sogen. makuläre Hemianopsie erzeugen würde), das ist bis zur Stunde noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt. Sogen. makuläre Hemianopsien[1]) kortikalen Ursprungs sind unbekannt. Derartige Beobachtungen wären überdies wertlos, so lange nicht entschieden würde, ob derartige hemian. Störungen einen dauernden und gesetzmässigen Folgezustand der kortikalen Läsion darstellten oder nicht, resp. auf Diaschisis beruhten. Experimentell-anatomisch und -physiologisch ist es höchst unwahrscheinlich (bis jetzt jedenfalls keineswegs erwiesen), dass eine ganz scharf umschriebene Repräsentation der makulären Fasern in den primären optischen Centren und speziell im Corpus gen. ext. stattfindet (alle neueren Beobachtungen, auch die neuesten von St. Bernheimer, sprechen im Gegenteil für eine innige Mischung der makulären Fasern mit anderen und für eine breite Einstrahlungsfläche der letzteren im Corpus gen. ext.), und so lange eine distinkte Repräsentation der Makulafasern (in Gestalt eines besonderen Fasersektors) im Corpus gen. ext. nicht erwiesen ist, solange wird (da ein direkter Übergang von Traktusfasern in die Sehstrahlungen ausgeschlossen ist) eine inselförmige feste Vertretung der Makula in einer distinkten Partie des Cortex zum mindesten sehr unwahrscheinlich sein.

Die bisherigen Beobachtungen über Fälle von doppelseitiger kortikalen Hemianopsie (im Zusammenhang mit Zerstörung der Occipitallappen) zeigten mit vereinzelten Ausnahmen (Fall Küstermann[2]) [688]), dass das centrale Sehen (in einer Ausdehnung von einigen Graden in allen Meridianen der Umgebung des Fixierpunktes) noch erhalten war und selbst in solchen Fällen in denen die Regio calcarina beiderseits bis in die vordersten Abschnitte der Fissura calcarina (welcher Teile Zugehörigkeit zur Sehsphäre noch fraglich ist) zerstört war (Fälle von Sachs-Foerster (567), Schmid und Laqueur [707]). Diese und andere (auch eigene) Beobachtungen hatten mich zu der Annahme geführt, dass die Stelle des deutlichsten Sehens überhaupt nicht in einer engen kortikalen Zone repräsentiert sein könne (392).

Dieser von mir und neuerdings auch von Sachs (796) und St. Bernheimer (4) vertretenen Auffassung, dass nämlich der Repräsentationsbezirk

---

hemian. Gesichtsfelddefektes lässt den Fixierpunkt frei und umkreist ihn nebst einem kleinen Hofe, der 8—15° breit ist und mit dem der Patient gut sieht.

[1]) Wilbrand hat allerdings grösstenteils auf die Stellen des deutlichsten Sehens sich beziehende hemianop. Gesichtsfelddefekte geschildert, er ist aber den Beweis, dass diese Defekte durch eine kortikale Erkrankung hervorgebracht wurden, schuldig geblieben. Wahrscheinlich handelte es sich um Läsionen im Tract. opt.

[2]) Im Falle K's handelt es sich offenbar in Bezug auf die makuläre Störung um Diaschisiswirkung.

der Stelle des deutlichsten Sehens schon im Corp. gen. ext. und dann vollends in der Sehsphäre (wo die Vertretung eine indirekte ist) nicht ein kleiner inselförmiger, sondern im Gegenteil ein besonders umfangreicher ist, event. sogar über die Grenzen der Sehsphäre hinausgehender, steht die von Henschen verteidigte, mit der Munkschen (im Prinzip wenigstens) zusammenfallende Theorie der inselförmigen Vertretung der Makula in der Sehsphäre gegenüber. Während nun Munk der im Centrum der Sehsphäre gelegenen Zone A_1 beim Hund die Bedeutung eines scharfen Repräsentationsbezirkes der Makula zuschreibt, verlegt Henschen das kortikale Makulafeld beim Menschen in das vordere (frontale) Drittel der Calcarinarinde (670). Zu dieser Vermutung kommt Henschen mehr per exclusionem; positive beweisende Fälle konnte Henschen für seine Behauptung nicht beibringen [1]). Henschen trägt in seiner Lehre, ebensowenig wie früher Munk, dem Momente der Umschaltung sämtlicher Sehnervenfasern in den primären optischen Centren genügende Rechnung.

Die Thatsache, dass fast bei allen bis jetzt beobachteten ein- und doppelseitigen stationären kortikalen Hemianopsien das centrale Sehen, wenn auch aufs äusserste eingeengt, doch noch vorhanden war (einzelne Rindenblinde waren trotz beiderseitiger Vernichtung der medialen Sehsphäre noch im stande mit dem einzigen erhaltenen centralen Gesichtsfeld zu lesen, so der Patient von Forster [567]) in Verbindung damit, dass bisher Beobachtungen, in denen die kortikale Sehstörung auch nur vorwiegend auf die Makulae sich beschränkt hätte (hemianopische Makulaskotome) nicht mitgeteilt worden sind, weist mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass für die Repräsentation der Stelle des deutlichsten Sehens auf der menschlichen Occipitalrinde ein sehr weiter Spielraum galassen ist. Die Organisation muss da im Corp. gen. ext. derart sein, dass, mögen auch die Nichtmakulafasern der Retina von der Weiterleitung zum Cortex gänzlich abgeschnitten sein, die Makulafasern durch geeignete Umschaltung doch noch zu einem Anschluss an den Cortex gelangen.

Wenn wir auf Grund der klinischen und experimentellen Beobachtungen die Sehsphäre in ihren wesentlichsten physiologischen Aufgaben kurz zergliedern, so präsentiert sie sich zunächst als ein ziemlich umfangreicher, weder durch Furchen noch durch besondere architektonische

[1]) Henschen schliesst daraus, dass in dem Sachs-Försterschen Fall (doppelseitige Hemianopsie mit Erhaltung des centralen Sehens) das Mark des Pedunculus cunei nicht geschädigt war, die Makula werde daselbst, d. h. im vordersten Abschnitt des Calcarinarinde vertreten. Henschen übersieht, dass in jenem Fall auch die Sehstrahlungen, sofern sie aus der medialen Partie des Occipitallapens entspringen, sek. total degeneriert waren. — Der Henschenschen Hypothese steht auch der Fall v. Schmid und Laqueur (707) entgegen, in welchem das centrale Sehen trotz der Zerstörung des fraglichen Abschnittes der Regio calcarina, erhalten war. Schmid und Laqueur verlegen denn auch die Repräsentation der Makula in die hinteren Abschnitte der Calcarina, was aber auch unrichtig ist.

Strukturen scharf abgegrenzter Rindenbezirk im Occipitallappen, in welchem die grösstenteils aus den primären optischen Centren hervorgehenden Sehstrahlungsfasern ihren Anschluss an die zum Aufbau der Lichtempfindungen dienenden kortikalen Verbände finden. Die Occipitalrinde enthält (wenn man die Umschaltung im Corp. gen. ext. berücksichtigt) eine ganze Reihe von durch schmale projektionsfaserlose Zonen geschiedene Eingangspforten für die unter Benutzung der Radiatio optica dem Cortex zuzuführenden Lichtwellen (nach Transformation letzterer in den primären optischen Centren).

Eine Projektion homonymer Retinapunkte auf die Sehsphäre muss m. E. in dem Sinne vorhanden sein, dass die von Jugend an für Reizaufnahme aus einer bestimmten Richtung benutzten Wege, resp. Abschnitte im Corpus gen. ext. und dann auch in der Sehsphäre auch später noch vor allen anderen bevorzugt werden. So bilden sich relativ feste Innervationswege in ganz bestimmten Richtungen und im Sinne der raschesten Beförderung, in der Richtung des geringsten Widerstandes. Bei Hunden sind Neuanpassungen (Schisma) an die primäre optische Leitung bis zu einem gewissen Grade denkbar.

Die Projektion der Retina hängt offenbar aufs engste mit der kortikalen Lokalisation der durch Lichtreize angeregten associierten Augenbewegungen zusammen, und die räumlich feste kortikale Repräsentation der verschiedenen Augenbewegungsarten (ebenfalls in der Sehsphäre) ist es, welche vor allem eine schärfere Projektion der Netzhautabschnitte (im Sinne von physiologisch geforderten Wechselbeziehungen zwischen bestimmten Retinapunkten und bestimmten kortikalen Innervationspunkten für die Augenbewegungen) notwendig macht. Nach dieser Auffassung müssten es vor allem die am meisten excentrisch liegenden Netzhautabschnitte, d. h. solche, deren Reizung erfahrungsgemäss besonders ergiebige Augenbewegungen und dann Einstellung der Augen in der Richtung der Reizquelle veranlasst, sein, die ihre am schärfsten und festesten lokalisierten Abschnitte in der Sehsphäre besitzen. Und dies trifft nach einzelnen physiologischen Experimenten (Munk (53), Schäfer (293), Berger [130]) für die höheren Säuger zu. Diese Annahme scheint mir im weiteren eine Bestätigung zu erfahren durch die Beobachtung, dass es gewöhnlich die mehr excentrischen Retinapartien sind, die bei den sogenannten Quadrantenhemianopsien (oder Hemianopsie mit Ausfall kleiner Sektoren) eine Einschränkung erfahren, resp. durch eine Lokalerkrankung am ehesten zu schädigen sind; doch bedarf dies noch weiterer klinischen Beobachtungen.

---

[1]) Hierfür scheint die Beobachtung zu sprechen, dass die räumliche Orientierung durch Erkrankung der mehr lateral gelegenen Abschnitte der Sehsphäre ($0,-0_3$, hintere Abschnitte der Sehsphäre) eher geschädigt wird als die Lichtperception. Vielleicht hängt damit auch zusammen, dass Läsionen in den peripheren Partien der Sehsphäre nur selten dauernde hemianop. Störungen hinterlassen.

Die kortikalen Repräsentationsbezirke für die mehr peripheren Abschnitte der Retina, welche mit den Foci für die Augenbewegungen in der Sehsphäre sehr eng verkettet sind, scheinen mir nach den bisherigen klinischen Erfahrungen für die Innervation der Lichtempfindung selbst weniger in Betracht zu kommen als für räumliche Orientierungszwecke[1]). Die Aktion der Makula beim Sehakt setzt in dem Moment voll ein, in welchem die orientierenden (von den excentrisch liegenden Retinapunkten ausgelösten) Augenbewegungen ihren Abschluss erreicht haben und die Augen auf den Fixierpunkt eingestellt wurden. Die Rolle der Makula besteht mehr als in räumlichen in eigentlich Licht percipierenden Aufgaben und darin, dass die Einzelheiten des Gesichtsfeldes voll geschöpft und zum Aufbau von Lichtempfindungen unter primärer Erregung des Corpus gen. ext. und dann der Sehsphäre verwertet werden. Zur Erreichung dieses Zweckes bedürfen m. E. die Makulafasern einer ganz scharf und eng lokalisierten Projektion auf der Sehsphäre nicht (da die soeben angedeutete Thätigkeit von den motorischen Foci für die Augenbewegungen unabhängig sich abspielen kann.) Bei der indirekten[1]) Repräsentation der Makula in der Rinde muss vielmehr dem Umstande Rechnung getragen werden, dass die einzelnen Punkte der Stelle des deutlichsten Sehens, ihren weittragenden Aufgaben entsprechend, in möglichst reicher und ausgedehnter Weise mit der Masse der occipitalen Rindenoberfläche, weniger aber mit ganz distinkten Stellen der letzteren, in enge Verbindung treten. Demnach ist und namentlich mit Rücksicht auf die hervorragende Bedeutung der Makulainnervation für den Aufbau der Gesichtseindrücke (deren histologische Grundlagen in relativ diffuser Weise auf die Rinde ausgebreitet liegen) von vornherein anzunehmen, dass die kortikale Vertretung der Makula nicht in ein enges inselförmiges Feld hineingezwängt ist, wie es Henschen auf Grund von, wie mir scheint, ungenügend beweisenden klinischen Beobachtungen anzunehmen geneigt ist (670).

Allgemeine nervöse Erschöpfung (hyster. Zustände etc.), welche die cerebrale Leistungsfähigkeit allgemein herabsetzen, haben gewöhnlich, wenn die Gesichtsfelder eine Schädigung erfahren), eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung zur Folge, einen Zustand, der m. E. ebenfalls dafür spricht, dass die peripheren Gesichtsfeldabschnitte sich bei einer allgemeinen centralen Schädigung ungünstiger verhalten als die Stelle des deutlichsten Sehens.

Genug, ein gewisser Gegensatz zwischen den peripheren Netzhautfeldern und der Stelle des deutlichsten Sehens ist nicht zu verkennen, sowohl in Bezug auf deren kortikale Repräsentation als auch in Bezug auf deren weitere höheren Aufgaben: diesen peripheren Bezirken der Retina, die mit dem Ausspähen, mit der Orientierung, überhaupt mit dem Aufbau der Raumvorstellungen in ausgedehnter Weise zu thun haben, sind feste Punkte

[1]) D. h. durch Vermittelung des Corpus gen. ext. stattfindenden.

innerhalb der Sehsphäre eingeräumt und zwar in nächster Nähe der Abgangsstellen für die adäquaten associierten Augenbewegungen und Drehungen des Kopfes. Die Maculabezirke dagegen, bei denen das räumlich-orientierende Moment gegenüber den anderen Aufgaben (wie z. B. möglichst inhaltreiche Aufnahme des Details in Bezug auf Lichtintensitäten Farbe etc., die erste Vorbereitung für die psychische Verwertung der Netzhautbilder) in Hintergrund tritt, sind im Besitze eines weiten kortikalen Repräsentationskreises; sie bedürfen gleichsam der zwischen die Projektionsfasersektoren eingeschobenen projektionsfaserarmen intermediären Zonen, die als eigentliche Associationsstätten, resp. cirkumfokale Zonen zu betrachten sind.

Mittelst der anatomischen oder der experimental-anatomischen Methode lassen sich nähere repräsentative Beziehungen zwischen den einzelnen Retinasegmenten, resp. einzelnen Sehnervenbündeln und einzelnen Abschnitten der primären optischen Centren oder gar der Sehsphäre vorerst ebenfalls noch nicht feststellen. A. Pick (268) und Bernheimer[1]) haben versucht die sekundären Degenerationen nach Zerstöruung einzelner Retinaabschnittte speziell auch der Makula (Bernheimer) nach Marchi zu studieren, sie sind aber zu abschliessenden Resultaten noch nicht gelangt. Bernheimer machte die vorläufige Mitteilung[2]), dass beim Affen nach isolierter Zerstörung der Makula (mit einer Star-Nadel) die sekundäre Degeneration im Corpus gen. ext. eine ziemlich diffuse sei, doch hat er seither weder hierüber noch über andere ergänzende Versuche näheres berichtet. Jedenfalls ist es bisher nicht gelungen, von der Peripherie aus über die primären Centren hinaus Beziehungen zwischen einzelnen Retinabündeln und der Sehsphäre zu ermitteln[2]). Das einzige, was in dieser Frage experimentell-anatomisch gelingt, das ist der Nachweis einiger Spezialbezihungen zwischen der Sehsphäre und dem Corpus gen. ext. Einige Versuche, die ich an neugeborenen Katzen vorgenommen habe, haben ergeben[3]), dass die laterale Partie der Sehsphäre (lateraler Zipfel u. a.) mehr mit den medialen, dem Pulvinar benachbarten Abschnitten des Corpus gen. ext. und die mediale Sehsphäre (dem sulc. long. zugekehrte) fast ausschliesslich mit der lateralen Partie des Corpus gen. ext. in enge Beziehung treten, resp. nach Abtragung der betreffenden Rindenabschnitte degenerieren. Das Pulvinar steht beim Affen und Menschen hauptsächlich mit der Rinde des Gyr. angular. in intimer Verbindung (v. Monakow, Dejerine (439). Für die Repräsentation der Makulafasern liefern die experimentell-anatomische Versuche keine brauchbaren Anhaltspunkte.

[1]) Bemerkung während der Diskussion über „die kortikalen Sehcentren." Intern. med Congress. Paris 1900, Abteilung der Ophthalmologie.

[2]) Mit Ausnahme v. Colucci, dessen Resultate (Marchis Methode) indessen mit Vorsicht aufzunehmen sind, bis sie durch Anwendung anderer Methoden eine Bestätigung erfahren.

[3]) Arch. f. Psych. Bd. XX.

Auch durch Teilresektionen der retrolentikulären inneren Kapsel lassen sich an der in jedem Falle einen etwas verschiedenen Weg in kortikaler Richtung und in der Rinde des Occipitallappens selbst, einschlagenden sekundären Degenerationen, (resp. an der Beschränkung des sekundärende generativen Prozesses auf scharf begrenzte Rindeninseln, zumal in der Sehsphäre) Sonderbeziehungen zwischen besonderen Abschnitten der Sehstrahlungen resp. des Corpus gen. ext. und solcher der Occipitalrinde erkennen; aber aus all diesen anatomischen Abgrenzungen ergeben sich für die uns interessierende Frage der Repräsentation der verschiedenen Netzhautsegmente in der Sehsphäre nur wenige Punkte, die nach der angedeuteten Richtung Verwertung finden könnten. Ebenso lässt die Myelinisationsmethode, die sonst mit Bezug auf die gröbere Abgrenzung der Sehsphäre recht zierliche, ja blendende Bilder liefert (z. B. bei Kindern von 1—3 Wochen), bezüglich der Makulareprăsentation völlig im Stich.

Die fruchtbarsten Ergebnisse mit Bezug auf die Sonderbeziehungen zwischen besonderen Netzhautabschnitten und Bezirken der Sehsphäre stellt uns jedenfalls die klinisch-anatomischen Methode noch in Aussicht; hier sind aber auch schwere Klippen zu überwinden, Klippen, die sich einerseits in Gestalt der so trügerischen Fernwirkungen, der pathologischen Bahnungs- und Ersatzerscheinungen und andererseits in Gestalt der in ihrem wirklichen Umfange anatomisch schwer exakt festzustellenden pathologischen Herde zeigen.

Die Sehsphäre grenzt sich indessen nicht nur als Repräsentationsstätte der primären optischen Centren, resp. als Einstrahlungsgebiet der (auch Fasern für die Augenbewegungen in sich schliessenden) optischen Projektionsfasern oder als kortikaler Bezirk ab, dessen Läsion notwendig aber auch hinreichend ist, um eine kortikale Hemianopsie zu produzieren, sondern als ein Windungsgebiet, dessen tiefe und zumal doppelseitige symmetrische und asymetrische Zerstörung neben der beiderseitigen Hemianopsie auch noch psychische Störungen von ganz bestimmten Charakter ziemlich gesetzmässig hervorrufen kann.

Die psychische Störung nach Läsion beider Occipitallappen ist charakterisiert durch Schädigung der optischen Komponente der Vorstellungen und durch Beeinträchtigung der Orientierung im Raum. Es finden sich da alle Abstufungen vor, beginnend mit der einfachen Schwierigkeit, die Netzhautbilder richtig zu interpretieren und sie in engere Beziehung zu der Persönlichkeit und zu der durch den Gesichtssinn erworbenen Erfahrung des Beobachters zu bringen. Diese Störungkann sich bis zur völligen Aufhebung der Fähigkeit, selbst die Objekte des täglichen Lebens als solche zu identifizieren (Seelenblindheit), ausdehnen, und kann trotz hinreichender Sehschärfe und trotz Erhaltung des sterneognostischen Sehens bestehen (Lissauer).

An dem Zustandekommen der Seelenblindheit, die gemeinsam mit ähnlichen psychischen Störungen in einem besonderen Kapitel noch eine nähere Erörterung erfahren wird, sind viele Komponenten in verwickelter Weise beteiligt. Die pathologische Mechanik dieser Störung wird von Ferne etwas verständlich, wenn man sich den Schaden zunächst von reinen histologisch-architektonischen Gesichtspunkten, an der Zahl- und Verlaufsrichtung oder Verteilungsweise der in einem Herd des Occipitallappens getroffenen Fasern näher besieht. Der Schaden beschränkt sich nicht nur auf den lokalen Rindenausfall und auf die Abtrennung der primären optischen Centren vom Cortex, sondern er umfasst überdies sämtliche an der kortikalen Oberfläche zerstreut liegenden Faserbündel, deren Ausläufer im Herd getroffen wurden, sodann die Associations- und die Kommissuren-Fasern, sofern sie mit der Lichtempfindung etwas zu thun haben. Alle diese Fasermassen werden aus ihren natürlichen fest eingeübten Verbindungen herausgerissen und die durch sie bediente weitere und engere kortikale Nachbarschaft (funktionell zusammengehörige Neuronenverbände) durch Diaschisis, eventuell auch noch durch Cirkulationsstörungen vorübergehend gestört[1]).

Aus der Summe all der geschädigten Verbindungen, deren Zahl und Kombinationen je nach der speziellen Lage des Herdes im Occipitallappen und je nach allgemeinen Momenten variieren können, resultieren die komplizierten Hemmungsvorgänge, aus denen sich die Erscheinungen der Seelenblindheit grob ableiten lassen. Da diese Störung weniger dem Ausfall der Occipitalwindungen und den dort verlaufenden Fasermassen, als dem Umstande ihren Ursprung verdankt, dass bis in weit entfernte kortikale Bezirke die von den lädierten Fasern vorwiegend bedienten Verbände lahmgelegt und in ihrer gemeinsamen Thätigkeit gestört werden, so braucht sie auch nicht länger anzudauern als bis durch eine Neuordnung (Schisma) die akut beeinträchtigten Verbände wieder aktionsfähig werden. Letzteres geschieht je nach Gestalt und Sitz des Herdes und je nach der Natur der Krankheit bald nach kürzerer, bald nach längerer Zeit.

So dokumentiert sich die Seelenblindheit als eine komplizierte Störung, welcher einige feste bekannte anatomische Faktoren (Schädigung der Sehstrahlung, partieller Ausfall der Sehrinde, sowie des occipitalen Markkörpers) als Hauptbedingungen und eine Reihe von nebensächlichen schwankenden ihrer näheren Natur wenig bekannten Faktoren als Nebenbedingungen (accessorische Momente) zur Basis dienen.

Die Lokalisation des Gehörs, des Geruchs und des Geschmacks, ferner die Repräsentation der vegetativen Centren, dann die Frage nach der Lokali-

[1]) Es wird sich da um früher geschilderte vorübergehende Funktionseinstellung von funktionell zusammenwirkenden Verbänden handeln (durch plötzlichen Entzug der natürlichen alt eingeübten Erregungsquellen). Diese Störung kann erst durch eine Neuorganisation des nervösen Betriebes überwunden werden.

sation der Sprache (auch der geistigen Vorgänge) wird im Schlussteil dieser Abhandlung zur Darstellung kommen. Dort soll auch die engere Umgrenzung dessen, was von den verschiedenen nervösen Verrichtungen im Cortex einer Lokalisation und in welchem Sinne zugänglich ist, näher erörtert werden. Den vorstehenden Abschnitt möchte ich aber mit der Bemerkung abschliessen, dass nach meinem Dafürhalten in der Grosshirnrinde einer schärferen Lokalisation (im Sinne einer Endigung oder Repräsentation durch unregelmässig angeordnete Einzeleinstrahlungen von Sektoren einiger Projektionsfaserkegel) nur solche Verrichtungen zugänglich sind, die mit der räumlichen Orientierung und mit einer damit aufs engste verknüpften motorischen Beantwortung etwas zu thun haben (dem Reiz angepasste Antwortbewegung). Alle anderen Sinnesverrichtungen, die sich auf einfachere Reizkombinationen aufbauen, oder die sich auf feinere Differenzierung in Qualitäten (Farben, Töne, Geschmacksqualitäten, thermische Wirkungen, Schmerz etc.) beziehen und die mit der räumlichen Orientierung nichts zu thun haben und vollends die psychischen (bei denen mehr noch als die räumlichen Momente die zeitlichen in Frage kommen) — dies alles ist im Sinne von Fokal- oder Felderrepräsentationen nicht zu lokalisieren, sondern anatomisch in der Weise zu erfassen, dass man die bei dem Zustandekommen jener Verrichtungen hauptsächlich beteiligten architektonischen Verbände einzeln in Gestalt von Komponenten ermittelt.. Jene höheren Verrichtungen müsste man sich hervorgebracht denken durch die vereinigte je nach spezieller Leistung variierende Thätigkeit derartiger Komponenten.

(Schluss folgt.)

XVI.

Theorie der Narkose.

Von

R. Gottlieb, Heidelberg.

Litteratur:

1. Buchheim, Über die Einwirkung der Arzneimittel und Gifte auf das Nervensystem. Archiv der Heilkunde. Bd. 11. 1870.
2. Ehrlich, P., Zur therapeutischen Bedeutung der substituierenden Schwefelsäuregruppe. Therapeutische Monatshefte. 1887. März.
3. Meyer, Hans, Zur Theorie der Alkohol-Narkose. (3 Mitteilungen).
   I. Erste Mitteilung. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 42. 1899.
   II. Zweite Mitteilung. Ein physikalisch-chemischer Beitrag zur Theorie der Narcotica von Fr. Baum. Ebenda. 1899.
   III. Dritte Mitteilung. Der Einfluss wechselnder Temperatur auf Wirkungsstärke und Teilungskoëfficient der Narcotica. Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 46. 1901.
4. Overton, E., Studien über Narkose. Zugleich ein Beitrag zur allgem. Pharmakologie. Jena. Gustav Fischer. 1901.
5. Bibra, v. und Harless, Citiert nach Hans Meyer und Overton.
6. Hermann, L., Archiv für Anatomie und Physiologie. 1866.
7. Overton, E., Über die allgemeinen osmotischen Eigenschaften der Zelle, ihre vermutlichen Ursachen und ihre Bedeutung für die Physiologie. Vierteljahrschrift der Naturforscher-Gesellschaft zu Zürich. 1899.
8. Kionka, H., Zur Theorie der Narkose. Internationales Archiv für Pharmakodynamie und Therapie. Bd. VII. 1900.
9. Ehrlich, P., Über die Methylenblaureaktion der lebenden Nervensubstanz. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886. No. 4.
10. Hofmeister, Fr., Zur Lehre von der Wirkung der Salze. Sechste Mitteilung. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. 1891.
11. Pohl, J., Über Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. 1891.
12. Frantz, R., Über das Verhalten des Äthers im tierischen Organismus. I.-Dissertation. Würzburg. 1895.
13. Archangelsky, K., Über die Verteilung des Chloralhydrats und Acetons im Organismus. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 46. 1901.
14. Spiro, K., Über physikalische u. physiologische Selektion. Habilitationsschr. Strassburg. 1897.

Eine kurze Betrachtung der Narkose im Rahmen dieser Ergebnisse kann es sich nicht zur Aufgabe machen, die zahlreichen physiologischen Thatsachen anzuführen, welche über die Wirkungen der einzelnen Narcotica ermittelt sind. Vielmehr soll in diesem Referate nur auf neuere Fortschritte hingewiesen werden, welche sich auf unsere Erkenntnis von dem Zustandekommen der narkotischen Wirkung überhaupt beziehen.

Alle Narcotica sind Substanzen, die elektiv auf das Nervensystem wirken. Worauf in letzter Linie die Veränderung der Zellfunktion beruht, welche sie im Nervensystem hervorrufen, darüber wissen wir nichts; wie aber das Zustandekommen jener, ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannten elektiven Giftwirkung mit den Eigenschaften der narkotischen Substanzen zusammenhängt, das ist durch eine Reihe neuerer Arbeiten unserem Verständnis näher gebracht worden. Über diese Ergebnisse soll hier kurz eine Übersicht gegeben werden.

Es ist kaum möglich den Begriff der Narkose pharmakologisch fester zu umgrenzen, ohne dabei dem ärztlichen Sprachgebrauch des Wortes Zwang anzuthun. Denn vom therapeutischen Standpunkt aus bezeichnet man nur solche Substanzen als Narcotica, deren schmerzlindernde und schlafmachende Eigenschaften im Vordergrunde des Wirkungsbildes stehen und daher ärztlich verwendet werden können. Physiologisch müsste der Begriff aber viel weiter gefasst werden; denn danach wären alle Substanzen als narkotisch (betäubend) zu bezeichnen, welche die Erregbarkeit der Grosshirnrinde direkt herabsetzen. Während bei zahlreichen Giften — man denke z. B. an die Wirkung des Phenols am Menschen — eine Narkose des Grosshirns mit Störungen in anderen Funktionsgebieten Hand in Hand geht, ist die Wirkung der Narcotica in engerem Sinne isolierter auf das Grosshirn gerichtet, indem die kleinsten Gaben, die überhaupt eine Wirkung entfalten, die Grosshirnrinde zum ersten Angriffspunkte haben und bei immer grösseren Mengen allmählich das gesamte Centralnervensystem gelähmt wird, während die peripheren Endapparate und andere Funktionsgebiete bis zum Tode funktionsfähig bleiben. Typen solcher Narcotica sind bekanntlich die Gifte der Alkohol- und Chloroformgruppe und an höheren Warmblütern das Morphin. Es ist schwierig, aber für unseren Zweck auch unnötig, diese Narcotica im engeren Sinne durch eine scharfe Definition von vielseitiger wirkenden Giften abzugrenzen. Hier genügt es den Begriff der narkotischen Wirkung näher zu präcisieren. Dafür erscheint nun vor allem charakteristisch das elektive Angreifen im Centralnervensystem und zwar zuerst in der Grosshirnrinde, deren Funktion allmählich herabgesetzt und aufgehoben wird. Wenn die Wirkung nicht zu weit geht, so ist aber weiter die Funktionsstörung nur eine vorübergehende, sie besteht nur so lange, als eine bestimmte Konzentration des Giftes die Nervenzellen umspült, und sie verschwindet mit der Ausscheidung der wirksamen Verbindungen aus dem Blute. Elektive

Wirkung und Restituierbarkeit der gestörten Funktion sind also zwei Kernfragen, auf welche jede Theorie über das Zustandekommen der Narkose in erster Linie Aufschluss zu geben hat.

Seit der Entdeckung der Inhalationsanästhesie hat es nicht an Versuchen gefehlt, zu einer Theorie der narkotischen Wirkung zu gelangen. Ich kann dabei absehen von der da und dort immer noch auftauchenden Vorstellung, dass die Narcotica indirekt durch Cirkulationsstörungen auf das Gehirn wirkten; denn erstlich besteht durchaus nicht in allen Stadien, z. B. der Chloroformnarkose, eine Hirnanämie, sondern zahlreiche Versuche [Schüller[1]), Roy und Sherrington[2]), Gärtner und Wagner[3]), Hürthle[4])] erweisen sogar eine bessere Durchblutung. Weiter lehrt aber der Versuch, dass Frösche, bei denen der grösste Teil des cirkulierenden Blutes durch physiologische NaCl-Lösung ersetzt ist, nicht anders durch Äther oder Chloroform narkotisiert werden, als normale. Es kann sich also nur um eine direkte Einwirkung des Narcoticum auf die funktionierenden Elemente des Nervensystems handeln.

Schon Buchheim (1) hat es klar ausgesprochen, dass auf das Nervensystem gerichtete Giftwirkungen als Reaktionen mit Zellbestandteilen aufzufassen sind, „die dem Nervensystem eigentümlich sind oder vorwiegend daselbst vorkommen". Insbesondere hat auch Ehrlich (2) bei seinen Studien über die Verteilung von Farbstoffen physiologische Wirkungen mit der relativen Aufnahme wirksamer Substanzen im Nervensystem in Beziehung gebracht. Doch sind der chemische Aufbau der grauen Substanz und die Lösungsaffinität narkotischer Verbindungen, insbesondere aus der Gruppe des Alkohols und Chloroforms, zu den fettigen Bestandteilen des Nervensystems erst neuerdings Ausgangspunkte einer wohlfundierten Theorie geworden, welche die narkotische Wirkung dieser Stoffe aus ihrer Reaktion mit jenen Zellbestandteilen erklärt. Zwar wurde der Zusammenhang der Narkose durch Äther, Chloroform und Alkohol mit dem Lösungsvermögen dieser Stoffe für fettartige Substanzen des Nervensystems auch früher schon öfters angenommen worden; aber erst in den letzten Jahren sind diese Vorstellungen von Hans Meyer (3) und Overton (4) auf Grund eines grossen Materials neuer experimenteller Feststellungen zu einer Theorie der Alkohol-Narkose ausgebaut worden.

Der erste, der eine Beziehung der „Nervenfette" zu den indifferenten Narcoticis zur Erklärung der Wirkung heranzog, war v. Bibra. 1847, kurz nach der Entdeckung der Ätheranästhesie veröffentlichten v. Bibra und Harless (5) eine Experimentaluntersuchung, bei der sie nach wiederholter Äthernarkose eine Abnahme der aus dem Gehirn extrahierbaren Fette und eine gleichzeitige Zunahme des Fettgehalts der Leber beobachtet hatten, wenn

[1]) Schüller. Berliner klinische Wochenschrift. 1874.
[2]) Roy und Sherrington. Journal of Physiology. Bd. XI. 1890.
[3]) Gärtner und Wagner. Wiener medizin. Wochenschrift. 1887.
[4]) Hürthle. Pflügers Archiv. Bd. 44. S. 561.

die ätherisierten Tiere mit gleich grossen normalen verglichen wurden. Diese Ergebnisse sind seither von keiner Seite bestätigt worden und es erscheint heute, da wir die mannigfachen Fehlerquellen bei einer derartigen vergleichenden Bestimmung an verschiedenen Individuen einer kleinen Versuchsreihe kennen, sehr verständlich, dass eine Abnahme des absoluten Gehaltes an fettähnlichen Stoffen leicht vorgetäuscht werden konnte; eine relative Abnahme verglichen mit dem Vergleichswert des Leberfettes musste aber in der That an den ätherisierten Tieren eintreten infolge der seither oft konstatierten Verfettung drüsiger Organe nach wiederholter tiefer Narkose. Auf Grund dieser Versuche sprachen nun v. Bibra und Harless den Gedanken aus, dass die Fähigkeit des Äthers, Fette zu lösen, für seine Wirkung massgebend sei; sie nahmen dabei eine Art Auslaugung der Hirnfette durch den im Blute cirkulierenden Äther an und hielten die „Entfettung" des Gehirns für die Ursache der Narkose.

Hermann (6) ist dann 1866 von neuem auf den Zusammenhang zwischen der Nervenwirkung der Anästhetica und ihrem Lösungsvermögen für fettartige Substanzen zurückgekommen. Er ging dabei von der Beobachtung aus, dass die Narcotica der Fettreihe einerseits gute Lösungsmittel für das von Hermann in den Blutkörperchen entdeckte Lecithin sind und andererseits die Blutkörperchen zur Auflösung bringen. Deshalb dachte er für die Veränderung der nervösen Zellfunktionen durch die gleichen Gifte an einen ähnlichen Mechanismus und wies auf die Möglichkeit hin, dass die gleichen Bestandteile in der Nervenzelle wie in der Blutzelle Angriffspunkt der Wirkung sein könnten. Dabei hat sich Hermann nicht näher darüber ausgesprochen, wie man sich einen solchen Zusammenhang der narkotischen Eigenschaften in der Fettreihe mit dem Lösungsvermögen der Stoffe für Fette vorzustellen habe. Heute hätten wir jedenfalls besser zu sprechen von dem Zusammenhange der Wirkung mit der Fähigkeit narkotischer Substanzen, sich selbst in fettartigen Substanzen zu lösen. Selbstverständlich beruht beides auf der gleichen Eigenschaft der Lösungsaffinität. Aber von einem Herauslösen der fettartigen Bestandteile der Nervenzellen durch das Narcoticum im Sinne v. Bibras kann keinesfalls die Rede sein. Ein solches Austreten wichtiger Zellbestandteile, wie es z. B. bei der Auflösung der Blutkörperchen durch die Narcotica in gewissen Konzentrationen stattfindet, ist der Ausdruck einer völligen Veränderung der osmotischen Eigenschaften der Zelle und ein Symptom des Zelltodes. Bei den narkotisierenden Konzentrationen kann davon keine Rede sein; damit wäre ja die charakteristische rasche Restituierbarkeit der Zellfunktion nach dem Aufhören der Narkose unvereinbar, die sich bei jeder Inhalationsanästhesie zeigt und sich experimentell an kleinen Fischen oder Kaulquappen sehr gut demonstrieren lässt, die in der Lösung des Narcoticums schwimmend betäubt werden, in reines Wasser zurückversetzt ihre Bewegungs-

fähigkeit aber sehr rasch wieder erlangen, falls die Konzentration der Giftlösung nicht tötlich gewirkt hat.

Die Theorie der Alkohol-Narkose, der Hans Meyer (3) eine feste Grundlage gegeben hat und die sich auf zahlreiche Versuche Overtons (4) stützt, der gleichzeitig und unabhängig von Hans Meyer zu den gleichen Anschauungen gelangte, geht davon aus, dass die Aufnahme indifferenter Narcotica, d. h. solcher Verbindungen, die weder saurer, noch basischer oder salzartiger Natur sind, in das Innere der Zelle durch ihre Fähigkeit bedingt ist, sich in Lecithin, Cholesterin etc. zu lösen; die relativ grössere oder geringere Lösungsaffinität zu diesen Zellbestandteilen ist dann die Ursache, durch welche die Verbindungen gerade in jenen Zellen festgehalten und aufgehäuft werden, in deren Organisation eben solche fettartige Stoffe vorwalten.

Über die Rolle des Lecithins und Cholesterins bei der Aufnahme zahlreicher Substanzen in die Zellen hat insbesondere Overton (7) ausgedehnte Untersuchungen angestellt. Dieselben zeigen, dass indifferente Verbindungen, welche in Fetten löslich sind, nicht bloss sehr rasch die Cellulosehaut der Pflanzenzellen durchdringen, sondern auch an der äusseren Grenzschicht des Protoplasmas keine Barriere finden und somit leicht in das Protoplasma aufgenommen werden. Nun besitzt aber ein gequollenes Gemisch von Cholesterin und Lecithin, wie es sich in quantitativ wechselnder Menge als Bestandteil jeder lebenden Pflanzen- und Tierzelle zu finden scheint, ein ganz ähnliches Lösungsvermögen für viele indifferente Verbindungen, wie die fetten Öle. „Es ist deshalb in hohem Grade wahrscheinlich, dass die allgemeinen osmotischen Eigenschaften der Zellen gerade durch die Gegenwart dieses aufgequollenen Gemisches von Lecithin und Cholesterin bedingt sind, da thatsächlich alle Verbindungen, die in diesem Gemisch löslich sind, in die lebenden Zellen eindringen und die Geschwindigkeit des Eindringens einer Verbindung mit ihrer relativen Löslichkeit in Wasser und in diesem Gemisch weitgehende Beziehungen aufweist“ (Overton [4], S. 32). Die allgemeine Verbreitung von Lecithin und Cholesterin in allen Zellen macht es verständlich, dass Alkohol, Äther, Chloroform etc. infolge ihrer Löslichkeit in diesen Zellbestandteilen nicht allein in Nervenzellen eindringen und deren Funktion verändern, sondern dass sie bei Anwendung genügender Konzentration auch auf Flimmerzellen, Muskelfasern und Pflanzenzellen wirken, kurz dass sie, wie schon Claude Bernard wusste, allgemeine Zellgifte sind.

Von dem ungleichen Gehalte der verschiedenen Zellen an fettartigen Lösungsmitteln wird es weiterhin abhängen müssen, ob viel oder wenig von einem bestimmten fettlöslichen Narcoticum in die betreffende Zellart eindringen kann und daselbst festgehalten wird. Wenn es sich aber um die Aufnahme verschiedener narkotischen Substanzen in das gleiche Gewebe handelt, so wird dieselbe von der relativen Löslichkeit in Fetten und in

wässerigen Flüssigkeiten abhängig sein. Dringt z. B. in eine Pflanzenzelle ein Narcoticum ein, das in Fetten und ätherischen Ölen sehr viel leichter löslich ist, als in Wasser, und enthält das Protoplasma der Pflanzenzelle viel ätherisches Öl, so wird sich die fremde Substanz so lange in den Zellbestandteilen anhäufen, bis ihre Konzentration in der hauptsächlich durch das Öl vermittelten Lösung zur Konzentration in der wässerigen Aussenflüssigkeit sich verhält wie der Teilungskoeffizient, welcher die Verteilung der Verbindung zwischen ätherischem Öl und Wasser bestimmt. In den tierischen Zellen spielen nun Cholesterin, Lecithin und andere fettartige Bestandteile bei der Aufnahme der Narcotica eine ganz ähnliche Rolle, wie in dem erwähnten Beispiel das ätherische Öl in der Pflanzenzelle. In einer Art von Lösung hält das Cholesterin-Lecithin-Gemisch das Narcoticum so lange fest, bis ein Gleichgewichtszustand erreicht ist, der von dem Teilungskoeffizienten der Substanz zwischen den fettähnlichen Bestandteilen der Zelle und der wässerigen Blut- und Gewebsflüssigkeit bestimmt wird.

Für die indifferenten Narcotica, die sich in Fetten leichter lösen als in Wasser, führt diese Vorstellung zur Annahme eines spezifischen Aufnahme- und Bindevermögens der fettreichen Gewebe, also besonders auch des Nervensystems. Durch die Aufnahme des Narcoticums in die Gehirnlipoide erfährt aber der physikalische Zustand der Zelle eine Veränderung und in dieser Veränderung der physikalischen Gleichgewichtsverhältnisse innerhalb der Nervenzelle liegt nach Hans Meyer und Overton die Ursache der Narkose. In der Nervenzelle werden gewisse für die ungestörte Funktion des Protoplasmas wichtige Stoffe auf Grund ihrer Lösungstension gegenüber Chloroform, Alkohol u. s. w. aus ihrem normalen Mischungs- und Lösungsverhältnis zu den übrigen Zellbestandteilen, zu Wasser, Salzen, Eiweiss etc., herausgerissen und dadurch die Funktion gestört. Die Narcotica greifen somit das Substrat ihrer Reaktion nicht chemisch an, sondern lenken nur die fettartigen Bestandteile durch Änderung ihres physikalischen Zustandes von der normalen Funktion ab. Die Theorie nimmt also eine Lösungs-Reaktion als Ursache der narkotischen Wirkung an und kann deshalb als eine physikalisch-chemische Theorie der Narkose bezeichnet werden. Es ist aber selbstverständlich, dass die Vorstellung einer solchen Lösungsreaktion mit den Gehirnlipoiden keineswegs die Annahme einer chemischen Umsetzung der fremden Moleküle mit anderen Zellbestandteilen, vor allem mit dem Eiweiss ausschliesst. Hans Meyer hebt dies ausdrücklich hervor. „Dass die Wirkung bei kaum einem der in Frage stehenden Stoffe sich auf die „Fettlösung“ und ihre Folgen beschränkt, bedarf eigentlich keiner Auseinandersetzung; die meisten haben, wie z. B. der Alkohol, zu sonstigen Zellbestandteilen auch noch Affinitäten, die ihrerseits eine Reihe von begleitenden Nebenwirkungen zur Folge haben können“ (Hans Meyer [3 I], S. 113). Es kann sich demnach auch bei den indifferenten Narcoticis der Fettreihe nur um die Erklärung des gemeinsamen

Grundcharakters ihrer Wirkung aus der Affinität zu den fettartigen Bestandteilen des Nervensystems handeln.

Für die zahlreichen indifferenten Verbindungen der Alkohol- und Chloroform-Gruppe, bei denen Reaktionen mit anderweitigen Zellbestandteilen zurücktreten, der Grundcharakter der Wirkung also mehr oder weniger rein durch die Lösung in den fettartigen Bestandteilen bedingt wird, lässt sich aus der Theorie der Schluss ableiten, dass die verhältnismässige Stärke ihrer narkotischen Wirkung von den Teilungskoeffizienten zwischen den Gehirnlipoiden einerseits und den übrigen Körperbestandteilen, also hauptsächlich Wasser andererseits abhängen muss. Diese Folgerung der Theorie ist von Hans Meyer und gleichzeitig von Overton experimentell geprüft worden, und durch eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Wirkungsstärke und physikalischem Verhalten zahlreicher Substanzen wurde in der That der Nachweis für die innigen Beziehungen erbracht, die zwischen narkotischer Wirkung und mechanischer Affinität zu fettartigen Stoffen bestehen.

Der Teilungskoeffizient zwischen Gehirnlipoiden und Blutplasma, der nach der Theorie die Verteilung der Narcotica und damit die Stärke ihrer narkotischen Grundwirkung beherrscht, kann in praxi nur sehr schwierig bestimmt werden. Dazu wäre eine gleichzeitige Bestimmung des Giftgehaltes in Blut und Gehirn, und zwar in den verschiedensten Stadien der Narkose, und der Vergleich mit der Wirkungsstärke der verschiedenen Substanzen erforderlich. Eine derartige Ermittelung der Teilungskoeffizienten zwischen Gehirn und Blut ist undurchführbar, da es für die meisten Narcotica an Methoden fehlt, die ihre quantitative Bestimmung neben allen Gewebsbestandteilen gestatten würden. Ausserhalb des Organismus ist aber eine völlig zutreffende Ermittelung der Lösungsaffinität der fettartigen Stoffe des Nervensystems erst recht unmöglich, da ja die in Betracht kommenden Bestandteile der grauen Substanz nicht einmal qualitativ genügend bekannt sind, sowie auch jede Kenntnis der quantitativen Verhältnisse fehlt, nach denen sich die wenigen uns bekannten fettartigen Stoffe an der Zusammensetzung der einzelnen Gehirnabschnitte beteiligen. Deshalb mussten sich Hans Meyer sowie Overton mit einem annähernden Ausdruck für die Lösungsaffinität der Narcotica einerseits zu den fettartigen Substanzen des Nervengewebes und andererseits zu den wässerigen Körpersäften begnügen. Als solchen annähernden Ausdruck kann man den Teilungskoeffizienten zwischen Öl und Wasser betrachten. Bei einer derartigen verhältnismässig einfachen Versuchsanordnung war es möglich, die Teilungskoeffizienten einer sehr grossen Anzahl indifferenter Verbindungen mit narkotischem Grundcharakter mit ihrer Wirkungsstärke zu vergleichen.

Die Wirkungsstärke der Narcotica wurde von beiden Autoren durch die Feststellung der geringsten molekularen Konzentration gemessen, welche zur Narkose kleiner Versuchstiere ausreicht. Diese Schwellenwerte für den Ein-

tritt der Narkose kommen an kleinen, in der betreffenden Giftlösung schwimmenden Froschlarven oder Fischen völlig exakt zum Ausdruck, weil sich bei einer solchen Versuchsanordnung in kürzerer oder längerer Zeit ein konstanter Gleichgewichtszustand zwischen dem Medium von bestimmtem Giftgehalt und den darin schwimmenden Versuchstierchen herstellt. Setzt man z. B. Kaulquappen in eine Lösung von 1½ Gew.-Proz. Äthylalkohol, so tritt schon nach 2—3 Minuten vollständige Narkose ein und besteht stundenlang gleichmässig fort, in einer Lösung von 1 Gew.-Proz. werden die Tierchen dagegen selbst bei tagelangem Aufenthalt nicht vollständig narkotisiert. Ebenso rasch wie der Alkohol in die Zellen eindringt und einen gewissen Wirkungsgrad nach kurzer Zeit herstellt, vergeht die Narkose auch wieder nach wenigen Minuten, wenn man die Kaulquappen in reines Wasser überführt; bei einer Konzentration von 1½ Gew.-Proz. Äthylalkohol gelingt eine solche Restitutio ad integrum selbst noch nach 20stündigem Aufenthalt in der narkotisierenden Lösung. Tritt auch bei anderen Substanzen, die nur schwerer in die Zellen eindringen, der Gleichgewichtszustand nicht ganz so rasch ein, immer lässt sich doch an den kleinen Wassertierchen der Eintritt der Wirkung bei einer bestimmten molekularen Konzentration feststellen.

Ein gleich exakter Vergleich der Wirkung verschiedener Gifte kann an höheren Versuchstieren nur bei flüchtigen Giften erreicht werden, da hier bei einem konstanten Giftgehalt der Atmungsluft Aufnahme und Ausscheidung des Narcoticum ebenso in ein konstantes Gleichgewicht gesetzt werden, wie bei den in einer Giftlösung schwimmenden Tierchen. Kionka (8) hat neuerdings in dieser Weise einen Vergleich der Wirkungsstärke des Methans und seiner Chlorderivate an höheren Tieren durchgeführt. Durch subkutane oder stomachale Einverleibung nichtflüchtiger Substanzen kann hingegen der Schwellenwert der wirksamen Gaben durchaus nicht so genau festgestellt werden, da bei dieser Applikationsweise die Wirkungsstärke der gleichen Dosis durch die wechselnde Schnelligkeit der Resorption, Umwandlung, Deponierung und Ausscheidung in mannigfacher Weise verändert wird. Auch die intravenöse Injektion kann nur die eine der genannten Fehlerquellen, die verschiedene Resorptionsgeschwindigkeit ausschliesen.

Bei einem solchen Vergleiche der relativen Wirkungsstärke narkotischer Giftlösungen an kleinen Wassertieren mit den Teilungskoeffizienten der Verteilung der Substanzen zwischen Öl und Wasser ergab sich nun ein auffallender Parallelismus beider Reihen. Es kann hier selbstverständlich nicht näher auf das ganze von Hans Meyer und seinen Schülern und von Overton beigebrachte Versuchsmaterial eingegangen werden. Als ein Beispiel sei die Untersuchung des Alkohols durch Overton (4) angeführt. Hier nimmt die narkotische Wirkung in der Reihe der homologen Alkohole bis zu einem bestimmten Glied der Reihe zu; in gleichem Sinne verschiebt sich auch die relative Löslichkeit der Alkohole, indem der Teilungskoeffizient

immer mehr zu Gunsten des Öls ausfällt. Beim Cetylalkohol bricht aber die bis dahin in der Reihe ansteigende Wirksamkeit plötzlich ab; hier ist nämlich die absolute Löslichkeit des in Wasser fast unlöslichen Alkohols auch für Öl so gering, dass trotz des günstigen relativen Teilungskoeffizienten zwischen Wasser und Öl der Aufnahme der Verbindung eine Grenze gesetzt ist.

Den schönsten Beweis für die gesetzmässigen Beziehungen der Narkose durch indifferente Verbindungen zu ihrem Verhalten bei der Verteilung zwischen Wasser und fettigen Lösungsmitteln hat eine Versuchsreihe Hans Meyers (3, III) geliefert, in der die Wirkungsstärke einiger Substanzen bei verschiedener Temperatur verglichen wurde, und zwar in solchen Fällen, in denen sich die Verteilung zwischen Öl und Wasser mit der Temperatur nicht unwesentlich ändert. Bei drei untersuchten Substanzen nahm der Teilungskoeffizient mit der Erwärmung von 3° auf 30° zu, bei drei anderen nahm er hingegen ab. Ohne Ausnahme änderte sich aber auch die Wirkungsintensität bei der Einwirkung auf Kaulquappen in gleichem Sinne mit dem Teilungskoeffizienten. Nahm z. B. beim Chloralhydrat mit der Erhöhung der Temperatur der Teilungskoeffizient zu Gunsten des Öls zu, so stieg auch die Wirksamkeit der gleichkonzentrierten Lösung, so dass bei abwechselndem Erwärmen die in der Giftlösung schwimmenden Tierchen bei 30° C. völlig betäubt waren, einige Zeit nach dem Abkühlen aber wieder vollständig erwachten, um bei erneutem Erwärmen wieder in Narkose zu verfallen. Der Versuch demonstriert vortrefflich die Abhängigkeit der Narkose von physikalischen Verteilungsgesetzen; wie zwischen Öl und Wasser wandert die narkotisierende Substanz bei veränderter Temperatur auch zwischen den Zellen, in denen die Zellfette als Lösungsmittel fungieren, und der umgebenden wässerigen Giftlösung.

Durch diesen weitgehenden Parallelismus zwischen der Narkosenstärke und den Verteilungsgesetzen zwischen Wasser und Öl sind die nahen Beziehungen der Narkose zu der Lösungsaffinität indifferenter Substanzen zu fettartigen Stoffen hinlänglich erwiesen. Nur wenige der untersuchten Narcotica fallen aus der Reihe. Solche Ausnahmen sind aber schon daraus verständlich, dass nicht der thatsächlich massgebende Teilungskoeffizient zwischen Gehirnlipoiden und Blutplasma bestimmt werden kann, sondern nur die annähernd ähnlichen Gesetze der Verteilung zwischen Öl und Wasser. Overton (4) hat aber selbst gezeigt, dass nicht einmal das qualitative Lösungsvermögen der Gehirnlipoide in allen Fällen mit dem des Öles übereinstimmt, da z. B. käufliche Salze der basischen Anilinfarben in Öl unlöslich sind, aber in Cholesterin-Lecithin gelöst werden. Auf eine solche ungenügende Bestimmbarkeit der eigentlich wirksamen Lösungsaffinitäten dürfte auch das abweichende Verhalten des Acetons zu beziehen sein, das nach Hans Meyers (3, III) Beobachtungen weit schwächer narkotisiert, als

seinem Teilungskoeffizienten zu Gunsten des Olivenöls entspräche. Aceton löst sich aber in Lecithin weit schlechter, als in Cholesterin oder Öl, und sein Teilungskoeffizient zwischen Lecithin und Wasser würde vielleicht der beobachteten Wirkungsstärke besser entsprechen.

Ein strengerer Parallelismus kann überhaupt nur für jene Verbindungen nach der Theorie gefordert werden, bei welchen Affinitäten zu anderen Zellbestandteilen neben jener zu Fetten zurücktreten. Deshalb sind die indifferenten Verbindungen der Fettreihe zum Studium ihrer Beziehungen zu den Gehirn- und Nervenfetten am besten geeignet. Für Substanzen basischer Natur, z. B. für die Alkaloide, die Overton in seine Untersuchungen miteinbezogen hat, nimmt dieser Autor zwar die Aufnahme der freien Basen vermöge ihrer Fettlöslichkeit an, weiterhin aber auch neben dieser physikalischen Affinität zu den Lipoiden die Bildung salzartiger Verbindungen mit dem Eiweiss des Protoplasmas.

Für die indifferenten Verbindungen der Alkohol- und Chloroformgruppe erscheint es durch die angeführten Untersuchungen erwiesen, dass ihre Affinität zu fettartigen Stoffen den Grad der Wirkungsstärke beherrscht, also zur narkotischen Grundwirkung in einer ursächlichen Beziehung steht. Auch über die Art dieses Zusammenhanges kann man sich Vorstellungen bilden, die freilich hypothetisch bleiben müssen, so lange man über die Rolle der fettartigen Bestandteile des Nervensystems bei der Leistung der Nervenzellen keinerlei Kenntnis besitzt. Gerade die Störung der Zellfunktion bei der Aufnahme von Verbindungen, welche fettlöslich, aber sonst chemisch sehr indifferent sind, ist jedoch ein Hinweis darauf, dass die Nervenfette jedenfalls in einer nahen Beziehung zur Leistung der Nervenzelle stehen müssen. Deshalb ist Hans Meyer geneigt, die fettartigen Lösungsmittel der indifferenten Narcotica im Nervensystem auch mit als Träger der Zellfunktion anzusehen und betrachtet die Bindung dieser funktionierenden Zellbestandteile durch die fremden Moleküle als letzte Ursache der Narkose. Man könnte nun auch der Meinung sein, dass die erwiesene Affinität zu den fettartigen Bestandteilen ausschliesslich die Aufnahme der indifferenten Narcotica in die Nervenzelle regle und dass die narkotische Wirkung der einmal in die Zelle hineingelangten Substanzen in letzter Linie doch durch die Reaktion mit anderen Zellbestandteilen zu stande komme, dass also die Lipoide mit einem Worte nur Lösungsmittel für die Narcotica in der Zelle, aber nicht Substrat ihrer Wirkung sind. Aber die Aufnahme indifferenter Verbindungen in die Zelle erklärt für sich allein noch keineswegs ihre Wirkung, denn zahlreiche wasserlösliche Substanzen, wie z. B. der Harnstoff, dringen sehr leicht in die Zellen ein, ohne deshalb narkotisch zu wirken. Will man also den Ideengang Hans Meyers bis zu den letzten Konsequenzen verfolgen und will man sich nicht mit der Annahme einer derzeit nicht weiter erklärbaren Wirkung der Substanzen begnügen, so muss, unabhängig von den Beziehungen

der Aufnahme der Narcotica und ihrer Fettlöslichkeit, auch die Frage aufgeworfen werden, in welchen Zellbestandteilen sie in letzter Linie das Substrat ihrer Wirkung finden. Hans Meyer sieht nun in den Lipoiden nicht nur ein Lösungsmittel, welches die Narcotica in den Bereich des eigentlichen Leistungskerns der Nervenzelle bringt und sie dadurch zu Reaktionen mit anderen Zellbestandteilen befähigt; sonst müsste die Wirkungsstärke der einzelnen Narcotica durch ihre Affinität zu jenem noch unbekannten eigentlichen Substrat der Wirkung beherrscht werden. Da aber nach den thatsächlichen Beobachtungen Hans Meyers die Wirkungsstärke auffallend parallel der Affinität zu fettartigen Substanzen geht, und da man eine gleiche Skala der Verwandtschaft zu anderen nichtlipoiden Zellbestandteilen kaum wird annehmen wollen, so liegt nach Hans Meyer der Schluss am nächsten, dass die fettartigen Stoffe der Nervenzelle auch das letzte Substrat der narkotischen Wirkung sind. In wie weit auch andere Vorstellungen möglich sind, soll hier nicht erörtert werden. Jedenfalls liegt gerade in der Feststellung der quantitativen Beziehungen zwischen Wirkungsstärke und Fettlöslichkeit die Bedeutung der Untersuchungen Hans Meyers für die Frage, welche Bestandteile aus dem Stoffgemenge der Zelle mit den Narcoticis reagieren. Wie die Wirkungsstärke der Salze ihrem Wasseranziehungsvermögen parallel geht und wir daraus schliessen, dass ihr physikalisch-chemisches Verhalten zum Wasser auch in der Zelle die letzte Ursache ihrer Wirkung bildet, so lässt sich nach Hans Meyer auch aus dem Parallalismus zwischen der Wirkungsstärke indifferenter Narcotica und ihrer Fettaffinität der Schluss ableiten, dass es fettartige Bestandteile der Nervenzelle sind, die in diesem Falle das Wirkungssubstrat bilden.

Einige Schwierigkeit bietet es nur für diese Auffassung, dass wir sonst über die Bedeutung der fettartigen Bestandteile für die Leistung des Nervengewebes durchaus nichts wissen. Für die sogenannten Protagone und andere Stoffe, die in der weissen Substanz des Nervensystems vorwiegen, wird man annehmen können, dass sie nur als Bestandteile einer Isolierschichte eine Rolle spielen. Eher wird man schon an eine Bedeutung des Lecithins für die eigentliche Lebensthätigkeit der Nervenzellen zu denken haben, da dasselbe in der grauen Substanz reichlicher enthalten ist, als in der weissen. Ebenso gut können aber noch andere unbekannte Substanzen in Betracht kommen, deren Lösungsaffinität der der Fette nahesteht. Auch müssen die Lipoide, die bei der Lösungsreaktion mit den indifferenten Narcoticis reagieren, keineswegs als integrierende Bestandteile des eigentlichen Leistungskerns in der Nervenzelle betrachtet werden; auch wenn wir in den Proteinsubstanzen allein diesen Leistungskern suchen und in den Lipoiden nur Nährstoffe oder Reservesubstanzen der Zelle sehen, so ist es doch durchaus verständlich, dass die Thätigkeit des Leistungskerns von den physikalisch-chemischen Beziehungen zu den umgebenden Fettsubstanzen abhängt und dass die Lebensäusserungen

der Zelle gehemmt oder aufgehoben werden, so lange diese Beziehungen gestört sind.

Den wesentlichen Fortschritt, den die neue Theorie der Alkohol-Narkose bedeutet, sieht der Referent vor allem darin, dass die Untersuchungen von Hans Meyer und Overton zum erstenmal gesetzmässige Beziehungen aufgedeckt haben, die bei einer Reihe gleichartig wirkender Verbindungen zwischen Giftwirkung und einer nachweisbaren physikalisch-chemischen Bindung an bestimmte Zellbestandteile bestehen. Es ist schon früher von Buchheim, Schmiedeberg, Boehm u. a. ausgesprochen worden, dass die restituierbaren Funktionsstörungen durch viele Nervengifte auf der Entstehung lockerer und leicht wieder lösbarer Verbindungen mit Gewebselementen beruhen müssen. Ehrlich (9) hat schon 1887 bei seinen Studien über die Farbstoffverteilung bei intravitalen Färbungen von einer „Ausschüttlung" der betreffenden Substanzen aus dem Nervengewebe gesprochen. In diesem Ausdruck ist bereits die Annahme einer Lösungsreaktion enthalten. Bald darauf hat Hofmeister (10) zuerst in ausführlicher Weise die Bedeutung klar dargelegt, die der physikalisch-chemischen Bindung durch das Spiel „mechanischer Affinitäten" für die Erklärung von Lebensvorgängen zukommt, und hat dabei speziell auf die Fruchtbarkeit dieser Vorstellungen für die Deutung pharmakologischer Thatsachen hingewiesen, bei welchen „man genötigt ist, den lebenden Zellen ein Wahlvermögen in Betreff der Annahme oder Fernhaltung ihnen zugeführter Stoffe zuzuschreiben". Im Anschluss an diese von Hofmeister gegebenen Anregungen hat dann Pohl (11) die Thatsache festgestellt, dass die lockere Bindung des Chloroforms im Gehirn auf der mechanischen Affinität zu fettähnlichen Substanzen beruht. Die neue Theorie der Alkoholnarkose versucht es nun zum erstenmal, die Wirkung einer pharmakologischen Gruppe direkt als Funktion ihres physikalisch-chemischen Verhaltens, als die Folge ihrer Lösungsreaktion mit fettartigen Bestandteilen des Nervensystems darzustellen.

Es wäre aber entschieden missverständlich, aus den Beobachtungen folgern zu wollen, dass jede narkotische Wirkung nur auf der Affinität zu diesen fettartigen Bestandteilen der Nervenzelle beruhe. Vielmehr hat man in der für die Gruppe der indifferenten Narcotica aufgedeckten gesetzmässigen Beziehung nur einen speziellen Fall zu sehen unter vielen möglichen Fällen einer Störung des Gleichgewichtes in der Nervenzelle. Man wird bei anderen reaktionsfähigeren Narcoticis, wie z. B. bei den basischen Alkaloiden, auch an leicht dissociierbare Verbindungen mit anderen Zellbestandteilen zu denken haben. Nur so ist die unendliche Mannigfaltigkeit der Funktionsstörungen durch die verschiedenen Alkaloide erklärlich, während gerade die Substanzen der Alkohol- und Chloroformgruppe alle ein so ähnliches Bild der Narkose erzeugen, dass sehr wohl an einen einheitlichen Erklärungsversuch gedacht werden kann.

Die erörterte Theorie der Alkoholnarkose ist nun geeignet, in zwangloser Weise die physiologische Wirkung der Gruppe mit den Verteilungsgesetzen dieser Substanzen in Beziehung zu bringen. Die Affinität zu fettartigen Stoffen erklärt die elektive Speicherung der Narcotica im Nervensystem. Auf die Bedeutung, welche einem solchen spezifischen Anziehungsvermögen giftempfindlicher Gewebe für die pharmakodynamische Wirkung der Substanzen zukommt, hat ganz besonders Ehrlich (2) hingewiesen und die Giftwirkung gewisser Stoffe zuerst durch eine Speicherung im Centralnervensystem erklärt. Bei dem Studium der Verteilungsgesetze zahlreicher Farbstoffe fand Ehrlich (9), dass eine Reihe von Farbbasen und primären Farbsäuren „neurotrop" sind, d. h. fähig, vom Hirngrau aufgenommen zu werden. Dieselben Farbstoffe färbten auch das Fettgewebe. Hingegen zeigte sich bei diesen neurotropen Farbstoffen die Verteilung im Organismus gänzlich verändert, wenn die Sulfosäuregruppe in dieselben eingeführt wurde. Durch den Eintritt der Säuregruppe büssten die Farbstoffe ihre neurotropen Eigenschaften ein und Ehrlich stellte diese Beobachtung mit der Thatsache in Parallele, dass auch für das Centralnervensystem toxische Stoffe, wie z. B. Alkaloide, ihre Giftigkeit durch Einführung der Sulfosäuregruppe einzubüssen pflegen. Auch sie verlieren ihren neurotropen Charakter.

Ganz ähnlich wie bei den leichter verfolgbaren Farbstoffen dürften die Verhältnisse bei den narkotischen Giften liegen. Doch findet keineswegs nur in dem giftempfindlichen Gewebe des Nervensystems eine Bindung und Speicherung der indifferenten Narcotica statt. Vielmehr beladen sich auch andere Zellen mit Gift und können sogar in einzelnen Stadien der Wirkung reicher an dem Narcoticum sein, als das Nervensystem. Die Bindung an die nicht oder weniger giftempfindlichen Zellen kommt nur nicht zur Wahrnehmung, eine Narkose der Leberzellen oder der roten Blutkörperchen äussert sich nicht sogleich in einer Veränderung der Zellfunktion, und bleibend geschädigt werden diese Zellen offenbar erst bei einer Konzentration, die lange vorher schon vom Centralnervensystem aus tödlich wirkte.

Hierher gehört die schon von Schmiedeberg vermutete Bindung des Chloroforms an die roten Blutkörperchen, in denen das Narcoticum nach den Untersuchungen Pohls (11) durch die ätherlöslichen Bestandteile, also vornehmlich durch Lecithin und Cholesterin, festgehalten wird. Dieselbe ungleichmässige Verteilung zwischen Blutkörperchen und Plasma zeigt nach den Untersuchungen von Frantz (12) der Äther und nach Versuchen von Archangelsky (13) das Chloralhydrat und das Aceton. Ebenso scheint aus den bisher freilich noch spärlichen Beobachtungen über die Verteilungsgesetze ein spezifisches Bindungsvermögen des Centralnervensystems für diese Gifte auch gegenüber dem Blute hervorzugehen (Pohl [11], Frantz [12], Archangelsky [13]).

Ebenso verständlich wie diese spärlichen Thatsachen über die Ver-

teilungsgesetze sind bei der Annahme einer physikalischen, nicht im engeren Sinne chemischen Reaktion mit den fettartigen Bestandteilen der Nervenzelle der Verlauf der Narkose und die Wiederherstellung der Funktion. Denn vom Standpunkte einer Lösungsreaktion erscheint es selbstverständlich, dass bei der Aufnahme z. B. des Chloroforms sich die Gehirnlipoide aus dem gemeinsamen Giftreservoir des Blutes rasch anreichern, dass somit die Giftkonzentration im Gehirn rasch von Null bis zu einem Maximum anwächst, das von der Konzentration im Blute abhängt. Geht dann die Giftkonzentration im Blute nach Aufhören weiterer Aufnahme durch die Ausscheidung des Giftes wieder zurück, so wird sich dem Teilungskoeffizienten entsprechend das Chloroform wieder von den Nervenzellen zurück ins Blut bewegen und bis zur Rückkehr zu normaler Funktion den Ausscheidungsorganen zugeführt werden. Diese Vorgänge im höheren Organismus müssen sich völlig analog jenen Versuchen an kleinen Wassertieren abspielen, in denen die gelösten Narcotica aus der Giftlösung sehr rasch in die Zellen eindringen und die nervösen Funktionen sistieren, in denen aber nach dem Übertragen in reines Wasser ungemein rasch wieder Erholung erfolgt. Der Vorgang in den tierischen Zellen entspricht dabei völlig den Versuchen Pfeffers[1]) an Pflanzenzellen, in denen Färbung des lebendigen Protoplasmas bei der Darbietung einer stark verdünnten Lösung von Methylviolett oder Cyanin eintrat und wieder Entfärbung bei dem Übertragen in farbstofffreies Medium. Diese Vorgänge in lebenden Zellen folgen den gleichen Gesetzen der Lösungsaffinität, wie sie Hofmeister (10) und Spiro (14) auch an dem leblosen Material der Leimplatten studiert haben; die Nervenzellen verhalten sich bei der selektiven Aufnahme des indifferenten Narcoticum nicht anders als die Leimplatten, die den Farbstoff aus der viel verdünnteren Farblösung elektiv aufspeichern, um denselben an reines Wasser allmählich wieder völlig abzugeben.

[1]) Pfeffer. Untersuchungen aus dem botanischen Institut zu Tübingen. 1866. Citiert nach Pfeffers Pflanzenphysiologie 1900.

XVII.

Die Accommodation des menschlichen Auges[1]).

Von

W. Einthoven, Leiden.

Litteratur:

1. Beer, Th., Studien über die Accommodation des Vogelauges. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 53. S. 175. 1892.
2. Derselbe, Die Accommodation des Fischauges. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 58. S. 523. 1894.
3. Derselbe, Die Accommodation des Kephalopodenauges. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 67. S. 541. 1897.
4. Derselbe, Die Accommodation des Auges in der Tierreihe. Wiener klin. Wochenschr. No. 42. Jahrg. 1898.
5. Derselbe, Die Accommodation des Auges bei den Reptilien. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiol. Bd. 69. S. 507. 1898.
6. Derselbe, Die Accommodation des Auges bei den Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 73. S. 501. 1899.
7. Coccius, E. A., Der Mechanismus der Accommodation des menschlichen Auges. Leipzig. 1868.
8. Cramer, A., Het accommodatievermogen der oogen, physiologisch toegelicht. Haarlem, de Erven Loosjes, 1853.
9. Crzellitzer, A., Die Tscherningsche Accommodationstheorie, eine zusammenfassende Darstellung nach den Tscherningschen Arbeiten und nach eigenen Versuchen. von Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 42. Abt. 4. S. 36. 1896.
10. Foerster, R., Zur Kenntnis des Accommodationsmechanismus. Klin. Monatsblätter für Augenheilk. S. 368. 1864.
11. Hamburger, C., Beitrag zur Manometrie des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 22. S. 257. 1898.
12. Heine, L., Über accommodative Linsenverschiebungen, subjektiv und objektiv gemessen. Centralbl. f. Physiol. Bd. 11. S. 353. 1897.
13. Derselbe, Die accommodativen Linsenverschiebungen im Auge, subjektiv und objektiv gemessen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 44. Abt. 2. S. 299. 1897.
14. Derselbe, Das Verhalten des intraokularen Druckes bei der Accommodation. Centralbl. f. Physiol. Bd. 12. S. 417. 1898.

[1]) Statt jetzt schon eine Übersicht der ganzen Dioptrik und Accommodationslehre zu geben, begnügen wir uns in diesem ersten Bande der „Ergebnisse“ mit einem Essay über einen der wichtigsten Teile des obengenannten Gebietes, die menschliche Accommodation.

15. Heine, L., Linsenschlottern und Linsenzittern. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 47. S. 662. 1899.
16. Derselbe, Die Anatomie des accommodierten Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 49. S. 1. 1899.
17. Derselbe, Kontrahierter u. erschlaffter Ciliarmuskel. Compte rendu du neuvième Congrès internat. d'Ophthalmol. d'Utrecht. p. 248. 1900.
18. Helmholtz, H. von, Handbuch der physiol. Optik. 2. Aufl. Hamburg u. Leipzig. 1896.
19. Hensen, V. und Völckers, C., Experimentaluntersuchung über den Mechanismus der Accommodation. Kiel. 1868.
20. Hess, C., Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. I. Einige neue Beobachtungen über den Accommodationsvorgang. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 42. Abt. 1. S. 288. 1896.
21. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. II. Über das Vorkommen partieller Ciliarmuskelkontraktion zum Ausgleiche von Linsenastigmatismus. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 42. Abt. 2. S. 80. 1896.
22. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. III. Ortsveränderungen der menschlichen Linse während der Accommodation und ihre Messung, nebst Beiträgen zur Theorie der Accommodation. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 43. Abt. 3. S. 477. 1897.
23. Hess, C. und Heine, L., Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. IV. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Accommodation auf den intraokularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Accommodation bei Säugetieren. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 46. Abt. 2. S. 243. 1898.
24. Hess, C., Bemerkungen zur Accommodationslehre. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 46. S. 440. 1898.
25. Derselbe, Bemerkungen zur Frage nach dem intraokularen Druck bei der Accommodation. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 22. S. 370. 1898.
26. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. V. Untersuchungen über den Nahepunkt. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 49. Abt. 2. S. 241. 1899.
27. Derselbe, Bemerkungen zur Accommodationslehre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 23. S. 193. 1899.
28. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Accommodation. Vortrag, gehalten beim internationalen med. Congress in Paris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 38. S. 513. 1900.
29. Derselbe, Über den Zusammenhang zwischen Accommodation und Konvergenz. Compte rendu du neuvième Congrès internat. d'Opthalmol d'Utrecht. p. 289. 1900.
30. Derselbe, Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre. VI. Die relative Accommodation. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 52. Heft 1. S. 143. 1901.
31. Koster, W. Gzn., Bemerkung zu dem Aufsatze von Hess: „Entoptische Beobachtung der Linsenverschiebungen bei der Accommodation". v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 45. Abt. 1. S. 97. 1898.
32. Derselbe, Bemerkungen zu den Versuchen von Hess „über die Accommodation". Erwiderung. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 47. S. 242. 1898.
33. Derselbe, Das Sinken der Linse nach der tiefsten Stelle im Auge am Ende der starken Accommodationsanstrengung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 23. S. 72. 1899.
34. Nicolaï, C., Über den Mechanismus der Accommodation. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1894.
35. Derselbe, Sur la théorie de l'accommodation de Tscherning. Annales d'Oculistique. T. 124. p. 122. 1900.
36. Schoen, W., Der Accommodationsmechanismus und ein neues Modell zur Demonstration desselben. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Bd. 11. S. 224. 1887.
37. Derselbe, Die Accommodationsüberanstrengung und deren Folgen. Ätiologie des Glaukoms und der Alterskatarakt. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 33. Abt. 1. S. 195. 1887.
38. Derselbe, Der Accommodationsmechanismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59. S. 427. 1895.

39. Schoen, W., Der Accommodationsmechanismus im menschlichen Auge. Fortschritte der Medizin. Bd. 16. S. 614. 1898.
40. Derselbe, Die Funktionskrankheiten des Auges. 2. Ausg. Wiesbaden. Bergmann 1896 und 1901.
41. Schweigger, C., Zum Accommodationsmechanismus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 30. S. 276. 1895.
42. Stadtfeldt, A. E., Die Veränderung der Linse bei Traktion der Zonula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 34. S. 429. 1896.
43. Treutler, B., Über Euphthalmin, ein neues Mydriaticum, nebst theoretischen Bemerkungen über die Wirkung accommodationslähmender Mittel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 35. S. 285. 1897.
44. Tscherning, M., Die monochromatischen Aberrationen des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Psychol. und Physiol. der Sinnesorgane. Bd. 6. S. 456. 1894.
45. Derselbe, L'optomètre de Young et son emploi. Archives de Physiol. Sér. 5. T. 6. p. 909. 1894.
46. Derselbe, Étude sur le mécanisme de l'accommodation. Archives de Physiol. Sér. 5. T. 6. p. 40. 1894.
47. Derselbe, Oeuvres ophthalmologiques de Thomas Young, traduites et annotées par T. Copenhague. Andr.-Fred. Höst & Sön, éditeurs. 1894.
48. Derselbe, Recherches sur les changements optiques de l'œil pendant l'accommodation. Archives de Physiol. Sér. 5. T. 7. p. 158. 1895.
49. Derselbe, Recherches sur les changements optiques de l'œil pendant l'accommodation. Annales de la policliniqne de Paris. Juillet. 1895.
50. Derselbe, Théorie des changements optiques de l'œil pendant l'accommodation. Archives de Physiol. Sér. 5. T. 7. p. 181. 1895.
51. Derselbe, Optique physiologique. Paris. Georges Carré et C. Naud. 1898.
52. Derselbe, La surcorrection accommodative de l'aberration de sphéricité de l'œil. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 1. p. 312. 1899.
53. Derselbe, L'accommodation. Rapport présenté au Congrès international de Physique. Paris. 1900.
54. Derselbe, Le mécanisme de l'accommodation. Compte rendu du neuvième Congrès internat. d'Ophthalmol. d'Utrecht. p. 244. 1900.
55. Uribe-Tronosco, M., Les théories de l'accommodation. Annales d'Oculistique. T. 123. p. 161. 1900.
56. Völckers, C. und Hensen, V., Studien über die Accommodation. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. d. medizin. Wissensch. Jahrg. 4. S. 721. 1866.

Seit den berühmten Untersuchungen von Cramer und Helmholtz hat die Accommodationsfrage nie ganz geruht. In den letzten Jahren ist das Interesse besonders gestiegen: man hat verschiedene Erscheinungen in ein schärferes Licht gestellt und neue entdeckt, wodurch man veranlasst wurde, die alte Helmholtzsche Theorie einerseits zu verwerfen, andererseits aber mit Kraft zu verteidigen. Dabei hat die Glut der Überzeugung vielleicht dann und wann einen zu merklichen Einfluss auf den Ton der Schriften gehabt.

Fangen wir mit der Arbeit Tschernings an. Dieser Forscher hat namentlich die Veränderung der sphärischen Aberration, die das brechende System des Auges bei der Accommodation erfährt, näher studiert. Die Erscheinung war schon Thomas Young bekannt, wie aus den von Tscherning herausgegebenen ophthalmologischen Arbeiten von Young ersichtlich ist,

aber sie ist, nachdem sie scheinbar vergessen war, aufs neue von Tscherning in den Vordergrund gerückt worden. Letzterer hat bei seiner Untersuchung eine Anzahl sinnreicher, teilweise von Young, teilweise aber von ihm selbst erfundener Methoden angewendet, von welchen wir an erster Stelle diejenige mit dem Aberroskop erwähnen. Mit diesem Namen wird ein einfaches Instrument bezeichnet, das aus einer plankonvexen Linse von 4 Dioptrien besteht, auf deren planen Fläche ein Mikrometer in Form eines quadratischen Netzes eingegraben ist. Blickt ein emmetropisches oder durch Gläser emmotropisch gemachtes Auge durch diese Linse auf einen entfernten Lichtpunkt, so sieht es im Zerstreuungskreise den Schatten des Netzmikrometers. Doch nur ein Auge, dessen Refraktion in der ganzen Ausdehnung des Pupillarraumes eine gleichmässige ist, sieht die Linien des Mikrometers ohne Verkrümmungen. Allen Augen, welche dieser Bedingung nicht entsprechen, erscheinen jene Linien gekrümmt, und zwar sind dieselben gegen den Pupillarmittelpunkt hin konvex gekrümmt, wenn die Refraktion sich gegen die Peripherie hin vergrössert, hingegen konkav gekrümmt, wenn die Refraktion sich gegen die Peripherie hin vermindert. Der Versuch gelingt gewöhnlich am besten, wenn man das Instrument 10—20 cm vom Auge entfernt hält. Der Durchmesser des Zerstreuungskreises darf jedenfalls nicht grösser sein als etwa die Hälfte des Durchmessers der Linsenoberfläche.

Während der Accommodation verändert sich das Schattenbild des Mikrometernetzes, und zwar so, dass Augen, welchen die Linien gegen den Pupillenmittelpunkt hin konvex erschienen, dieselben gerade oder sogar in entgegengesetzter Richtung gekrümmt sehen. Erscheinen aber einem ruhenden Auge die Linien gegen den Pupillenmittelpunkt hin konkav gekrümmt, so wird die Krümmung während der Accommodation ausgiebiger.

Diese Erscheinung kann nur so erklärt werden, dass die durch Accommodation bedingte Refraktionszunahme in der Augenachse am grössten ist, und falls die Accommodation nur durch eine Formveränderung der vorderen Linsenfläche bedingt wird, so muss man auch annehmen, dass dabei das Centrum dieser Fläche eine stärkere Krümmung erhält als ihre Peripherie.

Ein zweiter, noch einfacherer Versuch ist folgender: Man blickt mit einem mittelst einer Glaslinse myopisch gemachten Auge nach einem entfernten Lichtpunkte hin, der als eine, der Pupille gleichförmige Scheibe wahrgenommen wird. Gewöhnlich ist das Licht entweder gleichmässig über die Scheibe verteilt oder im Centrum derselben konzentriert. Sobald man aber accommodiert — wobei die vor das Auge gehaltene positive Linse weggenommen werden kann — verändert sich die Lichtverteilung in der Scheibe: das Centrum wird schwach, der Rand auffallend stark beleuchtet[1]). Es

[1]) Ich habe sowohl oben beschriebenen Versuch als auch denjenigen mit dem Aberroskop für mein linkes Auge wiederholt und die Ergebnisse Tschernings vollkommen bestätigt gefunden.

braucht nicht betont zu werden, dass die Bedeutung und die Erklärung dieser Erscheinung die gleichen sind wie bei der erst erörterten.

Bei keinem der beiden Versuche können genaue Messungen angestellt werden. Dazu wendet aber Tscherning das Youngsche Optometer an.

Young selbst giebt für seine centrale Accommodationsbreite 9,8 *D*, für seine periphere Accommodationsbreite 4,2 *D* an. Tscherning fand für sein eigenes Auge resp. 3 und 1,25 *D*; und nach Einträufelung von Homatropin und gesonderter Messung der Accommodationsbreite an der temporalen und an der nasalen Seite:

temporal	central	nasal
0,25 *D*	3 *D*	0 *D*

Einige andere von ihm untersuchten Augen ergaben mit den oben erörterten übereinstimmende Resultate.

Die mittelst der subjektiven Untersuchungsmethoden erhaltenen Ergebnisse werden durch diejenigen der objektiven Methoden vollkommen bestätigt.

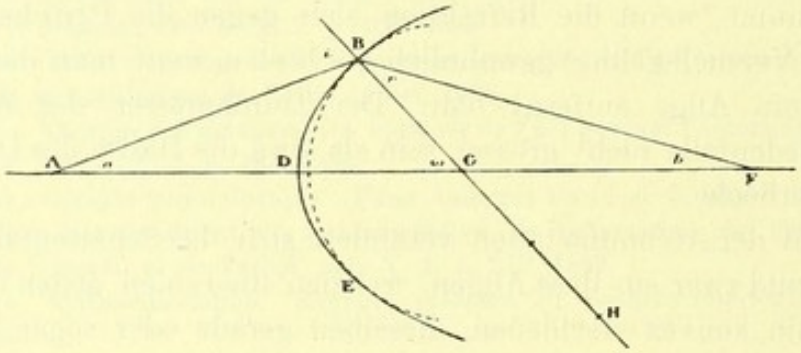


Fig. 1.

Nach Tscherning (51) Fig. 118.

Mittelst des Ophthalmophakometers ausgeführte Messungen der Reflexionsbilder der vorderen Linsenfläche zeigten, dass ein Bild, welches durch das Centrum der Linse reflektiert wird, sich während der Accommodation stärker verkleinert als ein durch die Linsenperipherie zurückgeworfenes Bild. Hieraus muss man schliessen, dass die vordere Linsenfläche durch die Accommodation eine konische Gestalt bekommt.

Auch skiaskopische Beobachtungen führen zu demselben Schluss.

Man könnte glauben, dass diese Erscheinungen darauf hinweisen, dass die Krümmung der Randteile während der Accommodation nur etwas weniger vermehrt werde als diejenige des centralen Teiles, aber jedenfalls doch vermehrt. Dem ist aber nicht so. Tscherning zeigt, dass die Randteile eine wirkliche Abflachung erleiden, welche jedoch eine Vermehrung der Refraktion veranlasst. Wir entnehmen hier dem Lehrbuche Tschernings (51) eine Figur, welche diesen scheinbar paradoxalen Schluss erläutern kann.

In der Figur bedeutet die ausgezogene Linie *BDE* eine Kurve des zweiten Grades, *AF* ihre Achse, *BH* den Krümmungsradius im Punkte *B*,

BG das Einfallsloth für diesen Punkt, während die gestrichelte Linie einen Kreis mit dem Radius BG vorstellt.

Der Lichtstrahl AB wird nun nach der Richtung BF gebrochen, ganz so, als ob die Kurve BDE durch den Kreis BE ersetzt worden wäre, während die wirkliche Krümmung im Punkte B, die durch den Krümmungsradius BH bestimmt ist, unter diesen Bedingungen keinen Einfluss auf die Brechung ausübt.

Nimmt man an, dass die ganze Accommodation nur durch die Formveränderung der vorderen Linsenfläche zu stande kommt, und dass ein meridionaler Schnitt durch diese Fläche eine Kurve des zweiten Grades darstellt, so kann aus einigen direkten Messungsergebnissen die Krümmungsveränderung in jedem Punkte der Linsenfläche berechnet werden. Als Beispiel nimmt Tscherning ein Auge mit einer Accommodation von 7,5 D im Centrum und von 3,7 D in 2,5 mm Entfernung der Augenachse. Der Radius der vorderen Linsenfläche wird im Ruhestande = 10 mm angenommen und das Verhältnis der Refraktionskoeffizienten von Linse und Humor aqueus = 1,06. Hieraus lässt sich berechnen, dass der Krümmungsradius im Centrum auf $\varrho_0 = 4{,}44$ mm verkleinert wird, während er in 2,5 mm Entfernung der Augenachse bis auf $\varrho = 12$ mm zunimmt.

Fig. 2.

Krümmungsveränderung der Linsenflächen während der Accommodation. Die ausgezogenen Linien bedeuten die Linsenform während der Ruhe, die gestrichelten Linien die Form während einer Accommodation von 7 D.

Nach Tscherning (51) Fig. 119.

Trägt man noch der Formveränderung Rechnung, welche die hintere Linsenfläche erleidet, und nimmt man hierfür sowohl im Centrum wie an der Peripherie einen Betrag = 1 D an, so werden die obengenannten Werte resp. $\varrho_0 = 4{,}8$ und $\varrho = 14{,}2$ mm. Tscherning macht die Bemerkung, dass unter diesen Umständen die Accommodation durch das Minimum der Deformation erzielt wird.

Obenstehende Figur veranschaulicht das Resultat der Berechnungen. Die ausgezogene Linie giebt die Form der Linse im Ruhezustand, die gestrichelte Linie während der Accommodation an.

Jetzt kommen wir zu der Frage, welche Kräfte die ganz eigentümliche Formveränderung der Linse, die man einen vorübergehenden Lenticonus nennen kann, bedingen. Die alte Theorie von Helmholtz erscheint dazu nach Tscherning nicht geeignet.

Bekanntlich ist die Ansicht von Helmholtz, dass während der Accommodation die Spannung der Zonula Zinnii verringert wird, die elastischen Spannungen der Linse nachgeben und diesem Organe also die Gelegenheit geben, seine eigene Form anzunehmen. Im ruhenden Auge muss also nach Helmholtz die vordere Linsenkapsel durch den Zug der Zonula abgeplattet,

im accommodierenden Auge durch Nachlass des Zuges, d. h. durch Erschlaffung der Zonula, mehr gewölbt werden.

Wie ist es aber möglich, fragt Tscherning, dass durch das Nachgeben des Zonulazuges eine stärkere Krümmung einiger Linsenteile und zu gleicher Zeit eine Abplattung anderer Teile hervorgerufen wird?

Hier erhebt sich für die Anhänger der Helmholtzschen Theorie eine wesentliche Schwierigkeit. Zwar erinnert Hess (26) daran, dass die Veränderung der sphärischen Aberration während der Accommodation sich nicht bei allen Augen findet, und dass das Vorkommen grosser individuellen Differenzen in dem Verhalten der peripheren Linsenteile leicht verständlich ist, weil wir doch auch sonst vielfach besonders grosse Variationen in der Thätigkeit solcher Organe finden, deren Funktionen für den Organismus von geringerem Werte sind — aber die oben erörterte Schwierigkeit wird durch diese Bemerkungen nicht auf befriedigende Weise gelöst.

Die Anhänger der Helmholtzschen Theorie, denen ich mich selbst auch anschliesse, müssen meines Erachtens als Konsequenz der Thatsachen annehmen, dass eine frei schwebende Linse eine ganz eigentümliche Gestalt besitzt, und wenn nicht bei allen, doch bei vielen Augen einen „Lenticonus anterior" darstellt. Dieser Lenticonus muss dann im ruhenden Auge durch den Zug der Zonulafasern entweder annähernd oder auch ganz in eine schwächer brechende Kugelfläche verändert werden.

Von Wichtigkeit sind die Bedenken, welche Schoen gegen die Helmholtzsche Theorie erhoben hat. Schoen geht von pathologischen Veränderungen aus und behauptet, dass Augen, welche lange Jahre hindurch ihre Accommodation überanstrengt haben, anatomische Verzerrungserscheinungen am Sehnerven und dessen Scheide, an der Linsenkapsel und an der sogenannten Ora serrata zeigen. Nebst noch vielen anderen Postulaten für eine Theorie des Accommodationsmechanismus erörtert Schoen auch die folgende Frage: „Wie kann die stärkere Wölbung der vorderen Linsenfläche bei der Accommodation ohne erhebliche Krümmungsveränderung der Hinterfläche und ohne Drucksteigerung in der vorderen Kammer zu stande kommen?"

Die Antwort wird gesucht in der Annahme eines ganz eigentümlichen Accommodationsmechanismus. Das Auge wird aus zwei Teilen zusammengesetzt gedacht, einem vorderen Teil von der Cornea bis zur vorderen Linsenfläche, und einem hinteren Teil, dem „Augenkern", der aus Linse und Glaskörper besteht. Die Scheidewand zwischen den beiden Teilen wird durch die vordere Linsenkapsel und die Zonula gebildet.

Bei der Accommodation wird durch die Zusammenziehung des Ciliarmuskels der Augenkern etwas zusammengepresst; der Hinterraum wird ein wenig verkleinert und sein Inhalt unter etwas höheren Druck gebracht,

ährend die Scheidewand, welche die beiden Inhalte trennt, ihre Lage ändert nd eine andere Krümmung erhält. Auf welche Weise dies geschieht, wird am esten mittelst untenstehender, einer Abhandlung Schoens (38) entnommener igur und durch seine eigenen Worte deutlich gemacht.

Man nehme einen mit Luft gefüllten Gummiball zwischen beide Handächen. Die Handgelenke liegen einander an. Man bringe die 10 Finger , dass sie den Gummiball in einem Kreise berühren, der, wenn man den ei hervorragenden Pol des Gummiballes mit dem Nordpole des Erdballes ergleicht, etwa dem Polarkreise entsprechen würde. Drückt man die Fingerpitzen in den Ball hinein, so wölbt sich der freie Teil des Balles mit stärkerer rümmung nach oben heraus. Die Wände des Gummiballes zwischen den andflächen entsprechen der Netzhaut mit dem hinteren Teil der Zonulaasern, die Wände des freien Abschnittes von den Fingerspitzen nach vorne nd der vordere Teil der Zonulafasern und die vordere Linsenkapsel. Die

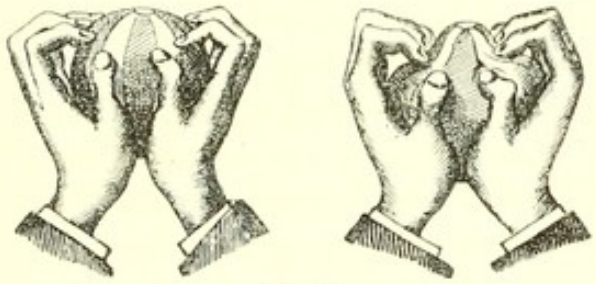


Fig. 3.

Nach Schoen (38) Tafel 4, Fig. 8.

ingerspitzen sind die Ciliarfortsätze und zugleich die Ringfasern des Ciliarnuskels, die Hände die Meridionalfasern des Ciliarmuskels, die beiden Handelenke der Optikus.

Der Ball, der den „Augenkern". d. h. die Linse zusammen mit dem laskörper bedeutet, ist prall gefüllt. Die Linse bleibt stets gegen die obere and desselben angepresst und muss alle Krümmungsänderungen derselben itmachen. Ihre Eigenform kommt wenig in Betracht, nur elastisch muss ie Linse sein, was sie ja auch thatsächlich ist.

Schoen nimmt also an, dass die anatomischen Verhältnisse derartig nd, dass vordere Kapsel, Zonulafasern und Netzhaut eine dem Gummiball naloge Hülle bilden um Glaskörper und Linse, welche fest an einander epresst die straff gespannte Kugel ausfüllen. Ciliarmuskelfasern und Aderaut liegen der Hülle aussen auf, wie die Handflächen dem Gummiball, und ie Ciliarfortsätze machen die, übrigens sehr seichte, Einbuchtung wie die ingerspitzen.

Charakteristisch für die Schoensche Theorie ist die primäre Krümmungsnderung des vorderen Zonulabogens, welcher die der Linsenflächen sekundär achfolgen muss, weil die Linse jenem Bogen stets dicht angepresst bleibt.

Die Theorien Tschernings und Schoens haben dies miteinander gemeinsam, dass sie im Gegensatz zu der Ansicht von Helmholtz den Mechanismus der Accommodation durch eine vermehrte Spannung der Zonula zu erklären suchen. Die Art und Weise, wie die Zonula stärker gespannt wird, wird jedoch von beiden genannten Forschern ganz verschieden erklärt. Die Ansichten Schoens sind oben genügend gewürdigt worden. Jetzt kehren wir also wieder zu Tscherning zurück.

Beim Erwachsenen besteht die Linse aus einem härteren Kern, dessen Form nicht geändert werden kann, und einer weicheren äusseren Schicht, welche die Konsistenz einer sehr dicken Gummilösung hat, und die von Tscherning wegen ihrer Bedeutung für die Accommodation „couche accommodative", Accommodationsschicht genannt wird. Das Ganze ist von der undehnbaren Kapsel umgeben. Der Kern besitzt, wie Fig. 4 angiebt, eine stärkere Krümmung als die Linsenoberfläche, so dass die Anspannung der Zonula eine Abplattung der peripheren Linsenteile hervorbringen muss, während zu gleicher Zeit die centralen Teile wegen des Widerstandes und der stärkeren Krümmung des Kernes ihre Krümmung vermehren. Wenn kein Kern vorhanden ist, wie bei jungen Augen, so bleibt die Sachlage unverändert, weil die Krümmung und der Widerstand der verschiedenen Linsenschichten doch immer von aussen nach innen zunehmen.

Fig. 4.

Die Linse eines Ochsen nach Tscherning (51) Fig. 124.

Diese theoretisch an Klarheit nichts zu wünschen übrig lassenden und sehr ansprechenden Ansichten hat Tscherning auch experi-mentell zu begründen gesucht, was ihm jedoch meines Erachtens nicht genügend gelungen ist. Man entfernt die Linse mit Kapsel und Zonula aus dem Auge eines Rindes oder eines Pferdes und fasst die Zonula an zwei einander diametral gegenüber liegende Seiten nahe an der Linse. Zieht man ein wenig an der Zonula, so kann man sehen, wie die vordere Linsenfläche in der Richtung des Zuges eine hyperbolische Form annimmt. Besser ist es, sagt Tscherning, die Linse mit ihrer vorderen Fläche aufwärts auf einen Tisch zu setzen und die Deformation des Reflexionsbildes eines über ihr aufgestellten runden Ringes zu beobachten. Zieht man an der Zonula, so sieht man, wie das runde Reflexionsbild elliptisch wird. Die kleine Achse der Ellipse entspricht der Richtung des Zuges, was natürlich beweist, dass die Krümmung in dieser Richtung vermehrt wird.

Als ich den Tscherningschen Versuch wiederholte, legte ich in einem Kalbsauge Linse und Zonula von vorne frei, und übte mittelst zwei Pincetten einen Zug an einander diametral gegenüber liegenden Seiten der Linse aus. Je nachdem ich dabei etwas abwärts oder etwas aufwärts zog, wurde die Krümmung in der Richtung des Zuges vermehrt oder vermindert. Beim

Abwärtsziehen wird das Auge ein wenig zusammengepresst und kommt das von Tscherning erwähnte Bild zum Vorschein; beim Aufwärtsziehen findet das Entgegengesetzte statt.

Helmholtz beschreibt den nämlichen Versuch, aber nur mit dem Zwecke, die Elastizität der Linse zu beweisen. „Man sieht" ..... sagt Helmholtz (S. 136) „die Linse sich in Richtung des Zuges verlängern und wieder in ihre Kreisform zurückkehren, sobald der Zug nachlässt." Von einer in Richtung des Zuges vermehrten oder verminderten Wölbung erwähnt Helmholtz nichts, wahrscheinlich wohl darum, weil die Bedingungen des Versuches, wie auch von Hess nachdrücklich hervorgehoben wird, zu viel von den natürlichen abweichen.

Crzellitzer und Stadtfeldt haben ähnliche Versuche wie Tscherning angestellt, ohne jedoch die obengenannten Bedenken zu beseitigen. Für ein so weiches Gebilde wie die Linse darf man nicht annehmen, dass die Form in der Luft die gleiche sei wie im Wasser oder Humor aqueus. Nach den Messungen von Priestley Smith (citiert nach Hess (28) S. 9) hat die Linse eines 20—30 Jährigen ein mittleres Gewicht von 174 mg, ein Volumen von 163 cmm, also ein spezifisches Gewicht von 1,067. Nimmt man für den Humor aqueus ein spezifisches Gewicht = 1 an, so beträgt der Gewichtsverlust der Linse im Auge 163 mg. Im Auge drückt die Linse also nur mit einem Gewichte von 11 mg auf die Unterlage, in der Luft dagegen mit 174 mg, welcher Unterschied bei ihrer so weichen Konsistenz nicht vernachlässigt werden darf.

Man hat versucht, allein schon aus den anatomischen Verhältnissen des Ciliarmuskels den Mechanismus der Accommodation herzuleiten. Selbstverständlich ist die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse für die Bildung einer richtigen Vorstellung eines Bewegungsmechanismus unbedingt notwendig, aber die Anatomie allein reicht für den Physiologen nicht aus. Kann man auch aus verschiedenen allgemeinen Verhältnissen mehr oder weniger wahrscheinlich zu machen versuchen, dass die Zonula Zinnii während der Accommodation sich anspannt oder erschlafft, der direkte und entscheidende Beweis muss auf andere Weise erbracht werden. Die wirklich ausgeführten Bewegungen müssen immer direkt, also am lebendigen, normalen Individuum selbst studiert werden.

In dieser Beziehung sind ausgezeichnete Versuche von Völckers und Hensen bei Hunden angestellt worden, wodurch die Erschlaffung der Zonula bei der Accommodation ausser Zweifel gestellt wurde. Die beiden Forscher schnitten hinter dem Musculus ciliaris eine Lücke in Sklera und Chorioidea, verlängerten diese Lücke nach vorn, indem sie den Ciliarmuskel radiär trennten, und entfernten dann die zunächst liegenden Processus ciliares. So wurde der Bogen der Zonula Zinnii sichtbar gemacht. Stemmten sie nun gegen diesen von hinten her einen ziemlich langen und dicken Glasfaden

derart an, dass er die Zonula etwas spannte, und liessen sie accommodieren, so machte der Faden eine Bewegung, welche anzeigte, dass die Zonula seinem Drucke wich, also schlaffer wurde. Beim Nachlass der Accommodation wurde der Glasfaden wieder zurückgedrängt (56 S. 723).

Obgleich man meines Erachtens aus der Erschlaffung der Zonula Zinnii während der Accommodation beim Hunde mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine ähnliche Erschlaffung beim Menschen schliessen darf, so werden doch Beobachtungen beim Menschen selbst sehr wünschenswert bleiben, umsomehr, weil die Accommodationsfähigkeit bei Hunden im Vergleich zu der beim Menschen nur rudimentär entwickelt ist (Hess und Heine 23) und überhaupt die Accommodation im Tierreiche, wie in einem folgenden Bande dieser Ergebnisse wohl näher erörtert werden wird[1]), auf sehr verschiedene, teilweise dem Mechanismus beim Menschen ganz abweichende Weise stattfindet (Th. Beer).

Unter diesen Umständen war eine Entdeckung von Hess von grosser Bedeutung. Hess fand, dass wenn man unter geeigneten Versuchsbedingungen durch Eserin den Ciliarmuskel zu sehr starker Kontraktion bringt, die Linse bei kleinen Bewegungen des Auges hin- und herschlottert. Die alte Helmholtzsche Theorie wird hierdurch unmittelbar beim Menschen bewiesen: die Ciliarmuskelkontraktion erschlafft die Zonula Zinnii.

Diese Erscheinung wurde zuerst bei einer Anzahl iridektomierter Patienten untersucht. Nach Eserineinträufelung sieht man das Linsenschlottern deutlich, nach Atropineinträufelung hört die Eserineinwirkung und mit ihr das Schlottern binnen 10 Minuten wieder vollständig auf. Bei vorwärts geneigtem Kopfe ist das Linsenschlottern nur schwach, bei rückwärts geneigtem Kopfe dagegen besonders stark (20. S. 293), was durch den Umstand erklärt werden muss, dass die leichte Anspannung der Zonulafasern durch das Gewicht der Linse bei vorwärts geneigtem Kopfe schon genügt, um das Schlottern merklich zu dämpfen. Bei rückwärts geneigtem Kopfe liegt die Linse nach Entspannung der Zonula locker auf der Fossa patellaris des Glaskörpers und ist hier ganz besonders beweglich.

Nicht nur iridektomierte, sondern auch völlig normale Augen zeigen das nämliche Linsenschlottern. Man träufele, um die Erscheinung zu beobachten

[1]) Wir können aber nicht umhin, hier die Schlussfolgerung Th. Beers zu wiederholen, dass die Thatsachen ergeben, dass die von Helmholtz für das menschliche Auge aufgestellte Accommodationstheorie, wonach die Linse im Ruhezustande des Auges durch die elastische Spannung ihrer Aufhängevorrichtung in relativ abgeflachter Form erhalten wird und durch die bei der Kontraktion des Accommodationsmuskels eintretende Abspannung des „Ligamentum suspensorium lentis“ sich ihrer Gleichgewichtsform nähern soll, im grossen und ganzen auf das Vogelauge auszudehnen ist.

Umgekehrt aber erwächst der Grundidee der genannten Theorie aus den von Beer am Vogelauge gefundenen Thatsachen eine neue Stütze (1. S. 236).

erst Homatropin ein, und nachdem die Pupille stark erweitert ist, Eserin. Letztere Substanz wirkt früher auf den Ciliarmuskel als auf den Sphincter pupillae ein, so dass man die Folgen einer starken Ciliarmuskelkontraktion bei nahezu maximal erweiterter Pupille beobachten kann.

Bei vielen Menschen, insbesondere solchen, die ihre Accommodation genügend beherrschen, ist auch ohne Eserineinträufelung ein willkürliches starkes Accommodieren hinreichend, um bei kleinen Augenbewegungen ein deutliches Schlottern der Linse herbeizuführen.

Weiter zeigte Hess, dass bei starkem Accommodieren ohne Augenbewegung die Linse der Schwere nach um $^1/_4$—$^1/_3$ mm nach der jeweils nach unten gerichteten Stelle des Ciliarringes herabsinkt: also je nach der Kopfhaltung nasen- oder schläfenwärts, stirn- oder wangenwärts. Schon Tscherning beschreibt in seinem Lehrbuche ausführlich ein Herunterrücken der Linse am Ende der Accommodation. Er beobachtet das gleichzeitige Sinken der beiden Purkinjeschen Linsenbilder, schliesst richtig, dass die ganze Linse sich abwärts bewegt, aber vernachlässigt bei der näheren Erklärung dieser Bewegung den Einfluss der Schwere.

Das Herunterfallen der Linse bei maximaler Accommodation kann am leichtesten entoptisch beobachtet werden durch Verschiebung des Linsenspektrums zum Pupillarrande. Ursprünglich hatte Hess derartige entoptische Versuche mit Benutzung eines Linsenpünktchens in der Nähe des hinteren Linsenpoles angestellt. Dabei gab es vielleicht noch — namentlich wenn genaue Messungen angestellt werden sollten — eine gewisse Schwierigkeit, den Einfluss der Parallaxe, die sich ja bei jeder Bewegung des Auges hinsichtlich des stenopäischen Apparates geltend machen muss, ganz auszuschliessen (Koster), so dass es wünschenswert erschien, die entoptischen Versuche mit näher an der Pupillarfläche liegenden Linsenteilen zu wiederholen. Hess hat letzteres auch wirklich gethan und dabei die Ergebnisse seiner früheren Messungen durchaus bestätigt.

Ich selbst war in der Lage, ein Linsenpünktchen, das sich gerade in der Pupillarebene meines linken Auges befand, entoptisch zu beobachten, und konnte die von Hess geschilderte Erscheinung bei stärkster Accommodationsanstrengung sehr deutlich wahrnehmen.

An iridektomierten, sonst gesunden Augen konnte Hess beobachten, dass während eines etwa durch Eserineinträufelung hervorgerufenen Accommodationskrampfes die Ciliarfortsätze nach vorn und innen, d. i. in der Richtung gegen die Hornhautmitte hin vorrücken, und dass sie vor dem Linsenäquator liegen.

Was den Druck im Auge anbelangt, so führt der Nachweis des Linsenschlotterns unmittelbar zu dem Schluss, dass während starker Accommodation keine Druckverschiedenheiten in der vorderen Kammer und im Glaskörper

vorhanden sein können. Denn vor und hinter einer vollständig erschlafften Zonula muss notwendigerweise der gleiche Druck herrschen.

Die experimentelle Bestätigung dieser Konsequenz durch direkte Druckmessungen beim Menschen ist vorläufig noch sehr schwierig und, insofern mir bekannt, bis jetzt noch nicht erbracht worden. Bei Hunden fanden aber schon im Jahre 1866 Völckers und Hensen (56), dass das Manometer während der Accommodation keine Änderung des Druckes weder in Augenkammer noch Glaskörper anzeigte, obgleich leise Berührung des Auges sich sogleich durch Schwankung der Wassersäule verriet[1]).

Die neuerdings von Hess und Heine angestellten Messungen bei Affen und Tauben ergaben, dass auch bei sehr starker Accommodation der Druck in der vorderen Kammer sich nicht merklich ändert[2]); dass aber wohl eine Drucksteigerung durch die Kontraktion der äusseren Augenmuskeln hervorgerufen wird. Das Accommodationsvermögen von Affen und Tauben ist annähernd ebenso gross wie das des Menschen.

Mit einem Differentialmanometer mass C. Hamburger den Druckunterschied im Glaskörperraum und in der vorderen Kammer beim Kaninchen. Seine Versuche zeigten, dass in diesen Abteilungen des Auges beim lebenden Kaninchen der gleiche Druck herrscht, und dass selbst sehr erhebliche Druckveränderungen in einem dieser Räume so rasch ausgeglichen werden, dass sie auf ein empfindliches Differentialmanometer ohne Wirkung bleiben.

Die praktische Bedeutung der Frage über die Druckänderung bei Accommodation liegt im schädlichen Einfluss einer Druckvermehrung auf das Fortschreiten der Myopie. Die frühere Meinung, man dürfe dem Myopen nicht die voll korrigierenden Gläser geben, denn vor allem sei es die Druckvermehrung durch Accommodation, durch die das Fortschreiten der Myopie begünstigt werde, kann nicht länger aufrecht erhalten werden. Denn der intraokulare Druck wird auch durch starkes Accommodieren nicht erhöht. Da letzteres aber wohl bei der Konvergenz stattfindet, die im allgemeinen um so stärker angespannt wird, je unvollständiger die Myopie korrigiert ist, so muss man dem Patienten durch stärkere Gläser die Arbeit in grösserem Abstande ermöglichen.

Jetzt mögen einige Erscheinungen Erwähnung finden, welche als unmittelbare Folgen der Zonulaerschlaffung und des Linsenschlotterns von Hess näher studiert worden sind.

Erstens erörtern wir, dass sobald man den Kopf senkt, die bei starker Accommodationsanstrengung schlotternde Linse etwas nach der Cornea hin

[1]) Nachdem die Hornhaut und die Linse entfernt waren, konnte während der Ciliarmuskelkontraktion eine kleine Druckvermehrung im Glaskörper nachgewiesen werden.

[2]) Die entgegengesetzten Angaben Foersters beziehen sich auf kranke menschliche Augen, die merkwürdigerweise atropinisiert waren.

verschoben wird. Dies lässt sich objektiv durch eine relative Vertiefung der vorderen Kammer bei gehobenem Kopfe und eine relative Abflachung derselben bei gesenktem Kopfe nachweisen, während bei entspannter Accommodation die Kammertiefe unabhängig von der Kopfhaltung ist. Eine Verschiebung der Linse nach der Cornea hin muss notwendigerweise eine Veränderung der Lichtbrechung im Auge herbeiführen. In Übereinstimmung hiermit findet Hess den Nahepunkt bei starker Accommodationsanstrengung dem Auge merklich näher, wenn der Kopf gesenkt als wenn derselbe gehoben ist. Der Fernpunkt liegt bei gehobenem und gesenktem Kopfe an derselben Stelle, also ist die Accommodationsbreite bei gesenktem Kopfe merklich grösser als bei gehobenem (22 S. 498).

Wenn man durch Eserineinträufelung in ein Auge ein einseitiges Linsenschlottern hervorruft, und den Kopf auf die Schulter neigt, so sinkt die frei schwebende Linse nach einer Seite herab. Die Linse des nicht eserinisierten Auges behält ihre Stellung hinsichtlich der Augenachse, so dass die Symmetrie der Lichtbrechung in den beiden Augen aufgehoben wird. Hierdurch müssen gewisse Änderungen in den Erscheinungen der Farbenstereoskopie[1]) hervortreten, welche Voraussetzung Hess durch Beobachtung auch vollkommen bestätigt hat.

Mit Rücksicht auf die Umstände, welche die Accommodationsbreite beeinflussen, taucht eine wichtige Frage auf: „Welchen Zusammenhang giebt es zwischen dem Grade der Ciliarmuskelkontraktion und dem Grade der Wölbungszunahme der Linse?“ Die Antwort lautet, dass eine gewisse Ciliarmuskelkontraktion keineswegs immer in ihrem ganzen Umfange eine Wölbungszunahme der Linse veranlasst. Man findet vielmehr, dass oft nur ein Bruchteil dieser Kontraktion eine Vermehrung der Linsenwölbung zur Folge hat, während der übrige Teil ohne jeden Einfluss auf die Linsenwölbung, d. h. latent bleibt. Also unterscheidet Hess eine manifeste und eine latente Ciliarmuskelkontraktion. Nur die erstere führt zu Wölbungsänderungen der Linse

In einigen Fällen ist die ganze Ciliarmuskelkontraktion latent; sie hat dann nur eine weitere Erschlaffung der ohnehin schon schlaffen Zonula zur Folge, und die Linse sinkt etwas tiefer herunter, ohne aber ihre Wölbung weiter zu ändern.

Bei jungen Personen ist die latente Ciliarmuskelkontraktion kleiner, bei alten Personen grösser (43). Die Erscheinungen der Presbyopie treten hierdurch in ein anderes Licht und es wird verständlich, dass ein Presbyope, der um das Maximum der Accommodation zu erzielen nur einen relativ kleinen Bruchteil seiner verfügbaren Ciliarmuskelkontraktion braucht, niemals die charakteristischen asthenopischen Beschwerden und Schmerzen hat, wie jugendliche Hypermetropen sie zeigen.

[1]) Siehe „Stereoskopie durch Farbendifferenz“. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 31. S. 211. 1885.

Die Lehre von der manifesten und latenten Ciliarmuskelkontraktion führt auch zu einer veränderten Auffassung von der Gesetzmässigkeit, durch welche Konvergenz und Accommodation miteinander verknüpft sind. Hess zeigte, dass schon bei Konvergenz auf den binokularen Nahepunkt eine Ciliarmuskelkontraktion aufgebracht werden kann, die gross genug ist, um der Linse ihre maximale Wölbung zu geben (26 S. 264), dass also binokulare und absolute Accommodationsbreite nicht voneinander verschieden sind.

Die abweichenden Angaben früherer Forscher, welche übrigens nur Unterschiede von weniger als 0,5 D bis auf höchstens 1,25 D betreffen, sollen erklärt werden durch den Umstand, dass nicht einwandsfreie Methoden angewendet worden sind. Der Pupillendurchmesser ist bei der stärkeren Konvergenz während der Messung der absoluten Accommodationsbreite beträchtlich kleiner als während der Messung der binokularen Accommodationsbreite; die Zerstreuungskreise sind bei dem gleichen Einstellungsfehler im ersteren Falle kleiner, was in diesem Falle den scheinbaren Nahepunkt näher ans Auge bringt, während doch der wirkliche Nahepunkt an derselben Stelle bleibt.

Durch eine Anzahl von Messungen wird Hess in den Stand gesetzt, die folgende Gesetzmässigkeit für die Verknüpfung zwischen Accommodation und Konvergenz herzuleiten (30 S. 172).

„Mit jeder Accommodation ist eine mittlere Konvergenz von bestimmter Grösse verknüpft, die sich bei festgehaltener Accommodation innerhalb gewisser Grenzen mehren und mindern lässt. Die Grösse dieser Mehrung oder Minderung ist im manifesten Accommodationsgebiete für alle Grade der Accommodation angenähert die gleiche, mit anderen Worten der Spielraum, innerhalb dessen die Konvergenz von der zugehörigen Accommodation gelöst werden kann, ist unabhängig von der absoluten Accommodationsgrösse. Ebenso ist der Spielraum, innerhalb dessen die Accommodation bei festgehaltener Konvergenz gemehrt oder gemindert werden kann, unabhängig von der absoluten Konvergenzgrösse, solange die entsprechenden Ciliarmuskelkontraktionen ganz im manifesten Gebiete vor sich gehen."

Nach den bisher vorliegenden Messungen hat dieser Satz Geltung für die emmetropischen, myopischen und hypermetropischen Augen und gilt er auch für die verschiedenen Lebensalter.

Schliesslich erwähnen wir, dass man auf die Möglichkeit hingewiesen hat, das Linsenschlottern und das Herabsinken der Linse nach der Schwere noch auf andere Weise als durch Erschlaffung der Zonulafasern zu erklären (Tscherning, Schoen, Koster), aber gegenüber den vielen obenerörterten Konsequenzen der Zonulaerschlaffung, die alle von Hess nachgewiesen und ausführlich studiert worden sind, kann unseres Erachtens eine andere Deutung nicht länger aufrecht erhalten werden.

XVIII.

Die Hell-Dunkeladaptation des Auges und die Funktion der Stäbchen und Zapfen.

Von

A. Tschermak, Halle a. S.

Einleitung.

Die fundamentale Bedeutung des variablen Erregbarkeitszustandes der lebendigen Substanz für die ganze Lehre von den Reizwirkungen ist erst durch E. Hering[1]) klar erkannt und formuliert worden.

Das Anpassungsvermögen der Organismen, d. h. die Fähigkeit sogen. zweckmässiger Abänderung, manifestiert sich in erster Linie bezüglich der Alterabilität des Stoffwechsels seitens der Aussenvorgänge, bezüglich der Erregbarkeit für „Reize". Der Organismus vermag sich den jeweiligen Bedingungen anzupassen, indem — nach Hering — sein Stoffwechsel bei Wechsel der Bedingungen zunächst eine Störung, eine Reizung bezw. Erregung erfährt, dann aber wieder ins Gleichgewicht (allonomes) kommt. Dieselbe automatische Regulation oder Adaptation (Aubert, 2, Kap. 1, S. 25—49 und 3, § 24, S. 483—487) führt bei starker Reizung eine Minderung, bei schwacher oder fehlender Reizung eine Steigerung der Erregbarkeit herbei.

Hering, dem übrigens Aubert in verdienstvoller Weise diesbezüglich vorgearbeitet hatte, hat diesen Faktor auch in der speziellen Physiologie des Auges präcisiert und die Bedeutung dieses physiologischen Faktors für die Reizeffekte bezw. Empfindungen von der bezüglichen Bedeutung des physikalischen Reizes selbst prinzipiell geschieden. Als massgebend für den Effekt eines bestimmten Lichtreizes ist demnach neben der sogen. Natur des Reizes (seiner Wellenlänge und Intensität) noch der allgemeine, wie der lokale Erregbarkeits-, Stimmungs- oder Ad-

[1]) Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Vgl. auch A. Tschermak (86).

aptationszustand (abgesehen von der Specificität und Individualität) und die antagonistische Wechselwirkung der Mosaikelemente des Sehorgans, der Simultankontrast, zu bezeichnen. Hatte man beispielsweise früher die subjektiven Erscheinungen, welche bei Abschwächung des Reizlichtes eintreten, einfach auf die Veränderung des physikalischen Faktors bezogen, so begann man seither die Rolle der physiologischen Momente zu würdigen und die beiden Bedingungen nach Möglichkeit gesondert zu studieren. Dass der Zustand von (guter) Helladaptation nicht, wie dies früher üblich, als ein blosser Ermüdungszustand betrachtet werden darf, hat Hering in wiederholter Erörterung dargelegt[1]). Zeigt doch das „gänzlich unermüdete", d. h. absolut dunkeladaptierte Auge ein geringeres Optimum der Leistungsfähigkeit (Unterscheidungsvermögen für Helligkeiten, Farben und Formen, bezw. Sehproben), ja auch eine geringere Einzelleistung für die Mehrzahl der einzelnen Reizstufen bezüglich Sehschärfe und wohl auch Helligkeitsunterscheidung — die tiefsten Stufen nahe der Schwelle ausgenommen.

Das Adaptationsproblem ist neuerdings von einer Reihe von Autoren bearbeitet worden: einige haben zugleich den Versuch gemacht, auf Grund bezüglicher Beobachtungen die Hypothese Max Schultzes über die Funktion der Stäbchen und Zapfen zu erneuern und zu erweitern. Angesichts der neu beigebrachten Daten, sowie der kritischen Auseinandersetzungen, welche im Anschlusse daran zwischen den Anhängern der Helmholtzschen Dreifarben-, bezw. der Dreifaser- oder Dreikomponentenlehre und den Vertretern der Heringschen Theorie der Gegenfarben stattgefunden haben, erscheint mir eine eingehendere Darlegung der Geschichte und des gegenwärtigen Standes des Adaptationsproblems und der Stäbchenzapfenhypothese nicht unangebracht. An der Hand der reichen einschlägigen Litteratur soll ein Resumé über die einzelnen Spezialfragen, nicht bloss ein chronologisches Referat geboteu werden. Dabei erachte ich es als zweckmässig, das Thatsachenmaterial und seine theoretischen Fassungsweisen völlig gesondert zu behandeln.

---

[1]) Über Ermüdung und Erholung des Sehorgans. A. f. O. Bd. 37. III. S. 1. Vgl. Ad. Fick, A. f. O. Bd. 38. II. S. 118 und 252, Bd. 38. III. S. 300.

Erster Teil.

Thatsachenmaterial.

I. Allgemeiner Vergleich der Reizbarkeit des helladaptierten und des dunkeladaptierten Auges.

Litteratur:

1. Abney, W. de W. und Festing, E. R., Colour Photometry. Proceed. of the R. S. XLI. S. 238 und Transact. Vol. 177. S. 423. 1886. — Proceed. XLIV. S. 237 und Transact. Vol. 179. 1888. — Transact. Vol. 183. S. 531. 1892. Vgl. auch W. Abney, Proceed. XLIX. S. 509. 1891 und Nature. Vol. XLVII. S. 538.
2. Aubert, H., Physiologie der Netzhaut. 1865.
3. — — Physiologische Optik 1876 (im Handbuch von Graefe-Saemisch).
4. Bezold, W. v., Über das Gesetz der Farbenmischung und die physiol. Grundfarben. Pogg. Ann. Bd. 150. 1873. S. 71 und 221.
5. Bjerrum, Eine Bemerkung über den Helligkeitssinn. Arch. f. Ophth. Bd. 37. III. S. 261. 1891.
6. Bohn, Photometrische Untersuchungen. Pogg. Ann. Erg. Bd. VI. S. 386. 1874.

6a. Brandes, G. und Dorn, E., Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen. Wied. Ann. Bd. 60. S. 478. 1897.

7. Brodhun, E., Über die Empfindlichkeit des grünblinden und des normalen Auges gegen Farbenänderung im Spektrum. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. III. S. 97. 1892.
8. Bull, O., Studien über Lichtsinn und Farbensinn. Arch. f. Ophth. Bd. 27. I. S. 54. 1881.
9. Butz, R., Untersuchungen über die physiologischen Funktionen der Peripherie der Netzhaut. Diss. Dorpat. 1883.
10. Charpentier, A., Sur la vision avec des diverses parties de la rétine. Arch. de phys. 1877. nov. — déc. S. 894.
11. — — C. R. de l'acad. fr. 1878. 20. u. 27. Mai. S. 120 und 190. Vgl. auch C. R. de l'acad. franç. T. 91. S. 995. 1880, ebenso Arch. d'ophth. 1882. S. 487.
12. — — C. R. de l'acad. fr. 1879. Bd. 88. 27. Januar und 10. Februar. S. 189.
13. — — C. R. de l'acad. fr. 1883. März und April. Bd. 97. S. 1373 und 1431. Vgl. auch 1880. T. 91. S. 49.
14. — — C. R. de l'acad. fr. 1884. 8. Dezember.
15. — — Nouvelles recherches analytiques sur les fonctions visuelles. Arch. d'ophth. Bd. 4. S. 291. 1884.
16. — — Recherches sur la perception de clarté. Arch. d'ophth. Bd. 14. 1884. S. 400. Vgl. auch C. R. de l'ac. fr. 1885. Bd. 100. S. 361 u. S. 1248 sowie C. R. de la soc. de biol. II. 1885. S. 336 u. 475.
17. — — Recherches sur la perception différentielle des couleurs. Arch. d'ophth. Bd. 4. S. 488. 1884.
18. — — C. R. de l'acad. fr. 1885. 13. Juli. Bd. 101. S. 976.
19. — — L'intensité des sensations lumineuses. Arch. d'ophth. Bd. 6. S. 27. 1886.
20. — — L'inertie rétinienne et la théorie des perceptions visuelles. Arch. d'ophth. Bd. 6. S. 114. 1886.
21. — — La sensibilité lumineuse et l'adaptation rétinienne. Arch. d'ophth. 1886. Bd. 6. S. 196.

22. Charpentier, A., Faits complémentaires relatifs à l'intensité des sensations lumineuses. Arch. d'ophth. Bd. 6. S. 289. 1886.
23. — — Expériences sur la marche de l'adaptation rétinienne. Arch. d'ophth. Bd. 6. S. 294. (Vgl. auch C. R. de la Soc. de Biol. II. 1885. S. 310).
24. — — L'adaptation rétinienne et le phénomène de Purkinje. Arch. d'ophth. Bd. 16. S. 188. 1896.
25. Chodin, Über die Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Lichtstärke. Arch. f. Ophth. Bd. 23. III. S. 177. 1877.
26. Cohn, H., Über Farbenempfindungen bei schwacher künstlicher Beleuchtung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 11. 1882. S. 283.
27. Dobrowolsky, Über die Empfindlichkeit des Auges gegen verschiedene Spektralfarben. Arch. f. Ophth. Bd. 18. I. S. 66. 1872. Vgl. auch:
27a. — — Über die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensität verschiedener Spektralfarben. Ebenda. S. 74.
27b. — — Über gleichmässige Ab- und Zunahme der Lichtintensität verschiedener Spektralfarben bei gleichmässiger Ab- und Zunahme der Lichtstärke des Gesamtlichtes. Ebenda. S. 92. —
27c. — — Zur Kenntnis über die Empfindlichkeit des Auges gegen Farbentöne. Ebenda. S. 98.
28. Dobrowolsky, W. und Gaine, A., Über die Lichtempfindlichkeit an der Peripherie der Netzhaut. Pflügers Arch. 1876. S. 432. Bd. 12.
29. Dobrowolsky, W., Über die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensität der Farben im Centrum und an der Peripherie. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. 1876. S. 441. Bd. 12.
30. — — Empfindlichkeit des Auges gegen Spektralfarben bei wechselnder Lichtstärke. Pflügers Arch. Bd. 24. 1881. S. 189.
31. — — Empfindlichkeit des Auges gegen Farbentöne auf der Peripherie. Arch. f. Ophth. Bd. 32. I. 1886. S. 9.
31a. Dorn, E., Über die Sichtbarkeit der Röntgenstrahlen für vollständig Farbenblinde. Wied. Ann. Bd. 66. S. 1171. 1898.
32. Dove, H. W., Über den Einfluss der Helligkeit einer weissen Beleuchtung auf die relative Intensität versch. Farben. Pogg. Ann. Bd. 85. 1852. S. 397.
33. Exner, S., Bemerkungen über intermittierende Netzhautreizung. Pflügers Arch. Bd. 3. 1870. S. 214.
34. Ebbinghaus, H., Die Gesetzmässigkeit des Helligkeitskontrastes. Berliner Sitzber. 1887. S. 994.
35. Fick, A. E., Studien über Licht- und Farbenempfindung. Pflügers Arch. Bd. 43. 1888. S. 441.
36. Filehne, Beeinflussung der Sinne und der Reflexe durch Strychnin. Pflügers Arch. Bd. 83. 1901. S. 369.
37. Goethe, W. v., Zur Farbenlehre 1810.
38. Grailich, Beitrag zur Theorie der gemischten Farben. Wien. Sitzber. 1854. Bd. XII. S. 783 und XIII. S. 201.
39. Haycraft, J. B., Luminosity and Photometry. Journ. of phys. Vol. XXI. S. 126. 1897.
40. Hering, E., Lehre vom Lichtsinn. 1876. 6. Mitteilung. Wien. Sitzber. Auch. sep.
41. — — Über individuelle Verschiedenheiten des Farbensinnes. Lotos. N. F. VI. Auch. sep. (Vgl. Bemerkungen zu Königs Kritik. 1885. Centralbl. f. prakt. A. IX. S. 327).
42. — — Über Holmgrens vermeintlichen Nachweis der Elementarempfindungen des Gesichtssinnes. Pflügers Arch. Bd. 41. S. 1. 1887.
43. — — Über die Theorie des simultanen Kontrastes von Helmholtz. 4. Mitteilung. Pflügers Arch. Bd. 43. S. 1. 1888.
44. — — Untersuchung eines total Farbenblinden. Pflügers Arch. Bd. 49. S. 563. 1891.
45. — — Über das sogen. Purkinjesche Phänomen. Pflügers Arch. Bd. 60. S. 519. 1895.
46. Hess, C., Über den Farbensinn bei indirektem Sehen. Arch. f. Ophth. Bd. 35. IV. S. 1. 1889.

47. Heß, C., Über die Tonänderung der Spektralfarben durch Ermüdung mit homogenem Licht. Arch. f. Ophth. Bd. 36. I. S. 1. 1890.
48. Hess, C. und Hering, E., Untersuchungen an total Farbenblinden. Pflügers Arch. Bd. 71. S. 105. 1898.
49. Hillebrand, F., Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzber. d. Wien. Akad. Bd. 98. Abtl. 3. S. 70. 1889. (Mit Vorbemerkungen von E. Hering).
50. Himstedt, F. und Nagel, W. A., Über die Einwirkung der Becquerel- und der Röntgenstrahlen auf das Auge. Ber. d. naturf. Ges. z. Freiburg i. B. Bd. 11 (3). 1901. S. 139.
51. Hippel, A. v., Über die Wirkung des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin. 1873.
52. König, A. und Dieterici, C., Über die Empfindlichkeit des normalen Auges für Wellenlängen-Unterschiede des Lichtes. Wied. Ann. Bd. XXII S. 579. A. f. O. Bd. 30. II. S. 171. 1884.
53. König, A. und Brodhun, E., Verhandl. der phys. Ges. zu Berlin. 1885—1886. Nr. 17 und 18.
54. — — Exper. Untersuchungen über die psychophys. Fundamentalformel. Berl. Sitzber. 1888. S. 917 und 1889. S. 641.
55. König, A., Über den Helligkeitswert der Spektralfarben bei verschiedener absoluter Intensität. Beitr. z. Psych. u. Phys. d. S. O. Helmholtz-Festschr. 1891. Hamburg. Auch sep.
56. Koster, W., Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn. A. f. Ophth. Bd. 41. IV. 1895. S. 1 und Arch. d'ophth. Bd. 15. 1895. S. 428.
57. Kries, J. v., Über die Funktion der Netzhautstäbchen. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. IX. 1896. S. 81.
58. Kries, J. v. und Nagel, W., Über den Einfluss von Lichtstärke und Adaptation auf das Sehen des Dichromaten (Grünblinden). Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XII. 1896. S. 1.
59. Kühne, W., Beobachtungen über Druckblindheit. Unters. a. d. physiol. Inst. zu Heidelberg. II. Bd. S. 46. 1882.
60. Kunkel, A. J., Über die Abhängigkeit der Farbenempfindung von der Zeit. Pflügers Arch. Bd. 9. 1874. S. 197.
61. Kuschbert, Über Hemeralopie. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
62. Lamansky, S., Über die Grenzen der Empfindlichkeit der Augen für Spektralfarben. Arch. f. O. Bd. 17. I. S. 123. 1871 und Pogg. Ann. 1870. Bd. XVI. S. 251.
63. Leber, Th., Über das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges. Arch. f. O. Bd. 15. III. 1869. S. 26.
64. Macé de Lepinay und Nicati, Recherches sur la comparaison photométrique des diverses parties du même spectre. C. R. de l'acad. fr. März 1881 und Ann. de Chim. et de Phys. XXIV. S. 289. 1881.
65. Mandelstamm, E, Beitrag zur Physiologie der Farben. A. f. O. Bd. 13. II. S. 399. 1867.
66. Mentz, P, Unters. zur Psychophysik der Farbenempfindungen im Spektrum. I. Teil. Wundts Philos. Stud. XIII. 1898. S. 481.
67. Parinaud, H., De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. Arch. gén. de méd. Avril. 1881.
68. — — L'héméralopie et les fonctions du pourpre visuel. C. R. de l'acad. fr. Aug. 1881 S. 286 und Gaz. méd. de Paris. Nr. 34. S. 484. 1881. Vgl. auch:
68a. — — Détermination numérique de l'acuité visuelle pour les couleurs et la lumière — chromoptomètre. Ann. d'oculist. T. 85. 1881. p. 113.
69. — — Sur l'intensité lumineuse des couleurs spectrales. C. R de l'ac. fr. Nov. 1884. (Vgl. auch Aug. 1884 und Bd. 99. 1885. S. 937 sowie Bull. et mém. Soc. fr. d'ophth. III. 1885. p. 329).
70. — — La sensibilité de l'œil aux couleurs spectrales; fonctions des éléments rétiniens et du pourpre visuel. Ann. d'oculist. 1894. Bd. 112. S. 228.
71. — — Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine. Arch. d'ophth. Bd. 16. p. 87. 1896.

72. Peirce, R. O., On the sensitiveness of the eye to slight differences of colour. Sill. Journ. Vol. 26. S. 299. 1883.
73. Peschel, M., Exper. Unters. über die Adaptation der Netzhaut für Farben. Pflügers Arch. Bd. 21. 1880. S. 405.
74. Purkinje, Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht. 1825. Berlin.
75. Rählmann, E., Über die Schwellenwerte der verschiedenen Spektralfarben an verschiedenen Stellen der Netzhaut. Ophth. Bd. 22. I. S. 232. 1876.
76. Rupp, O. J., Die Dauer der Nachempfindung auf den seitlichen Teilen der Netzhaut. Diss. Königsberg. 1869.
77. Schirmer, Über Adaptation. Verh. des X. internat. med. Congr. Berlin. 1890. Bd. IV. Abtl. 10. S. 58.
78. Schtschepotiew, Beiträge zur Lehre über die Hemeralopie. Arch. f. Augenheilkunde. 1896. S. 19.
79. Shermann, F. D., Über das Purkinjesche Phänomen im Centrum der Netzhaut. Wundts Philos. Studien. Bd. XIII. S. 434. 1898.
80. Stern, W., Die Wahrnehmung von Helligkeitsänderungen. Zeitschr. f. Psych. Bd. VII. 1894. S. 249 und 395.
81. Treitel, Th., Über das Wesen der Lichtsinnstörung. Arch. f. Ophth. 1887. Bd. 33. I. S. 31.
82. — — Über das Verhalten der normalen Adaptation. Arch. f. Ophth. 1887. Bd. 33. II. S. 73.
83. — — Über den Lichtsinn der Netzhautperipherie. Arch. f. Ophth. Bd. 35. S. 50. 1889.
84. Tschermak, A., Über die Bedeutung der Lichtstärke und des Zustandes des Sehorgans für farblose optische Gleichungen. Pflügers Arch. Bd. 70. S. 297. 1898.
85. — — Beobachtungen über die rel. Farbenblindheit im indir. Sehen. Pflügers Arch. Bd. 82. S. 559. 1900.
86. — — Über physiol. u. pathol. Anpassung des Auges. Leipzig. Veit & Comp. 1900.
87. Uhthoff, Über die Unterschiedsempfindlichkeit des norm. Auges gegen die Farbentöne im Spektrum. Arch. f. Ophth. Bd. 34. IV. S. 1. 1889 und Du Bois Arch. 1889. S. 171.
88. Vierordt, Methode zur Messung und Vergleichung der Stärke des farbigen Lichtes. Pogg. Ann. Bd. 137. S. 200. 1869.
89. Woinow, Zur Frage über die Intensität der Farbenempfindungen. Arch. f. Ophth. Bd. 16. I. S. 251. 1870.

Wir wissen aus der täglichen Erfahrung, dass unsere Empfindlichkeit für Licht wächst bei Minderung oder Abschluss der Beleuchtung. Wir sehen dann allmählich vorher unbemerkte schwache Lichter, mittelstarke erscheinen uns nun viel heller wie zuvor. Ein genauerer Vergleich der Reizschwellen für das helladaptierte und das dunkeladaptierte Auge ist allerdings nur möglich, wenn wir in beiden Fällen variable Lichter auf lichtlosem Grunde verwenden; dabei wird der Helladaptationszustand durch Momentandunkeladaptation verändert. Das normale Auge zeigt dann im Zustande vorgeschrittener Helladaptation für alle homogenen oder zusammengesetzten Lichter durchaus höhere Reizschwellen, als im Zustande vorgeschrittener oder vollendeter Dunkeladaptation.

Für das Licht eines glühenden Platindrahtes fand zuerst Aubert (2, 36) nach zweistündigem Lichtabschluss eine Steigerung der Empfindlichkeit auf das 35fache, schon nach den ersten zwei Minuten eine solche auf das 10—20fache; für Tageslicht nach 30′ ein Anwachsen auf das 36fache. Später fand Treitel (82, S. 80) Steigerungen um das 20—120fache je nach dem als

Ausgangsstufe gewählten Helladaptationszustande. — Die Höhe der Reizschwelle erwies sich schon in Auberts Versuchen (mit Tageslicht) am dunkeladaptierten Auge im umgekehrten Verhältnisse abhängig von der Flächengrösse bezw. dem Gesichtswinkel. — Vergleichende Bestimmungen der Reizschwellen für das Hellauge und das Dunkelauge unter Verwendung spektraler Lichter hat Charpentier (11) angestellt. (Für farbige Lichter vergl. auch Woinow [89] und Bohn [6]). Er fand für ein rotes Licht eine Steigerung der Empfindlichkeit auf das 4,2fache, für ein grünes 7, für ein blaues 25. Er verfolgte ferner (21) die Steigerung der Empfindlichkeit gegen das Licht einer Carcellampe für verschiedene Adaptationsstufen (zuvor Tagesbeleuchtung und Verwendung von sechs Nummern grauer Gläser, dann Lichtabschluss); er vermutet ein proportionales Wachsen der Reizschwelle bei schwachen Beleuchtungsgraden, ein rapides bei starken. Er fand eine maximale Steigerung auf das 50 bis 50fache, auch bei Benützung einer künstlichen Pupille. — M. Peschel hat schon 1880 (73) mittelst farbiger Glaslichter die Empfindlichkeitssteigerung bestimmt, welche nach lokaler farbloser (auch farbiger) Blendung des Auges (central oder bei 30° Excentricität) bei Lichtabschluss eintritt; es ergab sich eine Zunahme für alle Lichter, die rascheste für grünes.

Den Satz Auberts über die Abhängigkeit der Reizschwelle von der Flächengrösse bestätigte Charpentier (11), ebenso Treitel (82, S. 81) für farbloses gemischtes Licht; der erstere erweiterte ihn auf die für die Wahrnehmung als farblos, wie auch als farbig geltenden Reizschwellen des Lichtes farbiger Gläser (13, 22); letzteres betreffen auch die Beobachtungen von H. Parinaud (68a). Bei Feldverkleinerung erhöht sich die Reizschwelle für rotes Licht relativ weniger als für grünes, für dieses weniger als für blaues. — Von Charpentier (12, 14, 15, 20), ebenso Butz (9) stammt ferner die von Donders bestätigte Angabe, dass nach Auftreten eines eben merklichen Effektes der Lichtreiz erheblich verringert werden darf, ohne dass die Wirkung aufhört; dieser Unterschied der Schwellen für Erscheinen und Verschwinden — der Ausdruck einer „inertie rétinienne" (20) — wird umso grösser, je kleiner die Wellenlänge, z. B. für grünes Glaslicht 4 : 1, für blaues 8 : 1, und ist nicht abhängig vom Adaptationszustand (14, 15). Charpentiers erstangeführte Resultate wurden von H. Parinaud (70) bestätigt. Derselbe fand für Spektrallicht um 589 mμ (D) eine 6fache, um 517 (b) eine 100fache, um 486 (F) eine 500fache, um 430 (G) eine 15fache Steigerung. Jedoch bestritt er jedwede Zunahme für rotes Spektrallicht (um 687 und 656, B und C) — eine Beschränkung, welcher Charpentier mit neuerlichen Beobachtungen (24) entgegentrat, die für rotes Licht eine relativ geringste, aber doch deutliche Steigerung ergaben. J. v. Kries (57, S. 86) machte ganz dieselben Angaben wie Parinaud, während Tschermak (84, S. 320) sich Charpentier anschloss; auch aus den Versuchen von Hess und Hering (48, S. 117) ist analoges zu folgern. Die Bestimmungen der spektralen Reizschwellen für das

Hellauge und das Dunkelauge bei Haycraft (39) gestatten keinen Vergleich der beiden Reihen.

Eine analoge Steigerung der Reizbarkeit bei Lichtabschluss tritt ein für mechanische Reize (Joh. Müller), wohl auch für elektrische; desgleichen für ultraviolette Strahlen, welche dem Dunkelauge als grauweisslich, etwas ins Bläuliche spielend erscheinen (Helmholtz), für Röntgenstrahlen (Sichtbarkeit entdeckt von G. Brandes und E. Dorn (6a), von E. Dorn (31a) auch für total Farbenblinde) und für Becquerelstrahlen. Himstedt und Nagel (50) vermochten in ihren bezüglichen Versuchen eine Erregung des Hellauges überhaupt nicht zu erreichen.

Bezüglich des Verlaufes der Dunkeladaptation, also der Geschwindigkeit, Form und Grösse, hat bereits Aubert die Angabe gemacht, „dass die Empfindlichkeit für Licht im Anfange des Aufenthaltes im Finstern sehr schnell, allmählich aber immer langsamer zunimmt“ (3, § 24). Charpentier (23, S. 298) konstatierte ein früheres oder späteres Erreichen des kleineren oder grösseren Maximum der Empfindlichkeit, je nach dem zum Ausgangspunkt gewählten Adaptationsstadium; so trat nach mässiger Helladaptation eine Steigerung bloss auf das 23fache, nach guter eine solche auf das 230fache, nach Aufenthalt unter freiem Himmel auf das 676fache ein (geprüft mit dem Lichte der Carcellampe).

Nach Filehne (36, S. 378) soll Strychnindarreichung, welche bekanntlich die Grenzen für excentrisches Farbensehen erweitert (A. v. Hippel [51]), auch die Empfindlichkeit des Dunkelauges, und zwar etwas auch im Centrum, noch weiter steigern. Immerhin erreichte Charpentiers Auge schon nach 20′ Lichtabschluss fast das Maximum der Empfindlichkeit. Den Aubertschen Satz über deren Wachstum bei Lichtabschluss fasste er (23) genauer dahin, dass die Wachstumsgeschwindigkeit in jedem Augenblicke sehr angenähert proportional ist der Differenz zum Maximum, welche anfangs beträchtlich ist, dann immer mehr und mehr abnimmt. — Blendung hatte bei Aubert eine starke anfängliche Verlangsamung des Anstieges zur Folge. Treitel (82) bestätigte dies in systematischen Versuchen, in denen späterhin das geblendete Auge eine stärkere relative Steigerung der Empfindlichkeit bei Lichtabschluss aufwies.

Aubert bezeichnet es (2, S. 38) als eine offene Frage, ob die Kurve der Adaptation parallel zur Abscisse wird, und ob dies direkt oder erst nach Oscillationen eintritt. Er beobachtete nämlich mitunter ein anscheinendes (wohl zeitweiliges) Zurückgehen der Adaptation, indem er z. B. nach 176′ Aufenthalt im Dunkeln bei sehr lebhaft gewordenem Eigenlicht eine höhere Reizschwelle konstatierte als eben zuvor, dieselbe wie nach bloss 5′ Lichtabschluss. — Ich selbst habe für mein Auge nicht selten solche vorübergehende Phasen abnehmender Reizbarkeit, während derer das Eigenlicht sehr lebhaft wurde, im Verlaufe der Dunkeladaptation beobachtet.

Eine Abhängigkeit der Adaptationsgrösse vom jeweiligen Ernährungszustande hat Parinaud (71, S. 99) für sich selbst angegeben. Als pathologische Parallele hierzu kann die sogen. idiopathische Hemeralopie, die auch epidemisch auftritt (vergl. Schtschepotiew 78), bezeichnet werden. — Andererseits hat Tschermak (84, S. 314) eine Ermüdbarkeit, ja ein Versagen des Adaptationsvorganges bei verhältnismässig raschem Wechsel von Belichtung und Verdunkelung konstatiert. Er vermutet auch einen Einfluss des Lebensalters auf die Adaptationsgrösse, indem dieselbe in der Jugend erheblicher sei als im Alter.

Individuelle Verschiedenheiten der Geschwindigkeit der Adaptation sind schon W. v. Goethe (37, I. 1, § 10) aufgefallen, solche der Adaptationsgrösse bezeichnet Aubert (2, S. 39), ebenso Tschermak (84, S. 315; 85, S. 598) als sehr wahrscheinlich. Systematische Versuche hierüber haben Birch-Hirschfeld und Tschermak (85, S. 589; 86, S. 10) unternommen; nach diesen scheint es, dass bezüglich der Geschwindigkeit und Grösse der Adaptation zwei Typen unter den Farbentüchtigen bestehen, welche mit den von Lord Rayleigh, Donders, Hering, König und Dieterici, J. v. Kries bereits unterschiedenen zwei Typen — „Gelbsichtige" und „Blausichtige" nach Hering (vergl. Kap. V) übereinstimmen. Für die ersteren, welche im Helladaptationszustande die Strahlungen geringerer Wellenlänge schlechter auswerten wie die letzteren, scheinen umgekehrt im Dunkeladaptationszustande dieselben Strahlungen einen grösseren Reizwert zu besitzen, sodass sie bei Prüfung mit solchen oder mit gemischtem farblosen Lichte eine raschere und ausgiebigere Empfindlichkeitssteigerung während des Dunkelaufenthaltes aufweisen. — Den pathologischen Fall der sogen. idiopathischen Hemeralopie haben Parinaud (67, 68), dann Kuschbert (51), Velardi, Treitel (81) als Adaptationsstörung erklärt; die beiden deutschen Autoren nehmen in den leichteren, heilbaren Fällen eine blosse Verlangsamung des Adaptationsprozesses an, da nach Abschluss des Lichtes zeitweilige Prüfungen eine kontinuierliche Abnahme der Störung ergeben. J. v. Kries (104, Kap. V.) fand bei einem Falle von Hemeralopie die Schwelle für rotes Licht nicht unverändert, die für blaues Licht gewaltig erhöht. — Schon Bjerrum (5, S. 236) hatte bemerkt, dass in vielen Fällen von Amblyopie der Lichtsinn (ebenso die Sehschärfe) bei abnehmender Beleuchtung sich dem des normalen nähere. — Bei Albinotischen fand Schirmer (77) die Schwelle, den Verlauf und die Grösse der Dunkeladaptation normal.

Bezüglich der sogen. farbigen, speziell homogenen Lichter wurden, neben dem Vergleiche der Reizschwellen einer und derselben Strahlung für das Hellauge und das Dunkelauge, vielfach vergleichende Bestimmungen der Reizschwellen der verschiedenen Lichtarten für einen und denselben Adaptationszustand angestrebt. Die unmittelbar ge-

fundenen Masswerte gestatten aber keinen solchen Vergleich, wie er mehrfach gezogen wurde und in der Konstruktion von Übersichtskurven zum Ausdruck kommt, da die verschiedenen Strahlungen des Spektrums nicht gleiche objektive Intensität oder Lichtstärke besitzen, ihr relatives Verhalten aber in den verschiedenen jeweils benützten Spektren häufig nicht bekannt war und auch nicht festgestellt wurde. Die Verteilung der objektiven Intensität in einem Spektrum ist natürlich aus der variablen Verteilung der subjektiven Helligkeit absolut nicht zu erschliessen. Eine solche Bestimmung ist nur möglich bei Benützung eines nichtelektiven Reagenten, wie es die Russschichte des Langleyschen Thermobolometers zu sein scheint, keineswegs aber das menschliche Sehorgan es ist oder irgend eine lichtempfindliche chemische Substanz, z. B. das Jodsilber oder das Bromsilber der photographischen Platte. Durch unser Auge vermögen wir wohl farblose oder farbige Lichter auf gleichen subjektiven Effekt, auf gleiche scheinbare Helligkeit zu bringen, nicht aber Gleichheit von objektiver Intensität oder Lichtstärke zweier verschiedenartiger Lichter und Lichtgemische — gleichgültig ob sie uns farbig oder farblos erscheinen — zu beurteilen. Schon die Abhängigkeit solcher „optischer Gleichungen" vom variablen Zustande des Auges und von der Netzhautregion (vergl. Kap. IV) gemahnt uns an diese wichtige Thatsache.

Aus dem dargelegten Grunde sind die meisten Litteraturdaten über die Empfindlichkeit des Auges gegen die verschiedenen Spektrallichter (oft noch ohne Zustandsangabe!) nicht direkt verwertbar. (Noch weniger verwertbar ist die allgemein gehaltene Angabe von Purkinje, Dove u. a. — das Auge sei am empfindlichsten gegen blaues Licht). — So der Befund Rählmanns (75), dass das offenbar in einem gewissen Dunkeladaptationsstadium befindliche Auge scheinbar am empfindlichsten sei gegen Licht von ca. 527 (E), etwas weniger gegen gelbes und blaues, noch weniger für das äusserste Violett, am wenigsten gegen das äusserste Rot. Ein gleiches gilt von der Angabe Charpentiers (18; 20, S. 126; 24), dass das scheinbare Empfindlichkeitsmaximum für das dunkeladaptierte Auge im Dispersionsspektrum der Sonne (umgerechnet auf das Diffraktionspektrum) um 500 liege[1]); ebenso von der durch Abney und Festing (1) ermittelten „Reizschwellenkurve" des Bogenlichtspektrums für das thatsächlich dunkeladaptierte Auge — scheinbares Schwellenminimum bei 532; ferner von den Schwellenangaben Parinauds (70) am Auerlichtspektrum für das Hellauge (scheinbares Maximum um 589, D) und für das Dunkelauge (um 527, E); endlich von den auch unter sich nicht vergleichbaren Bestimmungsreihen am Gaslichtspektrum von Haycraft (39, S. 568) mit helladaptiertem Auge (Lichtpunkt in weisser Umgebung, Änderung der Beobachtungsdistanz; scheinbares Maximum bei 590, scheinbar grössere Empfindlich-

[1]) Hering hat 1891 (44) das scheinbare Schwellenminimum im Gaslichtspektrum in der Gegend von E und b angegeben.

keit für den langwelligen als für den kurzwelligen Spektrumteil) und mit dunkeladaptiertem Auge (scheinbares Maximum bei 525, scheinbar geringere Empfindlichkeit für den langwelligen als für den kurzwelligen Spektrumteil). Hingegen hat König ([53, 54, 55] mit Brodhun und Ritter) die für das Spektrum des Triplexbrenners mit thatsächlich dunkeladaptiertem Auge gefundenen Reizschwellen nach S. P. Langleys Daten auf gleichmässige Energieverteilung umgerechnet. So ergab sich statt des scheinbaren Empfindlichkeitsmaximums für 535 ein solches für 505.

Schon ehe systematische Untersuchungen über die Reizschwellen farbiger Lichter für das Dunkelauge angestellt wurden, war konstatiert worden, dass sogen. farbige Lichter bei allmählich wachsender Stärke im dunkeladaptierten Sehorgane zunächst eine farblose Helligkeitsempfindung und erst von einer höheren Intensitätsstufe ab einen farbigen Eindruck hervorbringen. Diese Erscheinung des farblosen Intervalls ist von Purkinje (74, S. 109), Grailich (38), Dove (32), Aubert (2, S. 125, 3, S. 532), Landolt (bei Aubert 3, S. 535), Helmholtz, H. Cohn (26, S. 283), Butz ([9], welcher die Schwelle des Farbloserscheinens die absolute, jene des Farbigerscheinens die spezifische nannte) an Pigmentlichtern systematisch studiert worden; Aubert fand das farblose Intervall für rotes Licht geringer als für blaues, bezw. bei gleicher Beleuchtungsstärke die Entfernung für Farbigerscheinen des roten Lichtes grösser, den Gesichtswinkel kleiner. Für spektrale Lichter haben schon Th. Leber (63), W. v. Bezold (4), Dobrowolsky (29, S. 465), Kühne (59, S. 54) ein farbloses Intervall konstatiert. Genaueres brachten die Beobachtungen von Charpentier (10, S. 934, 12), welcher dieses mit fortschreitender Dunkeladaptation wachsende „intervalle photochromatique" für rotes Spektrallicht am kleinsten, aber schon nach 20′ Lichtabschluss deutlich fand, für blaues am grössten. Während die Farblosschwelle durch fortschreitende Dunkeladaptation erniedrigt werde, bleibe die Farbigschwelle gleich, identisch mit der Reizschwelle für das helladaptierte Auge überhaupt (15, S. 293). Auch A. E. Fick (35, S. 457, 468 484, 485) hat an Glaslichtern die Erscheinung des farblosen Intervalls, speziell auch für rotes Licht — allerdings relativ am kleinsten, doch im indirekten Sehen deutlich — konstatiert. Treitel (82, S. 83) behauptete, Pigmentlichter benützend, für sein Auge eine Erniedrigung auch der Farbigschwelle bei Dunkeladaptation; dies gelte sowohl für das Netzhautcentrum als für das indirekte Sehen, da bei gleicher, sehr geringer Beleuchtung die perimetrischen Farbengrenzen für das Hellauge enger seien, als für das Dunkelauge.

Hering (seit 1882, 41, S. 35, 47, 48; 42, S. 19; 49, Vorbem.; 44, S. 568) und Hillebrand (49) benützten — wie noch genauer zu erörtern sein wird — das für das absolut dunkeladaptierte Auge bestehende farblose Intervall sogen. farbiger Pigmentlichter, sowie der einzelnen Lichter des Sonnen- wie des Gaslichtspektrums zur Herstellung farbloser optischer

Gleichungen z. B. mit farblosem gemischten Lichte, zur Bestimmung der relativen Weissvalenzen im Zustande absoluter Dunkeladaptation. F. Hillebrand beobachtete ferner, dass seinem absolut dunkeladaptierten Auge ein Spektrum auf einer Intensitätsstufe noch farblos erschien, welche für das helladaptierte Auge gerade noch über der Schwelle lag und ihm die Farben eben erkennen liess, was Koster (56, S. 19) für sich (ebenso Leber und Kühne, wohl infolge geringerer Adaptationsgrösse) nicht zu konstatieren vermochte. Der letztere Autor meinte übrigens irrtümlicherweise, dass auch das helladaptierte Auge (dessen Zustand übrigens während der Beobachtung durch kurzdauernde, aber eventuell rasch ansteigende Dunkeladaptation verändert wurde!) bei geringer Intensität das Spektrum farblos zu sehen vermöchte, dass demnach „die Farben nur bei einer gewissen Lichtstärke über die Schwelle treten und dies weniger von dem subjektiven Zustand des Auges abhängt". — F. D. Shermann (79) hat sich der oben citierten Angabe Charpentiers angeschlossen, dass (bei Beobachtung mit dem Netzhautcentrum) die Farbigschwelle sogen. farbiger Lichter (Gelatineplatten) für das Hellauge und das Dunkelauge die gleiche sei.

Gegenüber Charpentier hatte H. Parinaud schon 1881 (68) — bei Gelegenheit der Bestimmung der Intensitäts- und Feldgrössenschwelle farbiger Glaslichter für Farbigerscheinen im dunkeladaptierten Auge — behauptet, dass für sein Auge ein farbloses Intervall für rotes Glaslicht (68a, S. 127), sowie für rotes Spektrallicht (69) überhaupt nicht bestehe — die Beobachtungen wurden nach 20—30′ Lichtabschluss begonnen. Parinaud wiederholte 1891 (70) seine Versuche und (1894 [70]) seine These, der Charpentier mit neuen Beobachtungen an Glaslicht und Spektrallicht entgegentrat (24, S. 341), welche wiederum ein farbloses Intervall auch für rotes Licht — allerdings kleiner als für alle anderen farbigen Strahlungen, doch deutlich — ergaben. Dieselbe Angabe wie Parinaud machte König (55, S. 360), dass er nämlich bei den Lichtern von 670—650 stets sofort den schwachen Eindruck von Rot habe. Ebenso erklärte sich J. v. Kries (57, S. 86) für ein völliges Fehlen eines farblosen Intervalls bei rotem Lichte und zwar auf allen Netzhautpartien. Demgegenüber bestätigten Hering (45, S. 535), Koster (56, S. 13) und Tschermak (84, S. 320) die Befunde von Charpentier, auch für rotes Spektrallicht. Die spätere Angabe von J. v. Kries und W. Nagel (58, S. 15), dass „das Rot noch farblos gesehen werden konnte, wenn der Blick ein wenig abgewandt wurde", scheint sich nur auf den rotgrün- (sogen. grün-) blinden Beobachter Nagel zu beziehen.

Die Bedeutung des Adaptationszustandes unseres Sehorgans für die Unterschiedsempfindlichkeit ist noch kaum systematisch untersucht worden. Nur bei Treitel (83, S. 61 u. 64) findet sich die Angabe, dass die Mischung einer Schwarzweissscheibe vom „schwarzen" Papierhintergrunde mit dem Hellauge bei Tagesbeleuchtung besser unterschieden wurde als mit

dem Dunkelauge bei herabgesetzter Beleuchtung, und zwar war im ersteren Falle das Netzhautcentrum einer Stelle von 30—40° Excentricität um das 10fache, im letzteren um das Doppelte überlegen (was dem Kapitel II vorausgreifend hier bemerkt sei). — Die bisherigen Untersuchungen der Unterschiedsempfindlichkeit für verschiedene Intensitätsstufen desselben farblos erscheinenden Lichtes (also bezüglich der Helligkeit ihrer farblosen Empfindungseffekte) — ebenso die Untersuchungen der Unterschiedsempfindlichkeit für farbig erscheinende Lichter verschiedener Intensität oder verschiedener Wellenlänge (also bezüglich des Farbentones, der Sättigung, der Nuance und der Helligkeit ihrer Empfindungseffekte) sind ohne Rücksicht auf den Adaptationszustand und augenscheinlich in sehr verschiedenen Adaptationsstadien ausgeführt worden. Überdies sind diese Bestimmungen durch die schwellenmindernde Wirkung des Simultankontraktes, durch die Änderung des totalen und besonders des lokalen Adaptationszustandes an der vorwiegend benützten Netzhautstelle während einer Beobachtungsreihe, endlich bei farbigen Lichtern durch die mit Intensitätswechsel eintretende Änderung der Sättigung, der Nüance (und der Helligkeit) aller farbigen Lichter und Änderung auch des Farbentones aller nicht gerade urfarbigen, tonreinen Lichter unvermeidbar kompliziert. Von vorneherein ist wohl eine Minderung der Unterschiedsempfindlichkeit im dunkeladaptierten Auge wahrscheinlich. Eine solche könnte mitspielen bei den starken Abweichungen vom Bouguer-Masson-Babinet-Weber-Fechnerschen Gesetze (angebliche Konstanz des Verhältnisses eben unterscheidbarer Intensitätsstufen), wie sie z. B. von Aubert und Charpentier (13, 16) auf sehr niedrigen Beleuchtungsstufen beobachtet wurden. (Bezüglich spektraler Lichter vergl. Dobrowolsky [27b].)

Ich beschränke mich daran zu erinnern, dass zur Bestimmung der Unterschiedsempfindlichkeit für farbloses Licht beispielsweise Bouguer, Volkmann (Fechner), Rupp (76), Exner (33, S. 237), Bull (8), Treitel (83, S. 50), Charpentier (16), A. König und E. Brodhun (53, 54), W. Stern (80) im Dunkelzimmer, Masson, Dobrowolsky-Gaine (28), Ebbinghaus (34) im Hellzimmer, Aubert abwechselnd in diesem und jenem beobachtete[1]). — Bei Benützung von farbigen Kreiselscheiben wurde im Hellzimmer gearbeitet, bei Anwendung von Spektrallichtern wurde der anfängliche Adaptationszustand wenigstens durch den Lichtabschluss während der Beobachtung verändert. Es sei beispielsweise hingewiesen auf die Beobachtungen Auberts (3, Kap. III), Chodins ([25]: Bestimmung der Farbigschwelle bei Zumischung von farbigen Papieren zu farblosen) an Pigmentlichtern. An Spektrallichtern bestimmten die Intensitätsunterschiedsschwellen Lamansky (62), W. Dobrowolsky (27 u. 27b, S. 74 u. 92; 29 u. 30), Charpentier (17),

[1]) Vgl. auch Kraepelin (Wundts philosoph. Studien Bd. II. S. 306. 1885), O. Schirmer (Arch. f. Ophth. Bd. 36. IV. S. 121. 1890), R. Simon (Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 21. S. 433. 1899).

A. König und Brodhun (53, 54); die Farbigschwelle bei Zumischung von Lampenlicht Vierordt (88), Charpentier (15, S. 311) bei Zumischung von farbigem Glaslicht zu farblosem — der Adaptationszustand sei ohne Einfluss; die Wellenlängenunterschiedsschwellen Mandelstamm (65), W. Dobrowolsky (27c, 31), Macé de Lepinay und Nicati (64), R. O. Peirce (72), König und Dieterici (52), König und Brodhun (53, 54), Uhthoff (87), Mentz (66, S. 547).

Auch die Bestimmungen der bis zum hellsten Effekt notwendigen Reizdauer, wie sie Exner (33) für farbloses Licht, Lamansky (62) für Pigmentlichter, A. Kunkel (60) für Spektrallichter ausgeführt haben, ebenso die Bestimmungen für Helligkeitsänderungen (speziell L. W. Stern [80], Beobachtungen mit thatsächlich dunkeladaptiertem Auge) könnten vom jeweiligen Hell-Dunkel-Adaptationszustande des Sehorgans beeinflusst sein.

Im Anschlusse hieran sei der Frage gedacht, in welchen Beziehungen die Dunkeladaptation den Eindruck farbiger Lichter überhaupt verändert. Die Steigerung der subjektiven Helligkeit bei gleichbleibender Lichtintensität, die Minderung der Sättigung, eventuell bis zum Farbloserscheinen, sind schon oben erwähnt worden. Aber auch eine Änderung des Farbentones ist mehrfach konstatiert worden. Hering hat bereits 1874 (40, § 44, 45, 46) darauf hingewiesen, dass sich das helladaptierte Sehorgan sowohl bei natürlicher als künstlicher Beleuchtung immer mehr oder minder in einer künstlichen chromatischen Stimmung befinde. Daher sei die Farbe des simultanen sowie des successiven Kontrastes (negativen Nachbildes) nicht immer genau das, was man die Komplementärfarbe zu nennen pflegt.

Diese unter den gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen für das an Tageslicht „hell"adaptierte Auge bestehende und meist nicht unerhebliche Abweichung der Kontrastfarbe von der Gegenfarbe war bereits W. v. Goethe bekannt und führte ihn zur Aufstellung der „Paare einander fordernder oder korrespondierender Farben" (37, I. 1. § 50, 56, 809, 810). Dieselbe Abweichung von der Gegenfarbe — im Sinne von Addition einer gewissen Quantität von Blaurot — aber in weit geringerem Masse gilt bekanntlich für das an Tageslicht „hell"adaptierte Auge auch bezüglich der Kompensationsfarbe, wie sie zur Herstellung einer farblos erscheinenden Mischung mit einem gegebenen farbigen Lichte gefordert wird. Diese Abweichung[1]), derzufolge beim Kontrast, bei der Kompensation sowie an den perimetrischen „Grenzen" nicht genau Urfarbe und Urfarbe (Gegenfarbe) verknüpft erscheinen, kommt nun in Wegfall, wenn das Auge längere Zeit vom Licht abgeschlossen wird. Natürlich sind dann für das Dunkelauge nicht mehr dieselben Lichter urfarbig oder tonrein, also die Kardinalpunkte

[1]) Dieselbe ist in letzter Zeit von A. Krause unter Tschermaks Leitung genauer studiert worden und wird den Gegenstand der demnächst erscheinenden Abhandlung „Über das Verhältnis von Kontrastfarbe, Kompensationsfarbe und Gegenfarbe" bilden.

im Spektrum anders gelegen, als für das chromatisch verstimmte Hellauge (Hering [43, S. 2, Note], Hess [46, 47]).

Auf eine Verschiedenheit des Eindruckes desselben sogen. farbigen Lichtes im gewöhnlich „hell"adaptierten und im dunkeladaptierten Auge weist schon die Angabe Purkinjes hin, dass ihm ein gelbes Papier in der Morgendämmerung rosa erscheine; dasselbe beobachteten Aubert und H. Cohn (26) bei einer gewissen niedrigen Beleuchtung und thatsächlich dunkeladaptiertem Auge. Allerdings sind diese Angaben durch die bekannte Tonänderung (Gelblicher- oder Bläulicherwerden) mischfarbiger Lichter bei blosser Intensitätssteigerung kompliziert. — Des weiteren giebt Charpentier (24, S. 194) an, dass dem Dunkelauge ein für das Hellauge weisses Papier auf schwarzem Grunde rötlich erscheine. — Hering hat die künstliche Zerfällung eines Eindruckes in Doppelbilder durch verminderte oder vermehrte Konvergenz zum Vergleiche der chromatischen Stimmung der beiden Augen, speziell des einen, helladaptierten und des anderen, dunkeladaptierten benützt.

Der Lichtabschluss wird demnach nach Herings Vorgang (41, S. 30) verwendet, um das Sehorgan in neutrale chromatische Stimmung zu versetzen; allerdings muss dabei die gleichzeitig eintretende Steigerung der Weisserregbarkeit mit in Kauf genommen werden. C. Hess (46) hat diese Massregel als eine der Bedingungen bezeichnet für den Nachweis der Übereinstimmung der relativen Unterscheidungsgrenzen für Rot und Grün, Gelb und Blau im indirekten Sehen. — Für die chromatische Verstimmung des gewöhnlich „hell"-adaptierten Auges kommen einerseits in Betracht die freien farbigen Valenzen des Tageslichtes, andererseits die elektive Absorption des Lichtes in den Augenmedien (der grüngelbe bis rotgelbe Farbstoff der Linse: Hering; das grüngelbe bis rotgelbe Pigment der Makula: Hering, Sachs; das gelbrote diasklerale Seitenlicht: Hering, Hess; eventuell der braune Farbstoff des Pigmentepithels und der nach Lichtabschluss angehäufte, durch das Tageslich sich zersetzende Sehpurpur).

II. Vergleich der Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im Hellauge und im Dunkelauge.

Litteratur:

90. Asher, L., Über das Grenzgebiet des Licht- und Raumsinnes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. 1897. S. 394.
91. Bloom, S. und Garten, S., Vergleichende Untersuchungen der Sehschärfe des hell- und des dunkeladaptierten Auges. Pflügers Arch. Bd. 72. S. 372. 1898.
92. Charpentier, A., La sensation lumineuse dans la fovea centralis. Arch. d'ophth. Bd. 16. 1896. S. 337.
93. Erdmann, O. E., Über ungleiche Ermüdung centraler und peripherischer Teile der Netzhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 120.

94. Fechner, Th., Über einige Verhältnisse des binokularen Sehens. Abhandl. d. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. VII. 1860.
95. Guillery, Vergleichende Untersuchungen über Raum-, Licht- und Farbensinn in Centrum und Peripherie der Netzhaut. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XII. 1896. S. 261.
96. — — Weitere Untersuchungen über den Lichtsinn. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XIII. 1897. S. 187.
97. — — Zur Physiologie des Netzhautcentrums. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 66. S. 401. 1897.
98. Hering, E., Über angebliche Blaublindheit der Fovea centralis. Pflügers Arch. Bd. 59. 1894. S. 403.
99. — — Über angebliche Blaublindheit der Zapfen-Sehzellen. Pflügers Arch. Bd. 61. 1895. S. 601.
100. Hilbert, R., Ortsbestimmung derjenigen Zone der Retina, in welcher lichtschwache Objekte am deutlichsten wahrgenommen werden. Fortschr. d. Med. Nr. 24. S. 796. 1884.
101. König, A., Über den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Berl. Sitzber. 21. Juni. 1894. S. 577.
102. — — Ein kurzes Wort zur Entgegnung und Berichtigung. Pflügers Arch. Bd. 60. S. 230. 1895.
103. Kries, J. v., Über den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Funktion der Stäbchen. Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg i. B. 1894. Bd. IX. Heft 2.
104. — — Über die funktionellen Verschiedenheiten des Netzhautcentrums und der Nachbarteile. Arch. f. Ophth. 42. Bd. III. H. S. 95. 1896.
105. — — Über die absolute Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im dunkeladaptierten Auge. (Nach Versuchen der Herren Dr. Breuer und A. Pertz). Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XV. 1897. S. 327.
106. Kühne, W., Über die Verbreitung des Sehpurpurs im menschlichen Auge. Untersuch. a. d. phys. Inst. zu Heidelberg. 1878. I. Bd. S. 105.
107. Lummer, O., Über Grauglut und Rotglut. Wied. Ann. 1897. Bd. 62. S. 14.
108. Miles, Pogg. Ann. Bd. 42. 1837. S. 239.
109. Nuel, Analyse des travaux de von Kries. Arch. d'ophth. Bd. 15. 1895. S. 645.
110. Ruete, Explicatio facti, quod minimae paulum lucentes stellae tantum peripheria retinae cerni possunt. Leipzig. 1859.
111. Schadow, Die Lichtempfindlichkeit der peripheren Netzhautteile im Verhältnis zu deren Raum- und Farbensinn. Pflügers Arch. Bd. 19. S. 439. 1879.

Schon aus der Erfahrung Auberts (contra Miles [108] Angabe von Dunklererscheinen im indirekten Sehen), dass ein Feld weissen Papiers auf schwarzem Grund im direkten und indirekten Sehen des helladaptierten Auges keinen Helligkeitsunterschied aufweist (2, § 48, S. 92), war auf keinen erheblichen Unterschied der Weissempfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im helladaptierten Auge zu schliessen: allerdings sind mir keine genaueren vergleichenden Schwellenbestimmungen bekannt. — Für das thatsächlich dunkeladaptierte Auge hingegen ist schon von Cassini, dann von Arago, d'Arrest (Maximum bei 11°—13° 2′ Excentricität; vergl. Ruete [110] und Fechner [94, S. 373]) eine höhere Empfindlichkeit im indirekten Sehen angegeben worden. Aubert hat jedoch irrtümlicherweise (wohl infolge von Verwendung zu hoher Lichtstärken) eine solche bestritten, jene Beobachtungen auf zufällige lokale Adaptationsdifferenzen bezogen und eine gleich-

mässige Weisserregbarkeit der gesamten Netzhaut auch im dunkeladaptierten Zustande vertreten (2, Kap. IV, S. 89, 3, § 27, S. 495).

1877 fand Charpentier (10, S. 911) die Schwelle für Tageslicht, sowie für alle, zunächst farblos erscheinenden sog. farbigen Lichter im dunkeladaptierten Auge für das Centrum und 15°, 30°, 45° Excentricität gleich, bei schwacher Excentricität 3°—4° und speziell bei blauem Lichte (wobei aber die Absorption durch die Makula mit in Betracht kommt) hingegen niedriger, was Delboeuf und Donders (1880) bestätigten. — Schadow (111) erklärte die Empfindlichkeit für Stearinkerzenlicht im Centrum des Dunkelauges für grösser als bei 60° Excentricität, hingegen als geringer wie bei 30° Excentricität: das letztere gelte aber nur, wenn bei dieser Bestimmung das Centrum selbst von einem Lichtreize frei bleibe. Ähnlich spricht sich Butz (9) aus: Schwelle bei 30° etwa die Hälfte der centralen, bei 60° nur wenig niedriger als im Centrum. Hilbert (100) bestimmte als diejenige Retinazone, in welcher lichtschwache Objekte (Punkte aus Leuchtfarbe) bei thatsächlich dunkeladaptiertem Auge am hellsten erscheinen, eine solche von 4° 36,5′ Excentricität innen und 7° 33,5′ aussen für sein rechtes Auge, von 5° 43,5′ innen und 6° 10′ aussen für sein linkes Auge (ein anderer Beobachter RA 4° 20′ innen und 3° 46,5′ aussen, LA 3° 50′ innen nnd 3° 33,5′ aussen); ebenso A. E. Fick (35) eine solche von 7,5°—15°.

Bei Anwendung farbiger Glaslichter fand Charpentier (15) das Netzhautcentrum im dunkeladaptierten Auge nicht bloss für blaues, sondern auch — obzwar mit geringerem Unterschiede — für grünes und rotes Licht weniger empfindlich als die excentrischen Partien. Der deutlich minderempfindliche Bezirk habe nur etwa 0,2 mm oder 45′ Durchmesser (24, S. 341). — Guillery (96) bestimmte die Reizschwellenverteilung im dunkeladaptierten Auge durch die Minimalgrösse einer Blauscheibe von geringer Lichtstärke. Bis zur Grösse von 0,6 mm Netzhautfläche verschwand dieselbe bei centraler Fixation. Bis zu 30—35° Excentricität wurde 0,01 mm oder 2,27′, darüberhinaus 0,02 mm oder 4,54′ als Minimalfläche festgestellt. (Bekanntlich ist das Aussehen kleiner Objekte von wenigen Minuten Gesichtswinkel — je nach den Lichtstärken — ausschliesslich von der Lichtmenge abhängig; (vergl. L. Asher (90)). Für das Hellauge (mit Momentandunkeladaptation und von 5° Excentricität ab) giebt Guillery (95 u. 96) eine rasche Zunahme der „Minimalgrösse“ im indirekten Sehen an: weisse Scheibe auf „schwarzem“ Grund mit Makroskop betrachtet, weisses Fixationszeichen. Später (97, S. 415) suchte derselbe Beobachter für das Dunkelauge (heller Fixationspunkt!) die zonenweise Verteilung der Reizschwellen zu charakterisieren durch die Minimalbreite eines eine centrale schwarze Scheibe (mit Durchstich in der Mitte) umgebenden Ringes von geringer Lichtstärke: es scheint sich aus seinen Angaben eine Zunahme der Empfindlichkeit schon innerhalb des

stäbchenfreien Bezirkes (von 1° 10′ Excentricität ab), ein Maximum in der äusseren Zone der Makula zu ergeben (97, S. 422).

Gegenüber dem Satze Charpentiers, dass auch im Netzhautcentrum eine wiewohl geringere Empfindlichkeitssteigerung bei Lichtabschluss eintrete, verfocht Parinaud (69) den völligen Mangel einer Dunkeladaptation im fovealen Bezirke. Der Wiederholung dieser These auf Grund neuer Beobachtungen (71) trat Charpentier (93) gleichfalls mit erneuten Versuchen entgegen. — A. E. Fick (35, S. 476 u. 478) und Th. Treitel (83, S. 71) sind zu dem gleichen Resultate wie Charpentier gekommen: Empfindlichkeitszunahme im Netzhautcentrum auch noch nach halbstündigem Lichtabschluss; A. König (101) hat für rotes Licht eine Empfindlichkeitsdifferenz zwischen Fovea und Umgebung bestritten. J. v. Kries (104, S. 112) schloss sich 1896 zunächst dem Standpunkte Parinauds an, sprach sich sogar dafür aus, dass „durch längere Dunkeladaptation die Schwellenwerte im Centrum eher etwas in die Höhe gehen." Demgegenüber bestätigte A. Tschermak (84, S. 319) den Satz Charpentiers, dass „die Reizschwelle für dauernd farblos erscheinendes Mischlicht sowie für die einzelnen homogenen Strahlungen des Spektrums durch längeren Lichtabschluss nicht bloss in der Peripherie, sondern auch — allerdings erheblich weniger — im Centrum erniedrigt wird."

Bezüglich der Schwellenverteilung im dunkeladaptierten Auge war bereits aus den Beobachtungen von A. E. Fick (35, S. 486) — Fixation zwischen 2 Punkten aus Leuchtfarbe in 16° Abstand — speziell für Natriumlicht schon bei 1¼° Excentricität eine höhere Empfindlichkeit als im Centrum zu entnehmen. Ferner hatte J. v. Kries (103, S. 7) Analoges für blaues Licht gefunden: er konnte für das Dunkelauge in einer Reihe blauer Punkte bei einer bestimmten Beleuchtung zwar den jeweils fixierten zum Verschwinden bringen, während diejenigen, die mehr als 30′ von ihm abstanden (also noch sicher im stäbchenfreien Bezirk abgebildet wurden), sichtbar blieben und zwar farblos erschienen. — Auch Hering (45, S. 335) hatte 1895 angegeben, dass ein schnelles Anwachsen der Weissempfindlichkeit bereits innerhalb der makularen Region zu bemerken ist. Analoge Unterschiede konstatierte W. Koster (56, S. 15) innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes: Zunahme schon bei 34′ Excentrität.

Im Jahre 1897 führten die Untersuchungen der Schüler von J. v. Kries, Breuer und Pertz (105, S. 326) zu dem Ergebnisse, dass (bei Benützung eines sehr lichtschwachen Fixationszeichens) ein Ansteigen der Empfindlichkeit für (nichthomogenes) blaues, weniger stark für gelbes Licht bereits in 0,69°, ja in 0,25° Excentricität — also zweifellos noch innerhalb der Fovea, bezw. des stäbchenfreien und des purpurermangelnden Bezirkes — zu konstatieren war: das tadellose Festhalten der Fixation ergiebt sich schon aus der asymmetrisch gefundenen Lage der Stellen gleicher Empfindlichkeit auf der nasalen

(rascherer Anstieg) und temporalen Netzhauthälfte. In keinem noch so kleinen Bezirke erwiesen sich die Schwellenwerte als wirklich konstant (105, S. 348). Das von 1° 15′ Excentricität oder 0,33 mm, bezw. 1° oder 0,26 mm ab (also anscheinend noch vor der Grenze des stäbchenfreien Bezirkes nach Koster: 1° 30′ oder 0,4 mm) für blaues Licht sehr rasch erfolgende Ansteigen der Empfindlichkeit ging bis zu 10—15° Excentricität. Für das sofort farbig erscheinende rote Licht wurde hingegen (vergl. König [101]) eine allmähliche Abnahme der Empfindlichkeit vom Netzhautcentrum peripherwärts gefunden, und zwar schon bei 0,25° merklich. — Die letztere Angabe widerspricht den älteren Beobachtungen von A. E. Fick (35, S. 484), sowie den Erfahrungen von Hess und Hering (48, S. 119), welche auch bei Anwendung roten Lichtes für sich und eine Totalfarbenblinde indirekt grössere Empfindlichkeit (niedrigere Schwelle für Farbloserscheinen) fanden als im Netzhautcentrum. — Das Bestehen einer centralen Dunkeladaptation und das Ansteigen der Empfindlichkeit schon innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes haben S. Bloom und S. Garten (91, S. 375) für gemischtes farbloses Licht bestätigt: dieselben Beobachter fanden auch, dass das Hellauge peripher (21—40°) bereits bei einer für das Centrum des dunkeladaptierten Auges noch unterschwelligen Beleuchtung gewisse Proben sieht und unterscheidet (91, S. 391).

Mit der von Hering oft benutzten Anordnung — einer Gruppe koncentrisch geordneter Löcher, welche von hinten her variabel durchleuchtet werden — kann sich ein normales Auge bei leidlicher Adaptationsgrösse leicht davon überzeugen, dass die Empfindlichkeit sowohl für farbloses als farbiges, speziell auch spektrales Licht im Laufe längeren Lichtabschlusses, nicht etwa bloss in den ersten 3—4 Minuten, auch im Netzhautcentrum anwächst und peripherwärts schon innerhalb des stäbchenfreien Gebietes deutlich zunimmt. Wählt man sorgfältig eine gerade passende Beleuchtungsstufe, so bemerkt das normale Auge bald nach Beginn des Lichtabschlusses die Punktgruppe im stärker indirekten Sehen, nicht aber bei direkter Zuwendung des Blickes. Im weiteren Verlaufe verschwindet dann nur mehr der jeweils fixierte Punkt, während seine Nachbarn bereits sichtbar bleiben. Endlich — wenn die Beleuchtung nicht zu gering genommen war und der Lichtabschluss genug lange gewährt hat — bleibt auch der jeweils fixierte Punkt, obwohl weniger hell als die anderen, deutlich sichtbar. Für jedes Stadium der Dunkeladaptation kann man demnach mit verschiedenen Beleuchtungsstufen verschieden grosse Bezirke von Verschwinden eines Lichtpunktes um das Centrum herum abgrenzen. Am leichtesten wird ein solcher Bezirk von jenem Excentricitätsgrade abgrenzbar sein, bei welchem das Anwachsen der Empfindlichkeit ein relativ rascheres wird: eine solche Biegungsstelle der Schwellenverteilungskurve liegt für Breuer und Pertz bei etwas über 1°, wohl nicht weit von der Grenze des stäbchenfreien Bezirkes. Es

wäre natürlich ganz unberechtigt, aus der Möglichkeit einer Abgrenzung solcher centralen Verschwindungsbezirke („centraler Skotome" nach Donders[1]), speziell eines solchen von der eben genannten Ausdehnung, z. B. von 4° oder 1,05 mm in Versuchen von J. v. Kries (57, S. 121), ferner 2° 17′ oder 0,6 mm für eine gewisse Intensitätsstufe blauen Lichtes bei Guillery (96, S. 208), später 2° 24′ oder 0,63 mm für eine gewisse Stufe von Gaslicht durch Tuscheflüssigkeit (97, S. 421), etwa den Schluss zu ziehen (z. B. bei Guillery [96, S. 208]), dass am Sehen des dunkeladaptierten Auges bezw. am sogen. Dämmerungssehen das Netzhautcentrum überhaupt unbeteiligt sei, oder dass dem Centrum eine Empfindung mangle, die in seiner nächsten Nachbarschaft vorhanden ist (vergl. Tschermak (84, S. 320).

Auch J. v. Kries (57, S. 120) bemerkt, dass er die Grenze des Verschwindens peripher noch sichtbarer Objekte bei 2—3° Abstand vom Centrum etwas verschieden finde, je nach der dem Objekte gegebenen Lichtstärke: bei lichtschwachen Objekten bis zu 3°. — Eine sprunghafte Änderung der Schwellenwerte zwischen irgend einem centralen Bezirke und der excentrischen Netzhautpartie oder zwischen verschiedenen Regionen derselben ist nach dem Obigen entschieden in Abrede zu stellen.

Eine höhere Reizbarkeit der excentrischen Netzhautregion gegenüber der Fovea im dunkeladaptierten Auge besteht auch gegenüber Röntgenstrahlen, wie E. Dorn (31a), ebenso Himstedt und Nagel (50) gezeigt haben. E. Dorns Nachweis eines nur relativen centralen Skotoms für Röntgenstrahlen beim normalen und ebenso beim total Farbenblinden (gegenüber einem deutlichen absoluten Skotom entsprechend dem blinden Fleck) ist besonders bedeutsam.

Bezüglich der Geschwindigkeit des Adaptationsvorganges haben Erdmann (93) und Treitel (83, S. 71) eine langsamere Steigerung der Empfindlichkeit in der Fovea, verglichen mit der Netzhautperipherie, angegeben. Doch vermuteten sie, dass die Fovea bei fortschreitender Dunkeladaptation das nachhole und schliesslich wieder das Übergewicht gewinne — was nach den angeführten Beobachtungen, z. B. vielstündiger Lichtabschluss bei A. E. Fick (35, S. 474) und anderen, ein Irrtum ist. Später hat Tschermak (84, S. 317) neben der bedeutend geringeren maximalen Adaptationsgrösse den erheblich langsameren Adaptationsverlauf im Netzhautcentrum seines Auges wieder betont. Er sprach sich andererseits für eine langsamere Zerstörung des einmal erreichten centralen Adaptationseffektes bei erneutem Lichteinfalle aus. — Die Frage, ob erhebliche und etwa typische individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Geschwindigkeit und Grösse der Adaptation in den einzelnen Netzhautregionen, speziell im stäbchenfreien verglichen mit dem stäbchenhaltigen Areale, bestehen, ist einer systematischen Untersuchung noch nicht unterzogen worden.

[1]) British med. Journal 1880. S. 767.

Wegen der bisher wie auch später häufig erfolgenden Bezugnahme auf die Grösse des stäbchenfreien Bezirkes sei hier der bezüglichen Untersuchungen von W. Koster (56) gedacht; eine Übersicht der älteren Angaben hat Hering (99) gegeben. Koster fand an zwei frisch untersuchten normalen kindlichen Augen, bei 20 mm bezw. 18 mm Äquatorialdurchmesser, eine Partie von 0,874 mm Horizontal- und 0,828 Vertikalausdehnung, bezw. 0,44 und 0,44 mm völlig stäbchenlos, eine solche von 1,84 bezw. 0,88—0,77 stäbchenarm: an einem dritten kindlichen Auge nach Formolhärtung bis 0,552 stäbchenfrei; endlich an dem Auge einer 20jährigen das stäbchenfreie Areal zu 0,901 mm. Koster schlägt daher vor, den stäbchenfreien Bezirk beim Erwachsenen auf 0,8 mm oder 3° 3′ Durchmesser anzunehmen, optischen Versuchen aber zur vollen Sicherheit nur 0,5 mm oder 1° 54′ zu Grunde zu legen. — Auch daran sei hier erinnert, dass Kühne (106) sowie Donders am menschlichen Auge die Stäbchen am Rande des centralen Bezirkes frei von Sehpurpur fanden. — Die Begriffe „Fovea" (etwa 0,24—0,3 mm oder 55′—70′), „stäbchenfreier Bezirk" (nach Koster 0,8 mm oder 3° 3′), „purpurfreies Areal"[1]) und „Makula" (etwa 1,0—3,0 mm oder 4°—12°) sind demnach von sehr verschiedener Bedeutung — wie Hering (99, S. 606) nachdrücklich betont hat.

Wie bezüglich der Reizschwelle, so sind auch bezüglich der „farblosen Intervalle" anwachsender sogen. farbiger Lichter Verschiedenheiten zwischen dem Netzhautcentrum und der excentrischen Region des Dunkelauges beobachtet worden. — Nachdem bereits Dobrowolsky (29, S. 465) jene Erscheinung speziell auch für das Netzhautcentrum angegeben hatte, fand Charpentier (10), dass das „intervalle photochromatique" bei allen sogen. farbigen Lichtern zwar auch im Centrum besteht, jedoch daselbst kleiner ist als im direkten Sehen. Parinaud hingegen bestritt (68a, 69) die genannte Erscheinung nicht bloss für rotes Licht überhaupt, sondern auch für die anderen farbigen Lichter (für nichthomogene vermutungsweise [68a], für spektrale [69]), soweit die Fovea in Betracht komme. Auf wesentlich denselben Standpunkt stellte sich A. König (101, S. 590): nur ein gewisses gelbes Licht von etwa 580 mμ trete auch in der Fovea zunächst farblos über die Schwelle. Parinaud (71) wiederholte seine These auf Grund neuer Beobachtungen. Charpentier (92, S. 341) trat derselben mit detaillierten Versuchen entgegen, welche für alle spektralen Lichter auch im Centrum ein allerdings relativ beschränktes farbloses Intervall (für rotes Licht am kleinsten) ergaben: dasselbe nehme im Verlaufe fortgesetzten Lichtabschlusses zu. Für sein Auge erreiche ein sogen. farbiges Licht im Centrum die Farblosschwelle erst bei einer Intensität, bei welcher es extrafoveal schon farbig erscheine

[1]) Hering hat auf die Möglichkeit hingewiesen, dass der Sehpurpur in den Zapfen nicht ganz fehle, sondern nur durch geringe Konzentration unmerklich sei: es würde hiezu eine nur mässige Verdünnung des Purpurgrades der Stäbchen genügen.

([92, S. 339] contra A. E. Fick [35, S. 479]). — Endlich gab Lummer (107) an, dass in einem centralen Bezirke von etwa 6° die scheinbare anfängliche Grauglut erhitzter fester Körper (F. H. Weber 1887, Emden, Lummer) fehle: von der im Centrum relativ hohen Schwelle ab sei daselbst sofort Rotglut, allerdings anfangs minder satt zu bemerken.

Analoges ist übrigens schon aus den Beobachtungen von Hering (seit 1882 speziell [44, 45, S. 535) und von F. Hillebrand (49) zu folgern. Auch A. E. Fick (35, S. 484—487) kam zu dem Resultate, dass auch im Netzhautcentrum alle sogen. farbigen Lichter, selbst rotes Licht „hie und da", farblos über die Schwelle treten: während die Schwelle für Farbloserscheinen im indirekten Sehen niedriger sei als im Centrum — für rotes Licht geringerer Unterschied als für gelbes, grünes oder gar blaues —, sei die Farbigschwelle im Centrum am niedrigsten und wachse rasch peripherwärts.

Hingegen schloss sich J. v. Kries (57, S. 81, 104, Kap. 3) im wesentlichen Parinaud an: wenigstens trete blaues Licht im Centrum sofort farbig über die Schwelle, während grünes zunächst weniger gut gefärbt und gelbes von zweifelhafter Farbe erscheine. 1894 (103, S. 7) hatte derselbe Beobachter angegeben, dass für sein dunkeladaptiertes Auge in einer Reihe blauer Punkte bei geeigneter Beleuchtung, welche den jeweils fixierten Punkt verschwinden lässt, „diejenigen, die mehr als 30′ von ihm abstehen (also noch sicher im stäbchenfreien Bezirke abgebildet werden: Radius nach Koster 0,4 mm oder 1° 31′), sichtbar bleiben, aber stets farblos sind". — W. Koster (56, S. 13), anscheinend auch Guillery (97, S. 436), sowie A. Tschermak (84, S. 320) schlossen sich hier wiederum Charpentier an. — Die Angabe über sofortiges Farbigerscheinen blauen Lichtes im Centrum haben J. v. Kries, Pertz und A. E. Fick (bei J. v. Kries [105, S. 348]) wiederholt: der letztere zog seine frühere gegenteilige Mitteilung zurück, in der er gerade dem blauen Lichte central das relativ grösste farblose Intervall zugeschrieben hatte (35, S. 478).

Die Unterschiedsempfindlichkeit wurde in ihren verschiedenen Formen (vergl. Kap. I) durchwegs im Centrum höher befunden als in der Peripherie, gleichgültig, ob das Auge hell- oder dunkeladaptiert war. Die Untersuchungen von Rupp (76), Dobrowolsky und Gaine (28), Exner (33), Chodin (25), Bull (8), Guillery (95, S. 261; 97, S. 401) beziehen sich auf das Hellauge. Th. Treitel (83, S. 61 u. 64) endlich hat die bereits erwähnte Angabe gemacht, dass im Dunkelauge das Centrum dem indirekten Sehen an Unterschiedsempfindlichkeit für farbloses gemischtes Licht weit weniger überlegen sei als im Hellauge.

Zum Schlusse sei noch kurz der Behauptung von A. König (101, 102) gedacht, dass das Netzhautcentrum in 55—70′ Ausdehnung überhaupt „blaublind" sei. Hering (98, 99) hat diese These auf Grund einer genauen Analyse der angegebenen Verwechslungsgleichungen für das Auge von König wie für das normale Auge überhaupt widerlegt. Nuel (109, S. 645) (die Sicht-

barkeit der entoptischen Mosaikfigur der Fovea auf blauem Spektrallichte betonend), Koster (56), Parinaud (71, S. 99), Charpentier (S. 337), J. v. Kries (103, S. 7; 105, S. 348), Pertz, A. E. Fick (bei J. v. Kries [105, S. 349]) haben sich diesbezüglich Hering angeschlossen.

III. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter im Hellauge und im Dunkelauge, sowie auf den verschiedenen Netzhautteilen (Purkinjesches Phänomen).

Litteratur:

112. Albert, E., Über die Änderung von Spektralfarben und Pigmentfarben bei abnehmender Beleuchtung. Wied. Ann. Bd. 16. 1882. S. 129.
113. Basevi, Influenza dell' adattamento sulla sensibilità retinica per la luce e per i colori. Ann. d'ottalm. XVII. S. 475. 1889. Vgl. auch: Sulla sensibilità della periferia della retina per la luce e per i colori. Ann. d'Ottalm. XVIII. 1890. S. 41 und Arch. f. Augenheilkunde. XXI. S. 119.
114. Brodhun, E., Beiträge zur Farbenlehre. Diss. Berlin. 1887.
115. Fraunhofer, Denkschr. d. bayr. Akad. Bd. V. 1817. S. 193 und Ges.-Schriften. 1888. S. 1.
116. Helmholtz, H. v., Physiologische Optik.
117. Hering, E., Prüfung der sog. Farbendreiecke mit Hilfe des Farbensinnes excentrischer Netzhautstellen. Pflügers Arch. Bd. 47. S. 417. 1890.
118. König, A., Über Newtons Gesetz der Farbenmischung und darauf bezügliche Versuche des Hrn. E. Brodhun. Berl. Sitzber. XVIII. 31. März. 1887. S. 311.
119. — — Die Abhängigkeit der Farben- und Helligkeitsgleichungen von der absoluten Intensität. Berl. Sitzber. 1897. 26. Bd. 1897 am 22. u. 29. Juli. S. 871.
120. Macé de Lépinay et Nicati, Recherches expérim. sur le phénomène de Purkinje. Journ. de Phys. 1882. I. p. 33.
121. — — Relation entre la loi de Bouguer-Masson et le phénomène de Purkinje. C. R. de l'ac. fr. Bd. 94. 1882. S. 785. Vgl. auch C. R. de l'ac. fr. März 1881 und Ann. de chimie et physique 5e série. T. 24. S. 289. 1881 und T. 30. S. 145. 1883.
122. Kries, J. v., Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse. Du Bois Arch. 1882. Suppl. Bd.
123. — — Über das Purkinjesche Phänomen und sein Fehlen auf der Fovea centralis. Centralbl. f. Phys. 1896. Nr. 1. S. 1.
124. — — Über das Sehen der total farbenblinden Netzhautzone. Centralbl. f. Phys. X. 1897. S. 745.
125. — — Über die Farbenblindheit der Netzhautperipherie. Zeitschr. f. Psych. Bd. XV. S. 247. 1897.
126. — — Über die Abhängigkeit der Dämmerungswerte vom Adaptationsgrade. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XXV. S. 225. 1901.
127. Parinaud, H., Revue scientif. II. 1893. S. 134. IV. 1895. S. 709.
128. Plateau, Über einige Eigenschaften der vom Lichte auf das Gesichtsorgan hervorgebrachten Eindrücke. Pogg. Ann. Bd. 20. 1829. S. 304 u. 453.
129. Polimanti, Über die sogenannte Flimmerphotometrie. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XIX. 1897. S. 263.
130. Rivers, Photometry of coloured papers. Journ. of physiol. Bd. 22. S. 137. 1897.
131. Rood, O. N., On a photometric method which is independent of colour. Am. Journ. of Science. 1893. S. 173.
132. Schenk, F., Über intermittierende Netzhautreizung. 1. Mitth. Pflügers Arch. Bd. 64. S. 607. 1896.

133. Stegmann, R., Über die Abhängigkeit der Dämmerungswerte vom Adaptationsgrade. Diss. Freiburg. 1901.
134. Tonn, E., Über die Gültigkeit von Newtons Farbenmischungsgesetz. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. VII. 1894. p. 279.

A. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter im helladaptierten und im dunkeladaptierten Auge.

Purkinjesches Phänomen. Den Ausgangspunkt der zahlreichen einschlägigen Untersuchungen bildete die Beobachtung Purkinjes (74, S. 109), dass verschiedenfarbige Objekte, speziell rote und blaue, bei Wechsel der Gesamtbeleuchtung, so auch in der Dämmerung, eine sehr ungleiche Veränderung ihrer Helligkeit erfahren. Beispielsweise erscheint bei Abdunkeln des Beobachtungszimmers ein bisher deutlich helleres Rot nunmehr dunkler, schliesslich schwarz gegenüber dem heller, schliesslich hellgrau werdenden Blau. Diese grundlegend wichtige Erscheinung wird bekanntlich als Purkinjesches Phänomen bezeichnet.

Dove (32), Grailich (38), Aubert (2, S. 126) und Basevi (113) haben diese Erscheinung an Pigmentlichtern, Helmholtz (116, I. A., § 21, II. A., S. 428) und E. Albert (112) an Spektrallichtern weiter verfolgt, das Licht kürzerer Wellenlänge als das bei verminderter Beleuchtung relativ heller werdende bezeichnet und das Phänomen als einfachen Effekt der Änderung der Lichtintensität gedeutet.

Macé de Lépinay und Nicati (120, 121) machten die Angabe, dass bei Vergleich von Strahlungen unter 517 mμ kein Purkinjesches Phänomen zu beobachten sei, während dasselbe bei den weniger brechbaren Lichtern und (obzwar schwächer) auch beim Vergleich relativ hoher Intensitätsstufen auftrete. Während A. König (55, S. 318) sich der letzteren Angabe anschloss, konstatierten E. Brodhun (sog. grünblind) (114, 118) und Ritter (sog. rotblind) für sich eine obere Intensitätsgrenze jener Erscheinung.

Herings systematische Studien über das Purkinjesche Phänomen, durch welche er die „Weissvalenz" (vgl. später) sog. farbiger Pigment- und Spektrallichter für das absolut dunkeladaptierte Auge bestimmte, datieren in das Jahr 1882 zurück (42, S. 19; 49, Vorbem.). Eine Gesamtdarstellung gab er 1895 (45). Hering erwies das Purkinjesche Phänomen als Effekt der momentanen oder dauernden Dunkeladaptation des Auges, während es durchweg als Wirkung der blossen Änderung der Lichtstärke betrachtet und die zugleich vorgenommene entscheidende Änderung des Adaptationszustandes gar nicht berücksichtigt, höchstens als Beseitigung von „Ermüdung", als Vorsichtsmassregel zur „Erhöhung der Sicherheit und Genauigkeit der Beobachtung" aufgefasst worden war (speziell bei Helmholtz, J. v. Kries (122, S. 82—83), Macé de Lépinay und Nicati, König, Brodhun, Tonn).

Durch Herings Darlegung war für die weitere Untersuchung dieser und verwandter Fragen eine ganz neue Basis geschaffen und die Forderung einer prinzipiellen und praktischen Sonderung des physiologischen Adaptationsfaktors und des physikalischen Intensitätsfaktors gestellt. In seiner Untersuchung des Purkinjeschen Phänomens erreichte Hering die gesonderte Änderung der Intensität des farbigen Lichtes und der Gesamtbeleuchtung im Beobachtungsraume, damit des Adaptationszustandes des Untersuchers, durch die Benützung von zwei Zimmern und Verwendung von Ausschnitten in der Verbindungsthüre (Doppelzimmeranordnung). Es ergab sich dabei, dass das Purkinjesche Phänomen — bestehend in Sättigungsminderung und Änderung der relativen Helligkeit — im helladaptierten Auge durch Intensitätswechsel nicht erzeugbar ist, wohl aber durch Änderung des Erregbarkeitszustandes (Momentandunkeladaptation, mehr noch Dauerdunkeladaption) des Auges, selbst bei ungeminderter passender Intensität der Lichter. — Die Untersuchung F. Hillebrands (49) über die verschiedene Verteilung der subjektiven Helligkeit im Spektrum für das farbigsehende Hellauge und für das innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen farblossehende Dunkelauge stellt zugleich ein systematisches Studium des Purkinjeschen Phänomens dar: auf dieselbe soll gleich später eingegangen werden, ebenso auf die Abhandlung von A. König über die Helligkeitsverteilung im Spektrum auf recht verschiedenen „Intensitätsstufen" (55).

Nach Herings grundlegender Darstellung hat A. König (119) nochmals die in Rede stehende Erscheinung auf einem Felde von 1,06 mm oder 4° untersucht, wobei er jedoch den Intensitätswechsel noch als wesentlich betrachtete. Er kam bei Prüfung von 105 Paaren spektraler Lichter zwischen 560 mμ und 427 mμ zu dem Resultate, dass beim Farbentüchtigen, ebenso beim sogenannten Grünblinden, für gewisse Kombinationen die Helligkeitsgleichheit für das dunkeladaptierte Auge (bei verminderter Lichtstärke) angenähert bestehen bleibt, für andere (Wellenlänge beider unter 470 mμ, aber auch schon 500 und 420, 490 und 430 u. s. w.) nicht das Licht geringerer Wellenlänge, sondern jenes grösserer Wellenlänge heller wird (sogen. Umkehrung des Purkinjeschen Phänomens).

Während Charpentier (24), J. v. Kries (103 u. 123) und W. Koster (56, S. 12 u. 19) die besprochene Erscheinung noch ausschliesslich oder wesentlich als Intensitätseffekt betrachteten, erklärte es Parinaud, allerdings ohne genauere eigene Untersuchung, als Adaptationsphänomen (70, S. 253).

Bezüglich des Verhaltens der verschiedenen Netzhautteile im momentan oder dauernd dunkeladaptierten Auge hat Parinaud (69, S. 241, 127; 70) und später J. v. Kries (103; spez. 123 u. 57, S. 85; 104) die Angabe gemacht, dass das Purkinjesche Phänomen im Netzhautcentrum (auf etwa 0,9 mm nach J. v. Kries bei Anwendung eines Lichtpunktes als Fixationszeichen [104, S. 127]) völlig fehle. Hering (45, S. 535) hingegen

konstatierte einen allerdings erheblichen, doch nur graduellen Unterschied zu Gunsten des indirekten Sehens; zugleich betonte er, dass allzukleine, punktförmige Felder zur Beobachtung der Erscheinung allerdings nicht geeignet sind (99, S. 112 Anm.), wie auch die auf solchen hergestellten „Gleichungen" stets recht mangelhaft seien (98, S. 410). Auch W. Koster (56, S. 12) (Feldgrösse 0,5 mm oder 1° 54'), F. D. Shermann (79) (Totalfeldgrösse 0,635 mm, Fixation der dunklen Scheidewand der beiden Farbenfelder), A. Tschermak (84, S. 321) (Feldgrösse 0,35 mm bei Anwendung eines schwarzen Fixationszeichens) haben das Purkinjesche Phänomen innerhalb des centralen, wohl stäbchenfreien Bezirkes ihrer Augen wahrnehmen können: Tschermak betonte den erheblich geringeren Grad im Vergleich zu der Erscheinungsweise im indirekten Sehen. — Die Frage nach individuellen Verschiedenheiten wird noch später gestreift werden. — Für Hemeralopen gab Parinand (68) Fehlen des Purkinjeschen Phänomens an; J. v. Kries (104, Kap. V) fand in einem solchen Falle bei schwacher Beleuchtung und längerem Lichtabschluss jene Erscheinung nur sehr gering.

Helligkeitsverteilung im Spektrum für das Hellauge und für das Dunkelauge. Die Verteilung der subjektiven Helligkeit in einem Spektrum, z. B. des Sonnenlichtes, wie sie für das helladaptierte Auge bei einer gewissen Intensitätsstufe besteht, ist zuerst von Fraunhofer (115) durch je gleichhelle Lichtmengen einer Öllampe messend charakterisiert worden: das Helligkeitsmaximum wurde um die Linie D (589 mμ) gefunden. Dieser Thatsache gegenüber fiel den Untersuchern des „farblosen Spektrums" (bei dunketadaptiertem Auge innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen), speziell W. Kühne (59), Hering (seit 1882, 41, S. 35, 47, 48; 42, S. 19; 49, Vorbem.; 44, S. 571) und A. König (54, 55) die völlig veränderte Helligkeitsverteilung auf, die verhältnismässig mindere Helligkeit des langwelligen, die grössere des kurzwelligen Teiles und die Verschiebung des Maximums nach dem Gelbgrün. Die Richtung jener Helligkeitsänderungen war bereits durch die Beobachtung des Purkinjeschen Phänomens und des farblosen Intervalls an Pigmentlichtern angezeigt.

Das Verschwinden der Farbe unter den angegebenen Bedingungen benutzte Hering seit 1882 zur systematischen Feststellung der relativen farblosen Helligkeit von Pigment-, Glas- und Spektrallichtern, unter sich sowie mit gemischtem farblosen Lichte verglichen: diese farblosen Gleichungen wurden dann mit dem farbigsehenden Hellauge bei stärkerer Beleuchtung betrachtet, wobei sich die als Purkinjesches Phänomen bezeichneten Unterschiede ergaben.

Zur messenden Charakterisierung der relativen „Weissvalenzen"[1]) (für absolute oder vollendete Dunkeladaption) verwendete Hering neben dem

[1]) Unter Weissvalenz oder Weissreizwert versteht Hering das Vermögen eines bestimmten Lichtes unter den gegebenen Bedingungen (Adaptationszustand, Verhalten der Um-

Farbenkreisel und seinem Universalspektralapparate ein besonderes Polarisationsphotometer.

Auf Herings Veranlassung hat F. Hillebrand (49) die Weissvalenz farbiger Pigmentlichter durch Herstellung von farblosen Kreiselgleichungen für das absolut dunkeladaptierte Auge sowie durch Einreihen in eine Grauskala systematisch gemessen und mit dem Helligkeitsverhältnis für das farbigsehende Hellauge verglichen. Er hat ferner die Helligkeitsverteilung im Tageslicht bezw. Gaslichtspektrum durch die Intensitätsstufen eines bestimmten Vergleichslichtes (unzerlegtes, von Barytpapier reflektiertes Tageslicht) messend charakterisiert, einerseits bei voller Intenstiät für das farbigsehende Hellauge (heterochromatische Photometrie), andererseits bei verminderter Lichtstärke für das absolut dunkeladaptierte, farblossehende Auge (achromatische Photometrie). Die letzteren Gleichungen scheinen innerhalb des farblosen Intensitätsintervalls von der Lichtstärke an sich unabhängig zu sein (49, S. 95, vergl. Tschermak, 85, S. 580).

Hillebrand fand das Helligkeitsmaximum im ersteren Falle um 568 bezw. 578 mμ, im letzteren um 527 bezw. 537 mμ; der langwellige Teil des Spektrums hatte im letzteren Falle an relativer Helligkeit eingebüsst, der kurzwellige hingegen gewonnen.

Im Jahre 1891 hat A. König (55) (und E. Köttgen) — thatsächlich von absoluter oder wenigstens vorgeschrittener Dunkeladaptation ausgehend, ein Feld von 3,5° oder 0,9 mm benützend — die Helligkeitsverteilung im Spektrum für acht verschiedene „Intensitätsstufen" messend charakterisiert, indem er für jede Bestimmungsreihe das Vergleichslicht (535 $\mu\mu$ — für welches sich durch Dunkeladaptation die Empfindlichkeit gerade relativ sehr stark ändert! —) ungeändert liess und die einzelnen geprüften Lichter des Gaslichtspektrums variierte. Auf den oberen Stufen wurden demnach heterochromatische Helligkeitsgleichungen (s. solche für Farbentüchtige auch bei Königs Schüler Brodhun [7]), auf der tiefsten, der Reizschwelle nahen Stufe fast durchweg achromatische Gleichungen hergestellt. Die letztere Reihe (weniger die erste) ist mit den Bestimmungen Hillebrands vergleichbar

gebung) Weisserregung in bestimmtem Ausmasse zu veranlassen. Genauer gesagt: das Licht verstärkt in bestimmtem Masse die Weisskomponente in jenem Dauerprozesse, welcher dem persistierenden „Eigengrau der Netzhaut" zu Grunde liegt; es resultiert eine Erhellung dieses Grau. Dass jede farbige Empfindung eine gewisse Graulichkeit aufweist, sozusagen ein gewisses Grau (die „Nuance" bestimmend) in einem gewissen Ausmasse (die „Sättigung" bestimmend) beigemengt enthält, ist nicht eine spezielle Hypothese, sondern ein einfaches Ergebnis der Empfindungsanalyse, welches noch durch besondere Experimente, z. B. Satterer-scheinen auch eines Spektrallichtes nach „Ermüdung" für die Gegenfarbe, gestützt wird. Die von Hering gezogene Folgerung, dass jedes Licht neben eventueller farbiger Valenz auch eine Weissvalenz besitze, also einen Doppeleffekt veranlasse, behält übrigens ihre Berechtigung unabhängig davon, welche Vorstellung man sich von der Natur des Weissprozesses macht; ist doch selbst im Young-Helmholtzschen Schema die den drei Elementarerregbarkeitskurven gemeinsame Fläche als hypothetische Kurve der Weissvalenzen im Spektrum zu bezeichnen.

und stimmt wesentlich damit überein. Es ergab sich nämlich, dass auf den verschiedenen Intensitätsstufen und bei dem jeweils bestehenden, verschiedenen Adaptationsstadium die Verteilung der subjektiven Helligkeit eine verschiedene war, indem von der obersten Bestimmungsreihe nach der untersten hin die langwelligen Lichter relativ an Helligkeit verloren, die kurzwelligen gewannen und das Maximum sich von etwa 605 mμ bis nach 530 mμ (umgerechnet auf gleichmässige Energieverteilung nach S. P. Langley 555 bezw. 505) verschob. Die angedeutete Komplikation physikalischer und physiologischer Bedingungen beeinträchtigt natürlich die Verwertbarkeit dieser Untersuchungen.

Dasselbe gilt von den Bestimmungen Tonns, welche — neben der bezüglichen Untersuchung Farbenblinder — für den Farbentüchtigen dasselbe Problem behandeln. Er verwendete sieben Intensitätsstufen, stellte Gleichungen her zwischen einzelnen Strahlungen des Gaslichtspektrums und dem von Magnesiumoxydpapier reflektierten unzerlegten Gaslichte und konstatierte, A. König bestätigend, bei abnehmender „Intensität", aber ohne Rücksicht auf den jeweiligen Adaptationszustand, eine Verschiebung des Maximums von etwa 600 bis etwa 527 (Linie E) — bei geringster Intensität und beträchtlicher Dunkeladaptation, sowie Abnahme der relativen Helligkeit im langwelligen, Zunahme im kurzwelligen Spektralteile.

Es sei ferner daran erinnert, dass Hering (44, S. 598 u. 601) zum Nachweis der wesentlichen Übereinstimmung zwischen dem Farblossehen des absolut dunkeladaptierten farbentüchtigen Auges und dem Totalfarbenblinden die messende Charakterisierung der Helligkeitsverteilung im „farblosen" Himmelslichtspektrum (verglichen mit unzerlegtem Himmelslichte) vornahm; die Kurve für Hering und jene für Pereles (Maximum um 520) haben wesentlich denselben Verlauf wie die vorher von F. Hillebrand bestimmte, welcher auch die Kurven von A. König und E. Tonn (auf tiefster Intensitätsstufe und bei thatsächlich dunkeladaptiertem Auge) im wesentlichen gleichen. Auch die Reizschwellenverteilung für das thatsächlich dunkeladaptierte Auge (Rählmann [75], Charpentier [19], Abney und Festing [1], König [54, 55], Parinaud [70], Haycraft [39]) fügt sich dieser wesentlichen Übereinstimmung, obzwar die Angaben der einzelnen Autoren in Ermangelung von Daten über die Energieverteilung in den verschiedenen benützten Spektren nicht unmittelbar vergleichbar sind.

Eine Charakterisierung der Helligkeitsverteilung im Auerlichtspektrum für das Centrum, für eine mässig excentrische und eine stark excentrische, unter den gewählten Umständen farblossehende Netzhautstelle des helladaptierten Auges (die letztere Reihe noch verglichen mit Gleichungen für dieselbe Netzhautstelle in verschiedenen Stadien von Dunkeladaptation) hat Tschermak (85) ausgeführt. Auf diese Beobachtungen und die zum Teil analogen von J. v. Kries (124, 125), sowie auf die jüngsten Angaben von

Stegmann (und Nagel) (133, 126) wird gleich später eingegangen werden.

Endlich sei hier noch der sogen. Flimmerphotometrie gedacht, deren sich nach dem Vorgange von Plateau (128), später O. N. Rood (131), dann Schenck (131), Haycraft (39), Rivers (130) zur Charakterisierung der Helligkeit farbiger Lichter (Intermittenzhelligkeit nach Schenck) bedienten. Es handelt sich dabei entweder um Bestimmung derjenigen Intensitätsstufe eines farblosen Vergleichslichtes, welche abwechselnd mit dem geprüften farbigen Lichte einwirkend schon bei der geringsten Intermittenzzahl kein Flimmern mehr bemerken lässt — oder um Ermittelung der Intermittenzzahl, bei welcher das abwechselnd einfallende und abgeblendete Prüflicht eben einen kontinuierlichen Eindruck erzeugt (Haycraft, Rivers). Die von Haycraft nach dem letzteren Verfahren ermittelten Werte zeigen bei hoher Intensität des Gaslichtspektrums und helladaptiertem Auge das Maximum um 600, bei niedriger und dunkeladaptiertem Auge um 535.

Polimanti (129) hat auf Anregung von J. v. Kries eine Untersuchung nach der ersteren Methode (central betrachtetes kleines Loch auf weissem Grunde, intermittierend von Weiss gedeckt; Lichter des Gaslichtspektrums abgestuft) unternommen und die Verteilung der centralen [1]) Flimmerwerte des Hellauges mit der Helligkeitsverteilung in dem stark indirekt vom Hellauge farblos gesehenen Spektrum (sogen. Peripheriewerte nach J. v. Kries) wesentlich übereinstimmend befunden; für sein Auge Maximum um 589 (weiteres s. Kap. V).

Bezüglich der Untersuchungen über die Helligkeitsverteilung im Spektrum bei Farbenblinden, wie sie von Brodhun (114), F. Hillebrand (49), König (55), Hering (44), Kries und Nagel (58) vorgenommen wurden, wird gesondert zu berichten sein (Kap. V).

B. Über die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter auf verschiedenen Netzhautteilen.

Hering (117) hat die bereits bekannte relative Verdunkelung roter Lichter beim Übergang in das indirekte Sehen — durch Vergleich eines urroten Binärgemisches aus 656 + 470 mit Tageslicht — bestätigt und das gegensätzliche Verhalten für grünes Spektrallicht (505) entdeckt. Während der Beobachtung trat Momentandunkeladaptation des Hellauges ein. — Hess (46, S. 1 u. 63) stellte ein Gleiches fest bei Vergleich von rotem und grünem Pigmentlicht auf grauem Grunde (schwache Tagesbeleuchtung) und einigermassen dunkeladaptiertem Auge. — Tschermak (85, Kap. II A) untersuchte die Frage der Helligkeitsänderung verschiedenfarbiger Lichter nach der Netzhautperipherie

[1]) Bei central eben aufhörendem Flimmern bestand dieses excentrisch z. B. 15° noch fort, deutlich für kurzwellige Strahlungen.

hin systematisch für das Hellauge, indem er bei Doppelzimmeranordnung central (kompliziert durch Makulaabsorption!), mässig excentrisch und extramakular (5° 52′) heterochromatische, endlich stark excentrisch (38,5°) scheinbar farblose Helligkeitsgleichungen herstellte zwischen einzelnen Strahlungen eines Auerlicht-. bezw. Bogenlichtspektrums und einem von Tageslicht beleuchteten weissen Grund. Es ergab sich beim Übergange in das indirekte Sehen bis zum schliesslichen Farbloserscheinen relative Helligkeitsabnahme für die Lichter von 693—525, ein Indifferenzpunkt zwischen 525 und 516[1]), relative Helligkeitszunahme für 516—466.

Im dunkeladaptiertem Auge zeigen, wie schon aus obigem erhellt, verschiedenenfarbige Lichter gleichfalls eine Änderung der relativen Helligkeit beim Übergange von direkter zu indirekter Betrachtung und zwar in der Richtung des Purkinjeschen Phänomens. Gelbgrünes Licht, z. B. 525, bietet hiebei auf einer central farbig erscheinenden Intensitätsstufe mit Tageslicht verglichen beim schliesslichen Farbloserscheinen nicht Abnahme, bezw. Indifferenz, wie im helladaptierten Auge, sondern Zunahme der relativen Helligkeit. Hering (45, S. 535) hat in seiner Untersuchung des Purkinjeschen Phänomens darauf hingewiesen, dass für das momentan, bezw. dauernd dunkeladaptierte Auge direkt noch gleich hell erscheinende farbige Lichter bei indirekter Betrachtung sehr ungleich werden; „Purkinjesches Phänomen ohne Veränderung der Lichtintensität bei Wechsel der Sehfeldstellen".

IV. Über die Bedeutung der Netzhautstelle (Feldgrösse) sowie der Lichtstärke und der Adaptation für farblose Mischungen und für optische Gleichungen Farbentüchtiger.

Litteratur:

135. Breuer, Über den Einfluss des Makulapigments auf Farbengleichungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XIII. 1897. S. 464.
136. Ebbinghaus, Theorie des Farbensehens. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. V. 1893. S. 145.
137. Frey, M. v. und Kries, J. v., Über die Mischung von Spektralfarben. Du Bois Arch. f. Phys. 1881. S. 336.
138. Hering, E., Über Newtons Gesetz der Farbenmischung. Lotos. N. F. Bd. 7. 1886. Auch sep.
139. — — Über den Einfluss der Macula lutea auf spektrale Farbengleichungen. Pflüger Arch. Bd. 54. S. 277. 1893.
140. König, A., Quantitative Bestimmungen an komplementären Spektralfarben. Berl. Sitzber. 30. Juli. 1896. S. 871.

[1]) Auf das vorübergehende Hellerwerden gewisser gelbgrüner Lichter während des Gelberscheinens in der unter den gewählten Bedingungen relativ rotgrünblinden Zone ist (85, S. 588) hingewiesen.

141. Kries, J. v. und Brauneck, Über einen Fundamentalsatz aus der Theorie der Gesichtsempfindungen. Du Bois Arch. f. Phys. 1885. S. 79.
142. Kries, J. v. und Nagel, W., Weitere Mitteilungen über die funktionelle Sonderstellung des Netzhautcentrums. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. Bd. 23. 1900. S. 161.
143. Ladd-Franklin, Chr., Nature Vol. 48. 1893. S. 517 und Mind N. S. Bd. 2. S. 473. 1893. (Vgl. auch Vortrag auf d. internat. Psychologenkongress in Paris. 1893.)
144. Sachs, M., Über die spezifische Lichtabsorption des gelben Fleckes der Netzhaut. Pflügers Arch. Bd. 50. S. 574. 1891.

A. Über die Bedeutung der Netzhautstelle (Feldgrösse) oder Netzhautregion.

Die Bedeutung der Netzhautstelle, bezw. der Feldgrösse für farblose Mischungen und Gleichungen hat Hering (139) in systematischer Weise untersucht, nachdem bereits von Helmholtz (116, I. A., S. 301) und M. v. Frey und J. v. Kries (137) (speziell Forderung einer Strahlung kürzerer Wellenlänge zur farblosen Mischung mit einer gegebenen langwelligen im indirekten Sehen) einschlägige Beobachtungen gemacht worden waren. Hering stellte — bei Momentandunkeladaptation während der Beobachtung — in erster Linie farblose Mischungen aus je zwei homogenen Lichtern auf einem Felde von bestimmter Grösse her und studierte deren Aussehen bei Grössenänderung oder bei Verlagerung des Fixationspunktes, also bei centraler und mässig excentrischer Betrachtung. Eine zunächst farblose Mischung von Spektralrot und Blaugrün wird bei Feldverkleinerung rötlich und dunkler, bei Feldvergrösserung grünlich und heller; eine für das direkte Sehen farblose Mischung bei indirekter Beobachtung grünlich und heller, im umgekehrten Falle rötlich und dunkler. Dies ergiebt sich schon simultan bei Verwendung eines Doppeldiaphragmas. Eine Mischung aus Gelbgrün und Violett wird bei Feldverkleinerung gelbgrün, bei Feldvergrösserung oder indirekter Betrachtung rosa; doch ist der Unterschied viel geringer als im ersteren Falle, für ein Blaugelbgemisch fehlt gewöhnlich eine deutliche Veränderung. Auf die lokale Verschiedenheit des Farbentons spektraler Lichter hatte Hering schon 1885 (41, S. 43) nachdrücklich aufmerksam gemacht; speziell auf den Übergang eines central bläulichgrünen Lichtes zu rein grün, gelbgrün, gelbweiss im indirekten Sehen. — Auf der anderen Seite fand Hering, dass farblose Gleichungen aus spektralen Lichtern sowohl für das helladaptierte als für das dunkeladaptierte Auge bei Feldvergrösserung über den centralen Bezirk hinaus, ebenso beim Übergang von direkter zu indirekter Betrachtung (oder simultaner mittelst Doppeldiaphragma) ungültig werden. Dabei wird in einer Gleichung zwischen Spektralrot mit Blaugrün und Gelb mit Blau die erstere Hälfte grün und heller, die andere bläulich bis lila und dunkler. Aber grösser ist der Unterschied bei Verwendung von Gelbgrün und Violett als zweites Paar, geringer für eine Gleichung zwischen diesem und einem Blaugelbgemisch. Bei vorgeschrittener Dunkeladaptation treten innerhalb gewisser Grenzen der Lichtstärke nur

Differenzen farbloser Helligkeit hervor. — Eine messende Vergleichsuntersuchung jener Differenzen während verschiedener Adaptationsstadien liegt noch nicht vor. — Auf die Deutung dieser Thatsachen seitens Hering als Effekte der Makulapigmentierung wird später einzugehen sein.

Das Verhalten von ebensolchen Gleichungen im extramakularen Gebiete bei Änderung der Netzhautstelle (Excentricität) oder bei Änderung der Feldgrösse ist neuerdings von Tschermak (85, Kap. II B, S. 570) untersucht worden, nachdem zuvor Hess (46) nach längerem Lichtabschlusse (behufs chromatischer Neutralstimmung, also bei gleichzeitiger nicht unerheblicher Dunkeladaptation) Gleichungen zwischen einer Mischung gegenfarbiger Pigmentlichter mit einem Graugrund im ganzen extramakularen Gebiete gültig befunden hatte. Ferner hatte sich J. v. Kries (125, S. 263) für die (wesentliche) Gültigkeit aller paracentralen spektralen Gliechungen für sämtliche periphere Partien ausgesprochen. Tschermak fand mit helladaptiertem Auge (bei Momentandunkeladaptation während der Beobachtung) für farblose spektrale Gleichungen im extramakularen Gebiete eine nicht erhebliche, doch deutliche und konstante Alteration bei Vergrösserung des Feldes peripherwärts; blosse Änderung der Excentricität ergab keine ganz deutlichen und sicheren Resultate. Die Ungleichheit an farbloser Helligkeit lag in derselben Richtung, wie sie Hering bei Feldvergrösserung über die centrale Partie hinaus, sowie beim Übergang von einer centralen zu einer mässig excentrischen, extramakularen Netzhautstelle gefunden hatte. — Im Zustande vorgeschrittener Dunkeladaptation konnte der genannte Beobachter hingegen keinen Einfluss der Feldgrösse auf farblose extramakulare Gleichungen wahrnehmen; J. v. Kries (125, S. 258 u. 259) hatte schon vorher angegeben, dass sich in diesem Zustande keine merkbare Differenz zwischen den paracentralen Teilen und den mehr oder weniger excentrischen finde.

Breuer (135) hat für farbige centrale (auf einem Feld von 1° Durchmesser) und „paracentrale" (auf einem Felde von 3° Durchmesser in 3° Abstand vom Centrum, bei hellem Fxationszeichen) Tongleichungen, welche für das Auge dieses Beobachters nur sehr geringe Sättigungsdifferenzen aufweisen, die regionale quantitative Verschiedenheit messend bestimmt. Er arbeitete mit helladaptiertem Auge und benützte einerseits die Gelbgleichung $670 + 517 = 620$ oder 589 oder 560 und fand im indirekten Sehen, wo die Mischhälfte zunächst grün erschien, eine Reduktion der relativen Intensität des Grünlichtes von 1 auf 0,81—0,71 notwendig, für die Blaugleichung $517 + 460{,}8 = 510$ oder 500 oder 490 ergab sich im indirekten Sehen, wo die Mischhälfte zunächst zu blau erschien (ebensolches bei $490 + 460 = 480$), Reduktion von 1 auf 0,79—0,63 relativ (zum Grünlicht), auf etwa 0,54 absolut. Breuer bezieht diese Differenzen, zumal angesichts der wesentlichen Übereinstimmung mit den Messungen Sachs (144) an ausgeschnittenen Netzhäuten, auf die Absorption seitens des Makulapigments.

B. Über die Bedeutung der Lichtstärke und der Adaptation für farbige und farblose centrale und extramakulare Gleichungen Farbentüchtiger.

Die dritte These von Newtons Lichtermischungsregeln, nämlich das Fortbestehen optischer Gleichungen bei gleichmässiger Änderung der Lichtstärke, ist von Maxwell und Aubert (2, § 86, S. 177) am Farbenkreisel, von J. v. Kries und Brauneck (141) an farbigen wie farblosen Spektralmischungen, von Hering (41, S. 5—9, 138 spez. § 27, S. 36—39) in umfassender Weise an Pigmentlichtern und homogenen Strahlungen geprüft und erhärtet worden. Hering erwies auch die Unabhängigkeit der Gleichungen von der lokalen Adaptation oder sogen. Ermüdung der einzelnen Netzhautstellen. — Bezüglich farbiger Gleichungen hatte schon 1882 E. Albert (112) eine Farbenungleichheit in einer unvollkommenen gelben Gleichung und einer solchen blauen zwischen einem homogenen Licht und einem Binärgemisch bei „Intensitäts"minderung angegeben; Rötlichwerden der ersten, Grünlichwerden der zweiten Hälfte. A. König fand 1887 (118, S. 317) in einer ebensolchen Gelbgleichung $670 + 590 = 630$ — deren Unvollkommenheit oder Charakter als blosse „Tongleichung" infolge einer unvermeidlichen Sättigungsdifferenz zu Ungunsten der Mischhälfte Hering nachdrücklich betont hat (41, S. 36) — ebenso in der Gleichung $670 + 520 = 580 + 475$ bei „verminderter Lichtstärke" einen deutlicheren Sättigungsunterschied zu Ungunsten der ersteren Gleichungshälfte, während $470 + 430 = 460$ bestehen blieb. — E. Tonn (134) bemerkte ferner an thatsächlich orangefarbenen Gleichungen zwischen einem spektralen Rotgrüngemisch und dem vom Magnesiumoxydpapier reflektierten Gaslichte bei „Steigerung der Lichtstärke" Gelblicher-, bei „Minderung" Bläulicherwerden des Gemisches, bei Anwendung eines Gelbgrün-Violettgemisches blieb die Gleichung hingegen bestehen.

Auch J. v. Kries (103; 57, S. 92 u. 121; 104, S. 108) fand (damals anscheinend noch bei verdunkeltem Zimmer beobachtend [vergl. 58, S. 4]) bei indirektem Sehen — Feld 1,5—1,8° in 2°—2,5° Abstand — eine gelbe Tongleichung zwischen Rotgrün und Gelb bei „Intensitätsminderung" nicht mehr gültig — das Binärgemisch blasser und heller[1]); bei Betrachtung mit dem Netzhautcentrum bis etwa 2° Excentricität fehle diese Alteration. — Bei einer späteren Untersuchung nach der Bunsen-Lummerschen Fleckmethode (Centralfeld 0,5°, Ringfeld 2° Durchmesser) fand J. v. Kries (142, S. 177, Kap. IV) die Tongleichung $670{,}6 + 535 = 589$ für das centrale Sehen bei centraler Fixation sowohl für sein helladaptiertes als sein dunkeladaptiertes

[1]) „Ich kann etwas anderes als das Hellerwerden und stärkere Ablassen des Gemisches nicht konstatieren" (57, S. 102, Anm.).

Auge (nach 2—10′ Lichtabschluss) gültig und erklärte dieselbe für einen centralen Bezirk als vom Adaptationszustande unabhängig.

Für farblose Gleichungen behaupteten zuerst Chr. Ladd-Franklin (143), dann Ebbinghaus (136, S. 173) eine Abhängigkeit von der „Lichtstärke": Hellerwerden einer Rotgrünmischung gegenüber einer Blaugelbmischung bei „Abschwächung". — Hering (139) hat demgegenüber auf die Abhängigkeit der optischen Gleichungen von der Netzhautstelle bezw. Feldgrösse hingewiesen und das Aufhören von Scheingleichungen (erreicht durch Lokaladaptation) auf grossen Feldern bei Intensitätsänderung demonstriert. Er führte auch neue Versuchsreihen aus, welche die Unabhängigkeit wirklicher, einwandsfreier Gleichungen, im direkten wie indirekten Sehen, von der Lichtstärke und der Lokaladaptation der einzelnen Netzhautstellen ergaben.

Demgegenüber hat J. v. Kries (57, S. 93 u. 104, S. 108 — damals anscheinend noch bei verdunkeltem Zimmer beobachtend [vergl. 58, S. 4]) für farblose Gleichungen im indirekten Sehen (2—3° Feld in 2—3° Abstand) eine Abhängigkeit von der „Intensität" behauptet. Nämlich Hellerwerden einer Rotgrünmischung, Dunklerwerden einer Gelbgrünviolettmischung gegenüber unzerlegtem Weiss, was „zwar in gewissem Masse durch Abschwächung der Lichter immer hervortritt, in vollem Masse aber nur, wenn man die Verdunkelung sehr weit treibt und den Adaptationswechsel des Auges zu Hilfe nimmt".

Desgleichen hat A. König 1896 (140) mit helladaptiertem Auge (und Momentandunkeladaptation) und auf hoher Intensitätsstufe farblose Gleichungen hergestellt auf einem 3° oder 0,78 mm unterhalb des Fixationspunktes gelegenen Felde von $1^1/_3{}^0$ oder 0,35 mm Durchmesser zwischen je einem von 11 Paaren spektraler Lichter und dem Lichte eines Auerbrenner (nach Passieren einer Lösung von Kupferoxydammoniak und von Eosin); er fand eine erhebliche Diskrepanz zwischen diesen Gleichungen und den „bei sehr verminderter Intensität" und thatsächlicher Dunkeladaptation vorgenommenen Bestimmungen der relativen Weissvalenz der einzelnen Komponenten.

Durch den Nachweis des Purkinjeschen Phänomens als eines Effektes der Gesamtdunkeladaptation des Sehorgans, nicht aber der Lichtstärke an sich (Hering 1895) ergab sich die Frage nach einer eventuellen Bedeutung des Hell-Dunkeladaptationszustandes für die optischen Äquivalenzen und die Aufgabe einer möglichsten Sonderung des physikalischen Faktors und des physiologischen Momentes. Auf Anregung von Hering hat A. Tschermak (84) dieses Problem für farblose centrale wie mässig excentrische Gleichungen bearbeitet. Bezüglich der Änderung der Lichtstärke kam er zu dem Resultate, dass eine bei einem bestimmten Adaptationszustande auf einem bestimmten centralen oder excentrischen Felde (4° 13′ oder 1,1 mm, 1° 12′ oder 0,32 mm) hergestellte farblose Gleichung innerhalb der verfüg-

baren Intensitätsgrössen, speziell auch auf einer der jeweiligen Reizschwelle naheliegenden Stufe, gültig bleibt, sofern nur für mögliches Konstanterhalten des Adaptationszustandes Sorge getragen wird. Hingegen wird eine solche Gleichung sowohl innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes, als — in erheblich höherem Grade — ausserhalb desselben ungültig bei Änderung des Gesamtadaptationszustandes des Sehorganes im Sinne von Hell- oder Dunkeladaptation, selbst bei Gleichbleiben der Lichtstärke. In einer farblosen Gleichung zwischen einem Rotgrüngemisch und einem Blaugelbgemisch, ebenso in einer solchen zwischen einem Blaugelbgemisch und einem Gelbgrünviolettgemisch wird bei Dunkeladaptation die erstgenannte Hälfte heller.

Diese von Tschermak messend (bis zu 50% Korrektur) verfolgte Alteration wächst nach der Aubertschen Adaptationsregel anfangs rascher, dann immer langsamer bis zu einem Maximum. Der Newtonsche Satz von der Unabhängigkeit der optischen Gleichungen von der Lichtstärke an sich wird dadurch bestätigt. Hingegen erscheinen die Störungen farbloser und wohl auch farbiger Gleichungen Farbentüchtiger, wie sie von früheren Untersuchern beobachtet und ohne Rücksichtnahme auf die Hell-Dunkeladaptation des Auges der blossen Intensitätsänderung zugeschrieben worden sind, als bedingt durch die gleichzeitig vorgenommene Änderung des Adaptationszustandes, soweit nicht etwa die von Hering klargelegten methodischen Fehler mitunterlaufen.

In letzter Zeit hat J. v. Kries (142, Kap. IV) unter Verwendung der Bunsen-Lummerschen Fleckmethode (Centralfeld von 0,5°, Ringfeld von 2° Durchmesser) die farblose Gleichung: Rot + Grün = Gelb + Blau bei centraler Fixation sowohl für sein helladaptiertes als sein dunkeladaptiertes Auge (nach 2—10 h Lichtabschluss) gültig befunden und für jenen centralen Bezirk als vom Adaptationszustande unabhängig erklärt.

Das Verhalten der optischen Gleichungen bei den beiden Gruppen Farbentüchtiger, welche auch bezüglich der Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation verschieden zu sein scheinen (vergl. Kap. I), ist bisher noch nicht vergleichend untersucht worden.

C. Über die relative Helligkeit sog. farbiger Lichter beim Farbloserscheinen im stark indirekten Sehen und die Bedeutung von Lichtstärke und Adaptation für sog. farblose Helligkeitsgleichungen dortselbst.

C. Hess (46) hat zur Einstellung gegenfarbiger Lichter auf angenäherte Gleichheit der Weissvalenz, die er als eine Bedingung für die Übereinstimmung der perimetrischen Rot- und Grün-, bezw. Gelb- und Blaugrenzen erwies, das Verschwinden der Farbigkeit und das Verfliessen mit gewissen

Graustufen im stark indirekten Sehen verwertet. Sein Auge befand sich dabei — behufs chromatischer Neutralstimmung — in einem Stadium vorgeschrittener Dunkeladaptation.

Später hat J. v. Kries (124, 125) für sein helladaptiertes Auge die relative Helligkeitsverteilung in einem Gaslichtspektrum bei Farbloserscheinen der einzelnen abgestuften Strahlungen (680 bis 513) auf kleinem Felde in stark indirektem Sehen, verglichen mit einem von Tageslicht bestrahlten weissen Schirm, messend charakterisiert (Bunsen-Lummersche Fleckmethode). Die Kurve dieser von ihm so genannten „Peripheriewerte" zeigt relativ hohe Werte im langwelligen Spektralteile, das Maximum um 624 (bis 589), relativ niedrige Werte im kurzwelligen Teile. J. v. Kries wies auf die Typenähnlichkeit mit der Helligkeitsverteilung in dem vom Hellauge central farbiggesehenen Spektrum hin, auf die weitgehende Übereinstimmung der für sein farbentüchtiges (vermutlich relativ gelbsichtiges) Auge ermittelten Wertreihe und der analogen für den sogen. Grünblinden Nagel und betonte den Unterschied gegenüber der Helligkeitsverteilung, in welcher dem dunkeladaptierten Auge innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen ein Spektrum farblos erscheint (den von ihm so genannten „Dämmerungswerten"). — Der genannte Beobachter stellte auch zwischen farbigen Pigmentlichtern und einem farblosen Grunde in gleicher Weise sogen. farblose Helligkeitsgleichungen her. Dieselben waren sehr verschieden von den für einen Totalfarbenblinden gültigen Gleichungen.

Gleichzeitig mit seiner Untersuchung der von ihm so genannten „Flimmerwerte" hat Polimanti (129) auf Veranlassung von J. v. Kries die sogen. Peripheriewerte nach der oben angegebenen Methode für sein Auge ermittelt und die Reihe seiner sogen. Flimmerwerte mit jener der sogen. Peripheriewerte wesentlich übereinstimmend befunden, ebenso die beiden Beobachtungsreihen des sog. Grünblinden Nagel und jene des sog. Rotblinden Marx. Polimanti fand für sich von etwa 650 bis 589 höhere „Peripheriewerte" als J. v. Kries, von 589 bis 509 (Untersuchungsgrenze) niedrigere: das Maximum bei 589 gegen 624 bis 589. Auf diese Verschiedenheit sowie auf die Bestimmungen an den Farbenblinden wird später zurückzukommen sein (Kapitel V).

Tschermak (85, S. 567) hat für das Hellauge zwischen einer abgestuften Strahlung (693 bis 466) eines Auerlichtspektrums (Feld 1° 4′) und einem von Tageslicht beleuchteten weissen Schirm heterochromatische Helligkeitsgleichungen hergestellt für das Netzhautcentrum und für eine extramakulare farbigsehende Netzhautstelle von 5° 52′ Excentricität, sowie sogen. farblose für eine 38,5° excentrische Stelle, an welcher unter den gegebenen Bedingungen Farben nicht mehr wahrgenommen wurden. (Der bekanntlich bloss relative Charakter der sogen. Farbenblindheit im indirekten Sehen wurde durch besondere Versuche erhärtet.) Er konstatierte beim Vergleich der drei Reihen

die früher (Kap. III) erwähnte Änderung der Helligkeitsverteilung (Maximum um 589): die dritte Reihe bestätigt im wesentlichen die bezüglichen Angaben von J. v. Kries.

Tschermak (85, Kap. III) prüfte weiterhin jene sogen. farblosen Helligkeitsgleichungen unter möglichster Sonderung von Intensitätswechsel und Änderung des Adaptationszustandes. Schon lange vorher (1881) hatte übrigens Biedermann auf Herings Veranlassung die Gültigkeit des Newtonschen Lichtermischungsgesetzes auch für die periphere, relativ rotgrünblinde Netzhautregion mittelst eines besonderen Farbenkreisels festgestellt (Hering [41, S. 43]). Andererseits hatte schon F. Hillebrand (1889) (49, S. 95) (wofür sich auch Tschermak ausspricht [85, S. 580]) die Unabhängigkeit der für das dunkeladaptierte Auge farblosen Helligkeitsgleichungen zwischen sogen. farbigen Lichtern von der Lichtstärke innerhalb des farblosen Intervalls angegeben. Tschermak fand nun in seinen Versuchen gleichfalls die Lichtstärke innerhalb der verwandten Stufen einflusslos, hingegen Abhängigkeit vom Adaptationszustande.

So zeigen bei Dunkeladaptation — im Sinne des Purkinjeschen Phänomens — die Lichter der langwelligen Spektralhälfte (z. B. 682 und 589) eine relative Verdunkelung gegenüber dem Tageslichte, die Lichter der kurzwelligen Hälfte (z. B. 535 und 492) eine Erhellung, das Maximum verschiebt sich nach dem Gelbgrün hin. Das Ausmass dieser in den verschiedenen Stadien der Dunkeladaptation gleichsinnig bleibenden Alteration folgt der Aubertschen Regel, wie u. a. auch an einer von einem gewissen Dunkeladaptationsstadium ab farblos erscheinenden Helligkeitsgleichung (Feldgrösse von 4° 10′ in 8° Excentricität) zwischen Licht von etwa 495 und einem farblosen Gemische aus gelber und blauer Strahlung messend dargethan wird.

Endlich ist einer Untersuchung von R. Stegmann (133), (vergl. auch J. v. Kries [126]) über die Bedeutung der Lichtabschlussdauer für mässig excentrische farblose Helligkeitsgleichungen zwischen sogen. farbigen Lichtern zu gedenken. Es wurden nach der Bunsen-Lummerschen Fleckmethode Gleichungen hergestellt zwischen dem abgestuften Lichte von 640 bezw. 480 und einer Scheibe aus blaugrünem bezw. orangefarbenem Papier (beleuchtet durch eine geeignete Absorptionsflüssigkeit mit einem Auerbrenner), deren für jede Versuchsreihe fixe Beleuchtung so gewählt war, dass jedesmal eben keine Farbe gesehen wurde. Von einem geeignet erachteten Ausgangspunkte aus wurde in bestimmten Intervallen die Gleichungsherstellung wiederholt. Als Fixationszeichen diente ein Glühlämpchen schwächster Rotglut. Der Fleck wurde das eine Mal in 20° (Fleckgrösse 4°), das andere Mal in 4° Excentricität (Fleckgrösse 2,5°) abgebildet. Es ergab sich, dass der genannte farbentüchtige Beobachter, ebenso der sogen. Grünblinde Nagel bei zunehmender Dauer des Lichtabschlusses nach der ersten Einstellung (nach 5—15′) ein bis zu einer gewissen Grenze wachsendes Plus (23—50%) an

blaugrünem Lichte, bezw. Minus (21—45%) an orangefarbenem forderte. Bei grösserer Excentricität wurde durchweg eine andere Einstellung gemacht (etwas weniger Blaugrün) als bei geringerer (4°, wohl noch intramakular). Die Alteration bestand an beiden Stellen in etwa gleichem Masse, obwohl die sogen. paracentrale wohl noch in das relativ stäbchenärmere (anscheinend purpurarme Areal fällt. — J. v. Kries ist entgegen F. Hillebrand und Tschermak geneigt anzunehmen, dass jene von Stegmann und Nagel angegebene dem Purkinjeschen Phänomen entgegengesetzte Änderungsweise bei sehr geringer Intensität (wenigstens nach einer gewissen Dauer des Lichtabschlusses: 5—15′) zu beobachten sei, hingegen bei höherer Lichtstärke das Helligkeitsverhältnis farblos erscheinender sogen. farbiger Lichter sich mit der Dauer des Lichtabschlusses bezw. mit fortschreitender Dunkeladaptation im Sinne des Purkinjeschen Phänomens ändere. Das letztere hat Tschermak[1]) (85) in Analogie zu allen Beobachtern des Purkinjeschen Phänomens für sein Auge angegeben, ferner die Unabhängigkeit farbloser Helligkeitsgleichungen im stark indirekten Sehen von der Lichtstärke (bei möglichst konstant erhaltenem Adaptationszustande) bis nahe zur Reizschwelle herab konstatiert (vgl. F. Hillebrand [49, S. 79]). Angesichts jener bisher isoliert dastehenden Angaben von Stegmann und Nagel — höchstens liesse sich vielleicht eine Beziehung zu einer Beobachtung von Aubert (2, S. 38) (vergl. Kap. I) annehmen — sei nochmals an die von Hering erwiesene Übereinstimmung der Gleichungen des absolut dunkeladaptierten Auges des Farbentüchtigen mit den (anscheinend von der Dunkeladaptation überhaupt unabhängigen) Gleichungen des helladaptierten Totalfarbenblinden erinnert (s. weiteres im II. Teile).

V. Über die Hell-Dunkeladaptation und die optischen Gleichungen Farbenblinder.

Litteratur:

145. Becker, O., Ein Fall von angeborener einseitiger totaler Farbenblindheit. Arch. f. O. Bd. 25. II. S. 205. 1879.

146. Brodhun, E., Die Gültigkeit des Newtonschen Farbenmischungsgesetzes bei dem sog. grünblinden Farbensystem. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. V. S. 323. 1893.

[1]) Tschermaks Messungen auf S. 584 beziehen sich, wie dort genau angegeben, auf den Vergleich von isolierten Spektrallichtern mit unzerlegtem Tageslichte (1° 4′ Feldgrösse in 38,5° Excentricität), jene auf Seite 582 auf den Vergleich von Spektrallicht um 495 mit einem farblosen Gemische aus gelber und blauer Strahlung auf 4° 10′ in 8° Excentricität. „Zu Äquivalenzverhältnissen zwischen Gelb und Blau, wie sie den Dämmerungswerten zukommen, ist — wie J. v. Kries (126, S. 238) richtig bemerkt — Tschermak in jenen Versuchreihen überhaupt nicht gelangt“ — allerdings wohl nur deshalb, weil er gelbes und blaues Licht überhaupt nicht miteinander verglichen hat und der Vergleich von blauem und weissem Lichte (S. 584) sich nur bis 30′ Lichtabschluss erstreckt.

147. Donders, F. C., New researches on the system of coloursense. Onderz. Phys. Labor. d. Utrecht. Hoogeschool. 3. R. D. VII. Bl. 95. 1882 und: Noch einmal die Farbensysteme. Arch. f. O. Bd. 30. I. S. 15. 1884. Vgl. auch: Über Farbensysteme. Arch. f. O. Bd. 27. II. S. 155. 1881.
148. — — Farbengleichungen. Du Bois Arch. f. Phys. 1884. S. 518.
149. Fick, Ad., Zur Theorie der Farbenblindheit. Arb. a. d. phys. Lab. Würzburg. IV. Lief. S. 213. 1878. (Sep. Abdr. a. d. Verh. d. physik.-med. Ges.).
150. Hering, E., Zur Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. Lotos. N. F. I. Bd. 1880. Auch sep.
161. — — Eine Vorrichtung zur Farbenmischung, zur Diagnose der Farbenblindheit und zur Untersuchung der Kontrasterscheinungen. Pflügers Arch. d. ges. Phys. Bd. 42. S. 119. 1888.
152. Hess, C., Über den Ablauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und beim total Farbenblinden. Arch. f. O. Bd. 51. II. S. 225. 1900.
153. — — Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 29, S. 99. 1902.
154. Hippel, A. v., Ein Fall von einseitiger kongenitaler Rot-Grünblindheit bei normalem Farbensinn des anderen Auges. Arch. f. O. Bd. 26. II. S. 176. 1880. Vgl. auch Arch. f. O. Bd. 27. III. S. 47. 1881.
155. — — Über totale angeborene Farbenblindheit. Aus Festschr. zur 200j. Jubelfeier der Univ. Halle. Berlin. 1894.
156. — — Über einen neuen Fall von totaler Farbenblindheit. Ber. üb. d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1898. S. 150.
157. König, A., Zur Kenntnis dichromatischer Farbensysteme. Wied. Ann. Bd. 22. S. 567 und Arch. f. O. Bd. 30. II. S. 155. 1884.
158. König, A. und Dieterici, C., Die Grundempfindungen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Berl. Sitzber. 29. Juli. 1886. S. 808.
159. — — Die Grundempfindungen in normalen und anomalen Farbensystemen und ihre Intensitätsverteilung im Spektrum. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. IV. 1892. S. 241. Auch sep.
160. König, A., Bemerkungen über angeborene totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. XX. 1900. S. 425.
161. Kreyssig, F., Genuine totale Farbenblindheit. Mittl. a. d. ophth. Klinik. Tübingen. II. Bd. S. 332. 1890.
162. Kries, J. v., Über die Abhängigkeit centraler und peripherer Sehschärfe von der Lichtstärke. Centralbl. f. Physiol. Bd. 8. 1895. S. 694.
163. — — Über die dichromatischen Farbensysteme (partielle Farbenblindheit). Centralbl. f. Physiol. Bd. 10. S. 148. 1896.
164. — — Über Farbensysteme. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XIII. 1897. S. 241 und S. 473.
165. — — Über die anomalen trichromatischen Farbensysteme. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XIX. S. 63. 1899. (Vgl. Lotze. Diss. Freiburg. 1898).
166. Ladd-Franklin, Chr., Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. IV. S. 211. 1892. Vgl. auch: On theories of light-sensation. Mind. N. S. II. Nr. 8. S. 473. 1893 und III. Nr. 9. S. 98. 1894.
167. Landolt, Achromatopsie totale. Arch. d'ophth. I. 1880. S. 114.
168. Magnus, H., Ein Fall von angeborener totaler Farbenblindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. 1880. S. 373.
169. Nagel, W. A., Über flüssige Strahlenfilter. Biol. Centralbl. 18. Bd. S. 649. 1898.
170. — — Beiträge zur Diagnostik, Symptomatologie und Statistik der angeborenen Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. 38. Bd. S. 31. 1898. Vgl. auch: Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinnes. Wiesbaden 1899 und: Notiz über einige Modifikationen an meinem Apparate zur Diagnose der Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 41. I. S. 384. 1899.

171. Nagel, W. A., Einige Beobachtungen an einem Falle von totaler Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilkunde. 44. Bd. S. 153. 1901. Vgl. auch: Erklärung zu der vorstehenden und einer früheren Arbeit von C. Hess über totale Farbenblindheit (152, 153). Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XXIX. S. 118. 1902.
172. — — Über die dichromatischen Farbensysteme. Ber. üb. d. 30. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1901.
173. Pflüger, E., Beobachtungen an total Farbenblinden. Ber. üb. d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1898. S. 166.
174. Preyer, Über den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. Pflügers Arch. Bd. 25. S. 31. 1881. Auch sep.
175. Rählmann, Diskussion zu W. A. Nagel [172]. Ber. üb. d. 30. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1901.
176. Rayleigh, Experiments on colour. Nature Vol. 24. S. 264. 1881 und Vol. 25. S. 64. 1882. Vgl. auch British Assoc. 2. Sept. 1881.
177. Rose, Über stehende Farbentäuschungen. Arch. f. Ophth. Bd. 7. II. S. 72. 1861.
178. Schöler und Uhthoff, cit. nach König [55] § 11. (1884, ausf. bei Wilbrand 1890).
179. Seebeck, A., Über den bei manchen Personen vorkommenden Mangel an Farbensinn. Pogg. Ann. Bd. 42. 1837. S. 177.
180. Siemerling und König, Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 284. 1889.
181. Uhthoff, W., Ein Beitrag zur kongenitalen totalen Farbenblindheit. Ber. üb. d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. 1898. S. 158.
182. — — Ein Beitrag zur kongenitalen totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XX. S. 326. 1899. (Ausführliches Litteraturverzeichnis).
183. — — Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. XXVII. S. 344. 1902.
184. van der Weyde, A. J., Die Systeme der Farbenblinden. Arch. f. Ophth. Bd. 28. II. S. 1. 1882 und Onderzock. phys. Lab. der Utrecht. Hoogeschool. R. 3. D. VII. 1882.

A. Beobachtungen an Partiell-Farbenblinden.

I. Das Newtonsche Lichtermischungsgesetz und die Helligkeitsverteilung im Spektrum bei Rotgrünblinden.

Abweichungen höheren Grades vom Newtonschen Lichtermischungsgesetze, nämlich Abhängigkeit der optischen Gleichungen von der Lichtstärke sind von zahlreichen Beobachtern für gewisse Partiellfarbenblinde, nämlich Rotgrünblinde, angegeben worden. Schon Preyer (174, S. 41) behauptete für den sogen. Rotblinden Eggers eine Verschiebung des sogen. neutralen, farblos-erscheinenden Punktes, der „Trennungslinie" zwischen b und F, nach dem kurzwelligen Ende hin bei erhöhter Lichtstärke (von 1 auf 1,6 : 512,8 nach 506,6); doch wurden die Beobachtungen entweder bei Sichtbarkeit des ganzen Spektrums oder zwar am isolierten „Trennungslichte", jedoch ohne Rücksichtnahme auf die chromatische Stimmung des Auges ausgeführt. — Der sogen. rotblinde J. A. van Weyde (184) hat für sich und den sogen. grünblinden Escher folgende Angaben gemacht. Der scheinbare Neutralpunkt wandere bei „abnehmender Intensität" nach dem langwelligen Spektrumende; die Gleichungen zwischen 620 + kurzwelliges Licht = langwelliges Licht ($\lambda < 620$) werden bei „Intensitätsminderung" 5,6 : 1 bezw. 1 : 0,18 unrichtig, indem die Mischhälfte intensiver d. h. heller erscheine. Dasselbe gelte von der Glei-

chung zwischen dem scheinbar neutralem Lichte (Weyde 487, Escher 501) und einer Mischung aus einer langwelligen und einer kurzwelligen Strahlung — Hellerwerden der homogenen Seite. Die Gleichungen 548 = 431 + 582 (bei J = 1,00; 0,88; 0,58; 0,25), 469 = 431 + 582 zeigen bei Intensitätsminderung Heller- und Mindersattwerden der homogenen Hälfte. Obzwar bei diesen Befunden, speziell bei den drei letzteren Gleichungen, der später erkannte Einfluss gleichzeitiger Dunkeladaptation mitgespielt haben konnte, gestatten doch methodische Bedenken, welche Hering (41, S. 5) dargelegt hat, keine weitere Verwertung bezw. Ausdeutung der Angaben van Weydes. — Später gab König (157) an, dass Gleichungen, hergestellt zwischen fixem Wolkenlicht (reflektiert von MgO-Papier) und einem dem Rotgrünblinden dazu passend erscheinenden homogenen Lichte (sogen. Rotblinde 491,7–497,6, sogen. Grünblinde 495,2—504,75) bei Intensitätssteigerung ungültig werden (bis zu einer gewissen Intensitätsstufe) und einer anfangs grösseren, dann immer geringeren Korrektur durch Einstellung eines Lichtes kürzerer Wellenlänge bedürfen (sog. Rotblinder I : J = 1 auf 80, 493,08 bis 487,46; sogen. Rotblinder II: J = 0,5 auf 5, 499,9 bis 492,44; sogen. Grünblinder: J = 1 auf 5, 504,75 bis 498,59). Dieselbe Angabe wiederholte König (118) später für zwei weitere sogen. Grünblinde, Waldeyer und Brodhun.

Preyer, J. A. v. d. Weyde, König kamen übrigens übereinstimmend zu dem Schlusse, dass nach der Lage des neutralen Punktes eine Trennung zwischen sogen. Rot- und sogen. Grünblinden nicht möglich sei, wie man sie nach der relativen Helligkeit und der Beschaffenheit der einander gleicherachteten roten, grünen und „grauen" Lichter seit Seebeck (179) vorzunehmen pflegt. Bekanntlich unterschied derselbe auf Grund detaillierter Untersuchung von 14 Personen mittelst Pigment- und Glaslichtern, auch am Spektrum, zwei Typen, von denen die „erste Klasse" (7) den sogen. Grünblinden, die „zweite Klasse" (7) den sogen. Rotblinden entspricht (nach Seebeck: Verkürzung des langwelligen Spektrumteiles, ein gelbliches Rot mit dunklem Grün oder Grau verwechselnd; Seebeck betrachtet auch die beiden Fälle bei Goethe [37, I. Bd., § 103] als Angehörige der zweiten Klasse).

Die Frage nach der Lage des sogen. neutralen Punktes hat erst Hering (1880 und 1885 [150, S. 25 und 41, S. 29—31) geklärt. Er zeigte, dass derselbe zwar unter den gewöhnlichen Beobachtungbedingungen für den sogen. Grünblinden mehr gegen b hin, für den sogen. Rotblinden mehr gegen F hin gelegen ist — analog wie das tonreine oder Urgrün für die beiden Typen der Farbentüchtigen (s. u.) —, und dass man die sogen. Trennungslinie nicht durch Herstellung einer Gleichung mit unzerlegtem Tageslichte finden kann, vielmehr den wahren neutralen Punkt nur bei vollkommen neutraler chromatischer Stimmung des Auges (welch letztere ja beim Partiellfarbenblinden die Lage des farbloserscheinenden Lichtes ebenso beeinflusst wie beim Farbentüchtigen die Lage der Kardinalpunkte im Spektrum!) zu bestimmen vermag.

Hering findet demnach keinen zwingenden Grund zur Annahme einer typisch verschiedenen Lage der wahren Trennungslinie gegeben, vielmehr schon das natürlich isoliert eingestellte scheinbar neutrale Licht in beiden Fällen wesentlich in jenem Spektralgebiete liegend, innerhalb dessen sich die Lage des reinen Grün für die Farbentüchtigen bewegt (41, S. 31). Ferner fand Hering Gleichungen Rotgrünblinder zwischen Wolkenlicht und dem dazu passenden grünen Spektrallichte bei Variation der Lichtstärke von 1 bis 50 (und dauernd erhaltenem Helladaptationszustand) gültig bleiben (41, S. 32): die Gültigkeit des Newtonschen Lichtermischungsgesetzes für Rotgrünblinde wurde auch an anderen spektralen sowie an Kreiselgleichungen festgestellt, ebenso für die analoge relativ rotgrünblinde Netzhautregion des Farbentüchtigen. (Biedermann 1881, vergl. Hering [41, S. 43].)

Bei der von König und Dieterici (159, 166) ausgeführten Untersuchung von vier Rotgrünblinden fand sich bei Intensitätsverdoppelung im allgemeinen Unabhängigkeit von Gleichungen zwischen je einem homogenen Lichte und einem Binärgemisch.

Die Helligkeitsverteilung im Tageslicht- bezw. Gaslichtspektrum auf bestimmter Intensitätsstufe für das helladaptierte Auge eines sogen. Rotblinden wurde von F. Hillebrand (49, S. 111) in der Weise messend charakterisiert, dass er denselben heterochromatische Helligkeitsgleichungen zwischen abstufbarem unzerlegten Tages-, bezw. Gaslicht und den einzelnen homogenen Strahlungen derselben Lichtquelle herstellen liess. Damit verglich er die Einstellungen seines helladaptierten farbentüchtigen Auges und konstatierte, dass das Helligkeitsmaximum für den sog. Rotblinden bei 568 bezw. 560 (gegen 568 bezw. 578 Hillebrands) gelegen war, dass demselben der langwellige Spektrumteil relativ dunkler, der kurzwellige relativ heller erschien als dem Farbentüchtigen. — Schon vorher (1884) hatte Donders (147, S. 74) die Helligkeitsverteilung im Gaslichtspektrum bei Helladaptation für einen sogen. Rotblinden und einen sogen. Grünblinden veranschaulicht (auf Grund von Gleichungen zwischen Rot + Blau und den einzelnen Spektrallichtern); für den ersteren lag das Maximum bei 569 gegen 589 für den letzteren und waren die Ordinaten im langwelligen Teile erheblich niedriger, die im kurzwelligen Teile höher.

König (55) untersuchte auch für Rotgrünblinde (vergl. Kap. III) die Helligkeitsverteilung im Spektrum auf acht verschiedenen „Intensitätsstufen", indem er (mit Ausnahme der untersten Stufe) heterochromatische Helligkeitsgleichungen zwischen dem fixen Vergleichslichte 536 (für welches sich durch Dunkeladaptation die Empfindlichkeit gerade relativ sehr stark ändert!) und den einzelnen abgestuften Strahlungen des Gaslichtspektrums herstellen liess. Es ergab sich für den sogen. Grünblinden Brodhun eine Verschiebung des Maximums von 605 bis 535 für den sog. Rotblinden Ritter eine solche von 575 bis 535. Die thatsächlich gleichzeitig vorgenommene Änderung der

Lichtstärke und des Adaptationszustandes beeinträchtigt natürlich die Verwertbarkeit dieser Beobachtungen. — Auch die Reizschwellenbestimmung (55, § 8, S. 359) ergab für die thatsächlich dunkeladaptierten und farblos-sehenden Augen der beiden Farbenblinden das scheinbare Maximum bei 535, das wirkliche (bei Umrechnung nach S. P. Langleys Daten) bei 505 — was König für Brodhun schon früher (118) vermutet hatte. Aus Königs Bestimmungen ist zu entnehmen, dass die Helligkeitsverteilung im Spektrum auf höchster Intensitätsstufe und im helladaptierten Auge für den sogen. Grünblinden einen ähnlichen Typus aufweist wie für den Farbentüchtigen, für den sog. Rotblinden hingegen in der von Donders, F. Hillebrand charakterisierten Weise abweicht. Im Dunkeladaptationszustand stimmt hingegen die Helligkeitsverteilung in dem innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen farblos gesehenen Spektrum, ebenso die Reizschwellenverteilung für den Farbentüchtigen, für den sogen. Rotblinden und den sogen. Grünblinden wesentlich überein. — Es sei gleich hier der Hinweis auf eine Beobachtung von J. v. Kries (124, S. 748; 125, S. 265) angefügt. Derselbe fand für den sogen. Rotblinden Büdingen die Helligkeitsverteilung in dem stark indirekt farblos-gesehenen Gaslichtspektrum, die sogen. Peripheriewerte, durchaus verschieden von jener für sein (gelbsichtiges) farbentüchtiges Auge: die langwelligen Lichter relativ dunkler, die kurzwelligen relativ heller, das Maximum nach dem kurzwelligen Ende hin verschoben (noch 588 heller als 608). Für den sogen. Grünblinden Nagel hatte sie hingegen einen ganz ähnlichen Typus wie für J. v. Kries (125, S. 267).

Der sogen. Grünblinde Brodhun (146) (vergl. auch König [118]) fand Gleichungen zwischen einem konstanten Gemisch aus 615 + 460 und einem zunächst „farblos" erscheinenden Spektrallicht, dessen Wellenlänge später zur Korrektur geändert wurde, bei allmählicher Intensitätsminderung bis auf $^1/_{12}$ nicht fortbestehen: die so bestimmte Verschiebung des sogen. neutralen Punktes ging von 496 bis 509,6 (125, S. 326). Eine farbige Gleichung zwischen einem Gemische aus den Lichtern 615 + 460, deren Mengenverhältnis zur Herstellung und Korrektur der Gleichung variiert wurde, und dem Spektrallichte 480 blieb auf den Stufen 80 bis 10 konstant: bei Verwendung von 500 (Stufen 80 bis 2,5) war die Farbenänderung, Bläulicherwerden des homogenen Lichtes, bei den niederen Intensitäten sehr erheblich; bei 600 zeigte sie sich gerade noch angedeutet. Am stärksten sind die Abweichungen bei 540 und 560. Oberhalb einer gewissen Intensitätsgrenze bestehe keine Abhängigkeit der Gleichungen mehr.

Analog lauten die Angaben von E. Tonn (134, S. 290). Für den sogen. Rotblinden Ritter wurde eine Gleichung hergestellt zwischen einem von einem Triplexbrenner orangefarben beleuchteten Magnesiumpapier und dem dazu passenden Spektrallichte: bei Steigerung der Intensität von 1 auf 240 wurde zur Korrektur statt 549,2 Licht 510,8 eingestellt.

Für diesen und für zwei Fälle von sogen. Grünblindheit (Henze und Schulz) giebt Tonn auch „Intensitäts"abhängigkeit der Gleichungen an zwischen einem Binärgemisch (645 + 435 in variablem Verhältnis) und je einem homogenen Lichte (134, S. 286): so wird z. B. bei Verwendung von 590 bis etwa 500 und „Intensitäts"minderung die Mischung gelber, die homogene Strahlung blasser. Auf der tiefsten „Intensitätsstufe" lag das Helligkeitsmaximum für den sogen. Rotblinden Ritter und den sogen. Grünblinden Henze an derselben Stelle, bei 535 mμ, wo bereits A. König für sein farbentüchtiges Auge sowie für den sogen. Rotblinden Ritter und den sogen. Grünblinden Brodhun „bei niedrigster Intensität" übereinstimmend das Maximum gefunden hatte (134, S. 303). Auf die gleichzeitige Änderung des Adaptationszustandes und auf die Bedeutung der Feldgrösse (Hering [139]) war in den bereits 1887 bezw. 1888 angestellten Versuchen keine Rücksicht genommen worden.

An dem sogen. Grünblinden Brodhun konstatierte Ebbinghaus (136, S. 171), dass eine auf hoher Intensitätsstufe hergestellte farblose Gleichung zwischen dem sogen. neutralen Spektrallichte (ca. 520) und einem Binärgemisch (685 + 432 oder 589 + 470) bei gleichmässiger „Minderung der Lichtstärke" durch Auftreten eines erheblichen Helligkeitsunterschiedes[1]) unrichtig wurde zu Ungunsten des Gemisches und zwar „längst ehe jene Grade der Dunkelheit erreicht waren, an die man sich erst durch längeren Aufenthalt adaptieren muss."

In Ergänzung von Brodhuns Beobachtungen hat der sogen. Grünblinde Nagel (mit J. v. Kries [57, S. 96]) angegeben, dass in einer Gleichung hergestellt auf einem Felde von 3° in 3° Abstand vom Netzhautcentrum zwischen dem farblos erscheinenden Spektrallichte und einem Binärgemisch aus rotem und blauem Lichte bei verminderter Intensität und absichtlich damit kombinierter Dunkeladaptation die homogene Hälfte viel heller wurde: nur bei kleinem Felde und direkter Fixation konnte Nagel keine Differenz bemerken. — In einer weiteren Untersuchungsreihe hat derselbe Beobachter (58) einerseits bei guter Helladaptation, hellbleibendem Beobachtungszimmer und hoher Intensitätsstufe und mit Hellpausen zwischen den Kontrollen auf einem central fixierten Felde von etwas weniger als 2° Gleichungen („Heligleichungen" genannt) hergestellt zwischen einem Gemisch von 645 + 460,8 und je einem von 22 Spektrallichtern. Ein gelegentlich zu geringer Helladaptationsgrad machte sich an einer abweichenden Einstellung bemerkbar (58, S. 6, Anm. 2). Unter den gewählten Bedingungen liess sich noch zwischen 645 (oder 670) und 550, 544, fast noch 536 eine gute Gleichung gewinnen. — Auf der anderen Seite wurden bei guter Dunkeladaptation, verdunkeltem Beobachtungszimmer und

[1]) An farbigen Gleichungen können durch das Auftreten blosser Helligkeits- und Sättigungsunterschiede farbige Differenzen infolge von Kontrast vorgetäuscht werden. Vgl. Tschermak (84) S. 203.

niedriger, nur farblose Empfindungen veranlassender Intensitätsstufe und mit Dunkelpausen zwischen den Kontrollen auf einem nicht näher bezeichneten grösseren Felde mit beliebig wanderndem Blick, also „hauptsächlich mit einer extrafovealen Netzhautregion" Gleichungen (als „Dunkelgleichungen", bezw. „Dämmerungswerte" bezeichnet) hergestellt zwischen einem fixen Vergleichslichte und je einem der schon früher benützten 22 Spektrallichter. Die so gewonnene Kurve charakterisiert die Helligkeitsverteilung in dem vom dunkeladaptierten sogen. grünblinden Auge farblos gesehenen Spektrum: sie stimmt im wesentlichen überein mit der bezüglichen Kurve des Farbentüchtigen (vergl. Kap. III) und den von König (ebenso von Tonn) für einen sogen. Rotblinden und einen sogen. Grünblinden auf tiefster Intensitätsstufe und bei thatsächlicher Dunkeladaptation ermittelten Wertreihen. — Der rechnerische Vergleich der Helleinstellungen und der Dunkeleinstellungen ergiebt Inkonstanz der Gleichungen. Dieselbe wurde auch direkt beobachtet bei „proportionaler Abschwächung der Lichter und Adaptierung des Auges" (58, S. 17) und für die Lichter 540 bis 490 maximal befunden: speziell an einer Hellgleichung $645 + 435 = 492$ wurden auf solche Weise messende Korrektionen durch Minderung des homogenen Lichtes vorgenommen (58, S. 20, Anm. 1). Analoge Resultate wurden an dem sogen. Grünblinden Stark gewonnen (58, S. 23). Schon an den Kreiselgleichungen sogen. Grünblinder z. B. 290^0 Rot + 70^0 Blau = 143^0 Blaugrün + 217^0 Wollschwarz wurde jene Inkonstanz deutlich befunden.

Nagel und Stark haben ferner unter Verwendung eines hellen Fixationspunktes (sic!) die Grösse des Feldes ermittelt, auf welchem sie bei centraler Fixation jene Störung der Gleichung $645 + 435 = 510$ oder 500 oder 495 nicht wahrnehmen konnten (58, S. 25). Nagel fand im Mittel an einem Tage 0,47 mm oder $1^0\ 48'$ (0,41 bis 0,55 mm oder $1^0\ 34' - 2^0\ 6'$), an einem anderen 0,58 mm oder $2^0\ 12'$ (0,55 bis 0,63 mm oder $2^0\ 6' - 2^0\ 24'$); Stark einmal im Mittel 0,51 mm oder $1^0\ 57'$ (0,33—0,78 mm oder $1^0\ 16' - 2^0\ 58'$), das andere Mal 0,64 mm oder $2^0\ 27'$ (0,57 — 0,78 mm oder $2^0\ 10' - 2^0\ 58'$). Diese Werte bleiben z. T. nicht unerheblich unter der Grösse des stäbchenfreien Bezirkes des Erwachsenen nach Koster (0,8 mm oder 3^0), noch mehr unter der Grösse des anscheinend purpurfreien Areales. J. v. Kries weist übrigens (104, S. 131) darauf hin, dass die Unmöglichkeit einer absolut genauen Fixation eine Fehlerquelle bedeutet, welche den betreffenden Bezirk etwas zu klein zu ergeben geeignet ist. — J. v. Kries und W. Nagel (58, S. 24) erweitern demzufolge den Satz Königs von der Abhängigkeit der Gleichungen (theoretisch: der Erregbarkeitskurven) speziell sogen. Grünblinder von der „Intensität" auf „Abhängigkeit von der Intensität und dem Adaptationszustande".

Bezüglich der sogen. Grünblinden hat A. König (119) folgende ältere Beobachtungen auf einem Felde von 1,06 mm oder 4^0 mitgeteilt. Es war

also der Einfluss der Netzhautstelle, bezw. der Makula (Hering [139]) noch nicht berücksichtigt worden, des weiteren war mit der Anwendung hoher Intensitätsstufen Helladaptationszustand, mit der niedriger Dunkeladaptationszustand kombiniert. Dem Adaptationszustand wird in dieser Arbeit von König bereits „ein sehr grosser Einfluss" beigemessen (119, S. 872, Anm. 1). — Unter den angegebenen Bedingungen blieben farbige Gleichungen eines sogen. Grünblinden zwischen einem Gemisch von 640 mit 440 und je einem der Zwischenlichter bei „Intensitätsminderung" nur bestehen, wenn das Spektrallicht 481 $m\mu$ Wellenlänge hatte: bei grösserer nahm das Mischfeld einen gelblicheren Ton an, zur Korrektur wurde dem homogenen Lichte eine grössere Wellenlänge gegeben; bei kleinerer Wellenlänge einen bläulicheren Ton. — Ferner wird in Gleichungen zwischen unzerlegtem Gaslicht und einer Mischung von 640 und einem Lichte von Wellenlänge 495 oder weniger (bezw. 500 oder mehr) bei „Intensitätsminderung" das Binärgemisch blauer (bezw. gelber): für 500 – 495 besteht Indifferenz. Bei Verwendung von unzerlegtem Tageslichte statt Gaslicht besteht Indifferenz für 480—472.

Nachdem Tschermak (84) die relativ langsame und beschränkte Adaptation des Netzhautcentrums und die Notwendigkeit der Anwendung eines schwarzen Fixierzeichens betont hatte, machte W. Nagel (mit J. v. Kries [142]) nochmals eine Beobachtungsreihe mit spezieller Rücksicht auf das Verhalten der centralen Netzhautpartie. Er verwendete nunmehr die Bunsen-Lummersche Fleckmethode zur Gewinnung von Gleichungen und benützte ein schwarzes Fixationszeichen. In erster Linie (142, S. 164) wurde eine farbige Gleichung hergestellt zwischen einer Scheibe von rotem Papier (beleuchtet von rotem Glaslichte) und der durchlochten, von gelbgrünem Spektrallichte durchstrahlten Feldmitte (0,066—0,132 mm oder 15′—30′) mit dem einen zuvor helladaptierten Auge — Zimmer sonst dunkel, also bis zur Beobachtung kurzdauernde Dunkeladaptation! — auf einer konstantgehaltenen Intensitätsstufe, welche „zwar gering war, aber doch nicht der Grenze der Sichtbarkeit sich näherte". Das andere 2—12 Stunden vor Licht geschützte Auge fand bei unveränderter Intensität die Gleichung im indirekten Sehen zwar unzutreffend (die Mitte viel heller und blasser); bei direkter Fixation bezw. innerhalb eines nach ½- oder 1-stündigem und nach 3- bis 10-stündigem Lichtabschluss nicht merklich verschieden grossen, ziemlich scharf begrenzten Bezirkes erschien sie hingegen nach wie vor richtig (142, S. 167).

In einer zweiten Versuchsreihe (142, S. 168) wurde die Heringsche Doppelzimmeranordnung verwendet und ein gleiches Resultat erhalten („keine deutliche Abweichung, auch keine Sättigungsdifferenz") für eine analoge farbige Gleichung zwischen einer Scheibe von rotem Papier von einer Rotlampe im sonst dunklen Beobachtungszimmer aus variabler Entfernung beleuchtet — Beobachtungsbeginn des „Hellauges" nach einigen Minuten

Dunkelaufenthalt — und der mit gelbgrünem Lichte[1]) durchstrahlten Feldmitte (15′ oder 0,066 mm). Behufs Korrektur für das dunkeladaptierte Auge wurde das gelbgrüne Licht allein mittelst Episkotister „abgeschwächt" — auf $^1/_{40}$ bis $^1/_{80}$. Bei centraler Fixation wurde die Feldmitte jedesmal nur für kurze Zeit durch Entfernen einer roten Deckscheibe aufgedeckt und die relative Helligkeit eventuell bei unwissentlich veränderter Intensität des gelbgrünen Lichtes beurteilt.

Mit wesentlich derselben Anordnung (Fixation festgehalten, Scheibe verschieblich) wurde endlich die Grösse des centralen Bezirkes ermittelt, innerhalb dessen das dunkeladaptierte Auge die „Hellgleichung" zutreffend fand: es ergab sich im Mittel 1° 48′ oder 0,47 mm horizontal und 1° 20′ oder 0,35 mm vertikal im rechten, 1° 27′ oder 0,38 mm horizontal im linken Auge — Werte, welche nicht unerheblich unter der Grösse des stäbchenfreien Bezirkes nach Koster (0,8 mm oder 3°) bezw. des purpurermangelnden Areales bleiben. Nagel fügt hinzu (142, S. 174), dass „bei weiterer (nicht näher bezeichneter) Entfernung des Fleckes von der Fixiermarke nochmals ein Punkt bemerkbar war, in dem sich mit einer annähernd gleichen Schärfe das Aussehen des Fleckes fast plötzlich änderte. Die matt weissliche Erscheinung desselben erfuhr hier eine rapide Veränderung durch das Auftreten einer sehr beträchtlichen Helligkeitssteigerung."

Diese Angabe erinnert an die mässige Empfindlichkeitszunahme bei 0,25° bezw. 0,69° Excentricität und an die starke von 1° 15′ oder 0,33 mm bezw. 1° oder 0,26 mm ab — ersteres sicher innerhalb des stäbchenfreien Bezirkes bezw. des anscheinend purpurfreien Areales, letzteres anscheinend noch vor dessen Grenze — wie sie von den Schülern von J. v. Kries, Breuer und Pertz (105), speziell für blaues Licht festgestellt worden ist.

In den Beobachtungen Nagels blieb die Intensitätsstufe für das „Hellauge" und das „Dunkelauge" dieselbe: die Gleichungsalteration im indirekten Sehen war demnach ein reiner Effekt der Dunkeladaptation, wie es Tschermak (84) für farblose Gleichungen Farbentüchtiger vorher festgestellt hatte — in den früheren Beobachtungen Nagels (58) war hingegen Intensitätswechsel und Änderung des Adaptationszustandes kombiniert gewesen. Eine Prüfung bei möglichstem Konstanthalten einzelner Adaptationsstufen und blossem Intensitätswechel wurde von Nagel auch in dieser Versuchsreihe nicht vorgenommen.

Überhaupt liegt eine systematische gesonderte Prüfung der Bedeutung der Lichtstärke und des Adaptationszustandes für die Gleichungen Partiellfarbenblinder, in Analogie zur Untersuchung Tschermaks (84) an farblosen Gleichungen Farbentüchtiger, bisher nicht vor. Der genannte Autor hat sich per analogiam und nach gelegentlichen Beobachtungen an sogen.

[1]) Flüssiges Strahlenfilter und Auerlampe, vgl. W. Nagel (169).

Grün- und sogen. Rotblinden, auch hier für eine Unabhängigkeit einwandfreier Gleichungen von der Lichtstärke an sich ausgesprochen und auf den relativ hochgradigen Einfluss der Adaptation beim sogen. Grünblinden, auf den relativ geringen beim sogen. Rotblinden hingewiesen. Dadurch erscheint ihm auch einer der Faktoren — Verhalten der Hell-Dunkeladaptation — angedeutet, welche den typischen Unterschied der sogen. Grün- und sogen. Rotblinden bedingen (86, S. 10—12). Bezügliche Beobachtungen, welche zugleich schon auf die fortschreitende Annäherung und schliesslich Übereinstimmung der Rotgrünblinden bei Dunkeladaptation hinweisen, finden sich bereits bei Seebeck (179, S. 222—223). Für einen sog. Grünblinden (v. R.) wurden die im Helladaptationszustande zutreffenden Pigmentgleichungen (Tafel des Falles E) bei einbrechender Dämmerung immer unrichtiger — hingegen erschien die Farbentafel eines sog. Rotblinden (H.) immer richtiger. Weiterhin erschien sie sogar „grösstenteils gut geordnet", endlich aber auch nicht mehr richtig: die bei Tage für ihn zu helle Rothälfte gewisser Gleichungen war nunmehr sogar zu dunkel. Bei zwei sog. Rotblinden (H., N.) zeigte hingegen die einbrechende Dämmerung keinen merklichen Einfluss auf ihre Gleichungen: „es erschien ihnen die Farbentafel H.'s noch immer richtig und ungeändert, als sich auch der sogenannte Grünblinde v. R. schon mit derselben einverstanden erklärte, und sie bemerkten den Einfluss der Dämmerung, besonders durch das Dunklerwerden der roten Papiere, erst, als dieselbe so stark wurde, dass auch v. R. dieselbe Tafel unrichtig fand" [1]).

Für die beiden Typen der Farbentüchtigen (s. unten) ist das Verhalten der Gleichungen bei Änderung des Adaptationszustandes noch nicht vergleichend behandelt worden. Andererseits ist die von dem Verhalten der Gleichungen zunächst unabhängig zu prüfende Frage (die Unabhängigkeit dieser beiden Probleme illustriert besonders der typische Totalfarbenblinde mit anscheinend ungestörter Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation bei Fehlen einer adaptativen Gleichungsalteration!) nach der Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation beim sogen. Grün- und sogen. Rotblinden noch nicht vergleichend studiert: für die beiden Typen der Farbentüchtigen hat diesbezüglich Birch-Hirschfeld in Gemeinschaft mit Tschermak (85, S. 589 und 86, S. 10) vergleichende Untersuchungen begonnen.

II. Die sog. Rotblinden und die sog. Grünblinden und die beiden Gruppen der Farbentüchtigen.

Es ist hier zwar nicht der Ort näher auf den Typenunterschied der sogen. Rotblinden und der sogen. Grünblinden einzugehen, doch sei wegen

[1]) Auf diese interessante Stelle hat zuerst G. Abelsdorff hingewiesen in seinem Aufsatze: „Über einige Fortschritte unserer Kenntnisse von den Thatsachen der Gesichtsempfindung." Deutsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 34.

des Zusammenhanges mit den eben referierten Thatsachen an einige historische Daten erinnert. — Bekanntlich erklärte die Young-Maxwell-Helmholtzsche Dreifarbenlehre sowie ihre noch heute vertretene Modifikation als Dreifaser- oder Dreikomponentenlehre (Donders, Ad. Fick [149], Leber, J. v. Kries) die sogen. Rotblinden und sogen. Grünblinden — neben den sogen. Violett- oder Blaublinden — als zwei prinzipiell verschiedene Ausfalls- oder Reduktionsformen des trichromatischen Systems — infolge von Fehlen je einer Elementenart (J. v. Kries) oder von Koincidenz ihrer Erregbarkeitskurve mit jener einer anderen Elementenart (Leber, Fick), was allerdings einen sehr erheblichen Unterschied ausmacht.

Gegenüber der Dreifarbenlehre, nach welcher der sogen. Rotblinde an Farbenempfindungen nur Grün, Blau, Violett, der sogen. Grünblinde nur die Übergangstöne von Rot durch Purpur zu Violett besitzen sollte (Helmholtz 116, I. A. S. 298; II. A. S. 365), hatten die genauen Beobachtungen Herings 1880 (150) für das Bestehen von bloss zwei Farbentönen, sowie für eine jener Lehre widersprechende Helligkeitsverteilung im Spektrum entschieden. Hippels Fall einseitiger sogen. Rotblindheit (154) entschied speziell, wie vorauszusehen war, für alleiniges Bestehen der Farbenempfindungen Gelb und Blau, zugleich aber auch der farblosen Empfindungsreihe und für die Heringsche Theorie der Gegenfarben, speziell für die Analogie zur Abnahme des Farbensinnes im indirekten Sehen[1]) und zur erworbenen Rotgrünblindheit. Hering hat weiterhin durch systematische Untersuchung zahlreicher Einzelfälle (1880—1885 150, 41) die prinzipielle Zusammengehörigkeit der sogen. Rotblindheit und der sogen. Grünblindheit als Rotgrünblindheit, d. h. als gleichzeitiger Ausfall der Rot- und der Grünerregbarkeit und alleiniges Restieren der Gelb- und der Blauerregbarkeit nachgewiesen, sowie die bezüglichen Konsequenzen der Dreifarben- und Dreifaserlehre kritisch beleuchtet. Unerlässliches Mittel zu diesem Nachweise ist die Benutzung an Wellenlänge (Zusammensetzung) und Intensität fein abstufbarer Verwechslungslichter; fixe Verwechselungsgleichungen haben keinen diagnostischen Wert (151). — Jener Fundamentalsatz darf bei der Erörterung über die Grundlagen der Verschiedenheit jener zwei Typen innerhalb der Rotgrünblinden niemals zurücktreten. Bezüglich derselben bemerkte Hering schon 1880 (150, S. 30): „Es handelt sich hier um Erscheinungen (Valenzverhältnisse), welche sich bis jetzt nicht wie die oben erörterten aus der Theorie a priori ableiten lassen."

Die beiden Typen der Farbentüchtigen. Hering hat ferner die Analogie der sogen. rotblinden und sogen. grünblinden Rotgrünblinden zu den beiden Typen der Farbentüchtigen aufgestellt (150 u. 41). Es sei daher zunächst an die Litteratur über den letzteren Gegenstand erinnert.

[1]) Der systematische Nachweis dieser Analogie ist von Biedermann und Singer auf Herings Veranlassung 1881 erbracht worden (41 S. 43).

Nachdem schon Maxwell, genauer noch M. v. Frey und J. v. Kries (137) bei der Herstellung farbloser Gleichungen aus spektralen Lichtern im direkten wie indirekten Sehen individuelle Verschiedenheiten (v. Frey forderte zur farblosen Mischung mit einem langwelligen Lichte ein solches von relativ kürzerer Wellenlänge als v. Kries) festgestellt hatten, ist bekanntlich zuerst von Lord Rayleigh (176) eine Scheidung der Farbentüchtigen in zwei Typen vorgenommen worden. Er fand — Helladaptationzustand vorausgesetzt — bei Herstellung der unvollkommenen Gelbgleichung zwischen einem Gemisch aus rotem mit grünem Spektrallichte und einer Strahlung von etwa 589 mμ solche Individuen, welche relativ wenig (19 unter 24) und solche, welche relativ viel grünes Licht (5 unter 24) beanspruchten, also Licht um 535 relativ gut, bezw. relativ schlecht auswerteten, beide bei „normalem Farbensinn". Donders (147, 148) hat diesen Fund mittelst der Tongleichung: Lithiumlicht (670,6) + Thalliumlicht (535) = Natriumlicht (589) genauer bestätigt — auf einem nicht näher bezeichneten Felde, bei einem gewissen Helladaptationsgrade. Er fand 59 Vertreter der I. gewöhnlichen Kategorie (relativ Blausichtige nach Hering) mit Li : Tl = 2,34—3,17 : 1 (Mittel 2,65 : 1), darunter 3 farbensinnschwache (148 S. 523) und 10 Vertreter der zweiten, selteneren Kategorie (relativ Gelbsichtige nach Hering) mit Li : Tl = 0,26—1,05 : 1 (Mittel 0,82 : 1), darunter 1 farbensinnstarker. Analog verhielten sich dieselben gegenüber unvollkommenen Gleichungen zwischen der Mischung der angegebenen zwei Lichter und sonstigen dazwischengelegenen Strahlungen (148 Kap. 2). Bei der Herstellung heterochromatischer Helligkeitsgleichungen für das helladaptierte Auge zwischen Na-licht und Li-licht bezw. Tl-licht schienen die Vertreter der zweiten Kategorie im Durchschnitt etwas mehr Li-licht zur Gleichung mit dem fixen Na-licht zu brauchen, nämlich 10 Na = 68,5 Li statt 10 Na = 48,7 Li (doch der Vertreter B. der II. Kategorie 45 Li, der Vertreter D. der I. 60,8 Li!), während der Durchschnitt bei der Vergleichung von Na und Tl wenig verschieden (10 = 24,9 gegen 10 = 21,4) lautete. — Zwischen den beiden Augen eines Beobachters fanden sich stets kleine Unterschiede: ein extremer Fall (Sulzer [148 S. 529]) bot für das

$$\begin{aligned} \text{RA:}\ 69{,}5\ \text{Li} + 30{,}5\ \text{Tl} &= 23{,}04\ \text{Na}, \\ 10\ \text{Na} &= 30{,}8\ \text{Li} = 25{,}5\ \text{Tl}, \\ \text{LA:}\ 80{,}2\ \text{Li} + 19{,}8\ \text{Tl} &= 19{,}95\ \text{Na}, \\ 10\ \text{Na} &= 56{,}6\ \text{Li} = 14{,}3\ \text{Tl}. \end{aligned}$$

Einen wesentlichen Fortschritt in der Kenntnis der beiden Typen brachte der von Hering 1885 an einer Reihe von Personen im Helladaptationszustande exakt geführte Nachweis (41 S. 15 ff.), dass auch bezüglich der Zusammensetzung des als tonreines oder Urrot, bezw. Urgrün oder reines Grau (diesbezüglich auch Tageslicht geprüft) empfundenen Mischlichtes ein typischer Unterschied besteht, dem gegenüber die Schwankungsbreite nicht in Betracht kommt. Hering nannte die viel Blauzusatz (z. B. Rotsektor : Blau-

sektor = 2,6 : 1, Grünsektor : Blausektor = 5 : 1, Spektralrot 660 : Blau 447 = 1,15 : 1 Spaltbreite) fordernden Individuen, welche der **zweiten** Gruppe von Rayleigh entsprechen, relativ Gelbsichtige (zugleich relativ rotsichtig 41 S. 24), die wenig Blaulicht (z. B. Rotsektor : Blausektor = 26,7 : 1, Grünsektor : Blausektor = 16 : 1, Spektralrot : Blau = 7,0 : 1 Spaltbreite) fordernden, also dieses gut auswertenden Individuen — entsprechend der **ersten,** häufigeren Gruppe von Rayleigh — relativ Blausichtige (zugleich relativ grünsichtig (41, S. 24) Bezüglich des Urgrüns im Spektrum ergab sich unter gewöhnlichen Beobachtungsverhältnissen eine typisch verschiedene Lage, nämlich für die ersteren eine relativ grössere, für die letzteren eine relativ geringere Wellenlänge, aber teilweise Deckung der Einstellungsgebiete (41, S. 22). Auch bei der Herstellung eines farblos erscheinenden Gemisches aus Spektralrot und Blaugrün oder aus Grüngelb und Violett (weniger bei Mischung von Gelb und Blau) zeigte sich dieselbe typische Verschiedenheit: Forderung einer grösseren Menge der kurzwelligen Komponente seitens des Gelbsichtigen (41, S. 35). — Ebenso wurde an den Tongleichungen zwischen Spektralgelb und einem Gemisch aus Spektralrot mit Gelbgrün oder zwischen Grüngelb und Orange mit Gelblichgrün die Forderung von mehr grünen Lichtes seitens des Gelbsichtigen konstatiert; bei dem extrem Blausichtigen ist die Einstellung wegen der zu grossen Sättigungsdifferenz sehr schwankend (41, S. 36). Hingegen zeigte sich an der Blaugleichung zwischen Spektralgrün mit Violett und Urblau mit genau gegenfarbigem Gelb (zur Sättigungsausgleichung) keine typische Verschiedenheit (41, S. 58). — Während sich die vorstehenden Beobachtungen Herings an den beiden Typen der Farbentüchtigen wesentlich auf das direkte Sehen beschränkten, wurde auf seine Veranlassung von Biedermann (extrem gelbsichtig) und Singer (extrem blausichtig) schon 1881 mittelst Gleichungen auf einem besonderen Farbenkreisel eine systematische Vergleichung im indirekten, speziell im extramakularen und relativ rotgrünblinden Gebiete unternommen; es ergaben sich auch hier (wenn auch in viel geringerem Masse (41, S. 43—44) ganz gesetzmässige Unterschiede der beiden Typen der Farbentüchtigen wie für das Netzhautcentrum. Schliesslich wies Hering nach (41, S. 47), dass der relativ Gelbsichtige das langwellige Spektralende weiter reichend (auch das kurzwellige wenigstens satter) sieht als der relativ Blausichtige; auch in anderen Versuchen schien ihm der Gelbsichtige eine relativ kräftigere Blaugelb- (und Rotgrün-) empfindung in Vergleich zur farblosen Empfindung zu haben als der Blausichtige (41, S. 49). — Auf die Deutung des gesamten, an den beiden Typen der Farbentüchtigen und der Rotgrünblinden gewonnenen Thatsachenmaterials seitens Herings als Effekte eines typisch verschiedenen Pigmentierungsgrades der Macula lutea (41, S. 19 ff.) und der Linse (41, S. 44 ff.), sowie einer typischen Verschiedenheit des Blaugelbsinnes (41, S. 46 ff.) wird später einzugehen sein.

König und Dieterici (159, S. 291) haben 70 Personen nach der Methode von Rayleigh-Donders geprüft und das Verhältnis Li : Tl = 1,674—1,362 : 1

einerseits (67 Personen), Li : Tl = 0,504—0,322 : 1 andererseits (3 Personen — extrem Gelbsichtige nach Hering, von den Autoren „anomale Trichromaten" genannt) gefunden. Durch mehrere Gleichungsreihen zwischen einem Gemisch von 2 oder 3 Lichtern und je einem Zwischenlicht (allerdings nur in einigen Fällen für beide Gruppen dieselben Mischungskomponenten benutzt! Vergl. (159) Tab. XII, S. 297 und XIX, S. 317) wurde festgestellt, dass die blauen und violetten Tongleichungen (475—443 mμ) beider Gruppen im allgemeinen übereinstimmen — eine Bestätigung von Herings Angabe (41, S. 58), dass hingegen bei Verwendung von Lichtern grösserer Wellenlänge die seltenere Kategorie (extrem Gelbsichtige) von der langwelligen Komponente im allgemeinen weniger, von der kurzwelligen (bis 475) im allgemeinen mehr fordert als die häufigere Kategorie (relativ Blausichtige), was wiederum eine Bestätigung der Befunde Herings bedeutet.

Eine durch J. v. Kries (164, S. 285) vorgenommene Prüfung von 20 und von 23 Farbentüchtigen mittelst der Tongleichung 670 + 535 = 589, bezw. 510 + 460,9 = homogenem Blaugrünlicht, ergab die Verhältniszahlen für Grün : Rot 1,0—1,3 und 1,0—1,9, bezw. für Blau : Grün 1,00—2,15; nur zwei (extrem Gelbsichtige) forderten viel mehr von Licht 535, nämlich 3,8 und 5 statt 1. — Eine detaillierte Vergleichung (165) von drei Repräsentanten mit gewöhnlichem Verhalten (relative Blausichtigkeit) und zwei Vertretern des selteneren (extrem Gelbsichtige) ergab, dass die letzteren zur Herstellung von Tongleichungen central auf 1,5° bei helladaptiertem Auge zwischen einem Rotgrüngemisch und einem der Lichter 628 bis 552 nicht ein konstantes Vielfaches des Grün-Rotverhältnisses der Normalen fordern, vielmehr zur Gleichung mit den Strahlungen grösserer Wellenlänge ein höheres Multiplum als für Strahlungen geringerer Wellenlänge: z. B. für 628 mμ 4,51; für 552 mμ 2,12. Geringer sind solche Unterschiede für unvollkommene Gleichungen von 517 mit 460 und den Zwischenlichtern (vergl. Hering, 41, S. 58). Die Einstellungen auf einem centralen Felde von 1° und auf einem 3° abstehenden, excentrischen von 3° ergaben — in Bestätigung der Untersuchungen von Biedermann und Singer (Hering [41, S. 43 44]) — in beiden Fällen den typischen Unterschied, central war der Grünbedarf in beiden Fällen etwas grösser als excentrisch (165, S. 67; vergl. Breuer, 135). Andererseits zeigte sich an Gleichungen zwischen je einem Lichte von 591—529 und Licht 460 bei dunkeladaptiertem Auge und auf einer farblos erscheinenden Intensitätsstufe eine wesentliche Übereinstimmung der beiden Gruppen; nur für langwellige Lichter forderten die „anomalen" Fälle (extrem Gelbsichtige) etwas weniger Blaulicht. — J. v. Kries zieht aus dem Angegebenen den Schluss, dass der Unterschied beider Typen, von denen er die beiden Vertreter des selteneren nicht farbensinnschwach fand (contra Donders — nach Hering gerade umgekehrt), nicht in einer verschiedenstarken Pigmentierung des lichtleitenden Apparates, speziell der

Makula, sondern „in der Beschaffenheit der optischen Substanzen selbst" begründet sei; darauf wird später einzugehen sein.

Ein Ausdruck der Typendifferenz unter den Farbentüchtigen ist ferner anscheinend der Befund Polimantis (129), dass er selbst (als vermutlich relativ Blausichtiger) das Gaslichtspektrum beim stark indirekten Farblossehen des helladaptierten Auges in einer anderen Helligkeitsverteilung sieht als J. v. Kries (vermutlich relativ gelbsichtig), derart, dass er von etwa 650 bis 589 niedrigere, von 589 bis 509 (Untersuchungsgrenze) etwas höhere sog. Peripheriewerte erhält als J. v. Kries: das Maximum bei 589 gegen 624 bis 589. Polimanti steht damit dem sog. Rotblinden Marx näher, J. v. Kries stimmt fast mit dem sog. Grünblinden Nagel überein (129, S. 272, 274, 278).

Die Typendifferenz scheint sich endlich nach den von Birch-Hirschfeld und Tschermak begonnenen Untersuchungen auch bezüglich der Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation, speziell auch bezüglich des Purkinjeschen Phänomens, auszuprägen (vergl. Kap. I).

Die beiden Typen der Rotgrünblinden. Bezüglich der beiden Typen der Rotgrünblinden sei zunächst daran erinnert, dass in Holmgrens Statistik beide mit etwa gleicher Zahl vertreten sind, in anderen die sog. Rotblinden erheblich überwiegen, in Nagels Untersuchung (170) das Verhältnis der sog. Grünblinden zu den sog. Rotblinden 23 : 11 lautet. Bezüglich der beiden Typen der Farbentüchtigen haben sich Rayleigh, Donders, König, v. Kries für relative Seltenheit der extrem Gelbsichtigen, der sog. zweiten Gruppe oder anomalen Trichromaten, ausgesprochen. Hering hat die Frage offen gelassen, ob der strengeren Teilung der Rotgrünblinden insofern eine gewisse Berechtigung zukomme, als die höheren Grade von Blausichtigkeit und Gelbsichtigkeit häufiger vorkommen als die Mittelgrade (41, S. 50), ähnlich Rählmann gegenüber Nagel (175). — Schon Lord Rayleigh (176) hatte gefunden, dass die sog. Rotblinden — im Helladaptationszustand — durch den Bedarf von viel mehr Lithiumlicht zur Gleichheit mit einer bestimmten Stufe von Natriumlicht typisch verschieden sind von den sog. Grünblinden. Donders (147, S. 527) bestätigte dieses Verhalten, dass nämlich dem helladaptierten Auge des sog. Rotblinden das Lithiumlicht im Vergleich zum Na- und Tl-Licht weit dunkler erscheint, z. B. 10 Na = 276 Li statt 10 Na = 63,84 Li; bezw. 10 Tl = 238 Li statt 10 Tl = 27 Li, hingegen 10 Na = 12,19 Tl statt 10 Na = 24,56 Tl. Donders meinte auf Grund der scheinbaren Andeutung einer Differenz gleichen Sinnes bei den Farbentüchtigen irrigerweise, wie sich aus Herings Untersuchungen

ergiebt, die sog. Grünblinden mit der ersten Kategorie (den relativ Blausichtigen!), die sog. Rotblinden mit der zweiten (den relativ Gelbsichtigen!) in Analogie setzen zu sollen. Dieser Irrthum hat zu manchem Missverständnis auf dem behandelten Gebiete geführt. — Später hat W. Nagel (170, S. 48) die Tongleichung zwischen rotem und gelbem Glaslichte zur Massenuntersuchung und diagnostischen Unterscheidung von sog. Rotblinden und sog. Grünblinden benutzt.

Die Analogie zwischen den beiden Typen der Rotgrünblinden und jenen der Farbentüchtigen hat erst Hering (150 und 41, S. 24 ff.) durch eine detaillierte, gleichzeitige Untersuchung aufgeklärt und begründet. Er zeigte nämlich, dass die Rotgrünblinden mit unverkürztem Spektrum oder sog. Grünblinden (detailliert studiert Fall H und Z) analog den gelbsichtigen Farbentüchtigen zur Herstellung von Grau, d. h. „einer weder ins Blaue noch ins Gelbe spielenden Farbe" aus einem roten und einem violetten Spektrallichte, analog in Kreiselgleichungen aus Gelblichrot mit Blau und Grau (150, S. 27—28), relativ viel Violett fordern und zwar sehr angenähert in dem für einen extrem gelbsichtigen Farbentüchtigen urrot erscheinenden Verhältnisse (R : V = 2,16 Spaltbreite, Rotsektor : Blausektor = 2,6). Die Rotgrünblinden mit verkürztem Spektrum oder sog. Rotblinden (detailliert studiert Fall H und E) fordern analog den blausichtigen Farbentüchtigen relativ wenig Violett und zwar sehr angenähert in dem für einen extrem blausichtigen Farbentüchtigen urrot erscheinenden Verhältnisse (R : V = 14 Spaltbreite, Rotsektor : Blausektor = 26,7)[1]. Zu einer Gleichung zwischen dem farblos erscheinenden grünen Lichte bezw. unzerlegtem Tageslichte und einer Rotviolettmischung — von Hering zur vergleichenden statistischen Untersuchung besonders empfohlen (41, S. 50) — bedarf der sog. Grünblinde einer relativ viel grösseren Intensität des grünen Lichtes bezw. des Tageslichtes als der sog. Rotblinde (41, S. 38). Analoges ergaben Kreiselgleichungen zwischen Gelblichgrün mit Blau und Grau (150, S. 27). Schliesslich wurde es auch als typischer Unterschied konstatiert, dass der sog. Grünblinde das langwellige Spektrumende weiter reichend (relativ heller) sieht als der sog. Rotblinde (41, S. 48), welcher zum Rot ein für den Farbentüchtigen viel dunkleres Verwechslungsgrau einstellt (150, S. 27—28): auch in anderen Versuchen schien Hering der sog. Rotblinde eine schwächere Blaugelbempfindung im Vergleich zur Weissempfindung zu besitzen als der

[1]) Einen analogen Befund, der auf zwei Typen hindeutet, machte schon Rose (177). Er fand nämlich:

I. in der Kreiselgleichung Rot + Blau = Weiss + Schwarz
bei Fall H, J, G R : Bl = 1 : 0,8—1,2
bei Fall E, A R : Bl = 1 : 2,1—2,5.

II. in der Kreiselgleichung Rot + Blau = Grün + Schwarz
bei Fall B, G, C, H, (J) R : Bl = 1 : 0,6—1,6 (2,7)
bei Fall A, E R : Bl = 1 : 2,7—5,0.

sog. Grünblinde (41, S. 48). — Jene Typendifferenz bezüglich des Mischungsverhältnisses der langwelligen und der kurzwelligen Komponente zu sog. Rot und bezüglich der damit gleich erachteten Intensitätsstufe von unzerlegtem Tageslicht besteht — in Bestätigung der analogen Angaben Herings (Biedermann und Singer [41, S. 43]) für das extramakulare Sehen der beiden Typen der Farbentüchtigen — auch im indirekten Sehen oder extramakularen Gebiete, z. B. für 4° 13′ in 8° Excentricität, wovon ich mich mehrfach überzeugt habe. Auf dieselbe typische Helligkeitsverschiedenheit langwelliger Lichter weisen auch die sog. Peripheriewerte des sog. Rotblinden und des sog. Gründblinden nach J. v. Kries hin.

Der von Hering nachgewiesene typische Unterschied innerhalb der Rotgrünblinden im Helladaptationszustande ergiebt sich auch aus den Beobachtungen von König und Dieterici (159, S. 280).

Der sog. Rotblinde Kranke stellte Gleichungen her zwischen verschiedenen Intensitätsstufen von 632 und je einem Lichte von 670 bis 550, ferner zwischen verschiedenen Mischungsverhältnissen von 555 und 436 und je einem Zwischenlichte, endlich zwischen verschiedenen Intensitätsstufen von 430 und je einem Lichte von 440 bis 420. Der zweite sog. Rotblinde Sakaki Gleichungen zwischen verschiedenen Intensitätsstufen von 670 und je einem Lichte von 720 bis 670, ferner zwischen verschiedenen Mischungsverhältnissen von 670 mit 556 und je einem Zwischenlichte, ebenso für 590 mit 487, endlich ebenso für 510 mit 439. — Der sog. Grünblinde Waldeyer stellte Gleichungen her zwischen verschiedenen Intensitätsstufen von 670 und je einem Lichte von 670 bis 642,5, ferner zwischen verschiedenen Mischungsverhältnissen von 642,5 mit 487 und je einem Zwischenlichte, endlich ebenso für 510 mit 440. Der zweite sog. Gründblinde Brodhun Gleichungen zwischen verschiedenen Intensitätsstufen von 670 und je einem Lichte von 670 bis 640, ferner zwischen verschiedenen Mischungsverhältnissen von 640 mit 487 und je einem Zwischenlichte, ebenso für 535 mit 438.

Zusammengefasst (vergl. 159 Tafel S. 256) ergab sich in Bestätigung der Befunde Herings, dass die beiden sog. Rotblinden bis etwa 575 weniger von der langwelligen Komponente, von dort ab bis zum Nullpunkte um 455 mehr fordern als die beiden sog. Grünblinden; von etwa 560 bis um 495 weniger von der kurzwelligen Komponente, jenseits 495 ist keine typische Verschiedenheit mehr erkennbar.

Die Folgerungen aus den späteren Beobachtungen Königs (55): nämlich verschiedene Helligkeitsverteilung im Spektrum für das helladaptierte Auge des sog. Rotblinden und des sog. Grünblinden (ähnlicher Typus wie beim Farbentüchtigen), hingegen übereinstimmende für das dunkeladaptierte sog. rotblinde und grünblinde sowie farbentüchtige Auge — analog zu dem Verhalten der beiden Gruppen der Farbentüchtigen (Kries [165]) — wurden bereits oben mitgeteilt (zu Anfang dieses Kap.): ebenso die Ergänzung durch J. v. Kries (124) und Polimanti (129) für die Helligkeitsverteilung in dem stark indirekt vom helladaptierten Auge farblos gesehenen Spektrum: für den sog. Grünblinden Nagel und den relativ Gelbsichtigen J. v. Kries ganz ähnlich, für die sog. Rotblinden Büdingen und Marx stark verschieden (vgl. Hillebrand 49, S. 111) von den ersteren, weniger von dem relativ Blausichtigen Polimanti.

Endlich liess J. v. Kries (164, S. 241) die beiden sog. Rotblinden Sehrwall und Marx und die beiden sog. Grünblinden Nagel und Stark — für welche er in Konsequenz einer reinen Dreifaserlehre, die der Empfindungsweise nichts präjudizieren soll, die Bezeichnungen „Protanopen" und „Deuteranopen" vorschlägt — vergleichend Gleichungen herstellen auf einem central fixierten Felde von 1° 45′ bei helladaptiertem Auge zwischen einem variabien Gemisch von 589,2 für die ersteren, von 645 für die letzteren und 460,8 (letzteres Licht nur von 536 bezw. 515 bis 460,8 hinzugefügt) und einer Reihe homogener Lichter des Gaslichtspektrums auf einer bestimmten fixen Intensitätsstufe. Es ergab sich im wesentlichen eine Bestätigung der Feststellungen Herings und der analogen Beobachtungen von König und Dieterici: die sog. Rotblinden brauchen bis etwa 600 weniger, von da ab mehr von der langwelligen Komponente und (von 525 oder 515 ab) weniger von der kurzwelligen Komponente (wenigstens bis 483: darüber hinaus kein typischer Unterschied mehr) als die sog. Grünblinden. — In zweiter Linie wurden nach dem Vorgange von Rayleigh und Donders Helligkeitsgleichungen hergestellt zwischen Li- und Na-Licht und von 9 sog. Grünblinden 36,3—40,0 Li = 10 Na, von 11 sog. Rotblinden 196—225 Li = 10 Na erachtet (163, S 146). An einer Gleichung 490 = 517 (bis 510) + 460, gewählt zur Prüfung der Stärke der Makulaabsorption, ergab sich kein Unterschied nach den zwei Typen (164, S. 264). Bei Herstellung von Gleichungen (164, S. 268) zwischen unzerlegtem Wolkenlicht, durch Mattglas oder Rauchglas geschwächt oder von MgO-Papier reflektiert, und einem dazu passenden Spektrallichte (der neutrale Punkt ist auf diese Weise nicht bestimmbar! Hering [41, S. 34] wählte ein sog. Grünblinder 499, 495, 499 mμ, zwei sog. Rotblinde 497, 494, 498, bezw. 489, 486, 490. — J. v. Kries kam ferner (164, S. 275) zu dem Ergebnis, dass die für sein farbentüchtiges Auge gültigen Tongleichungen eines Rotgrüngemisches 670,8 + 550 und der Strahlung 600 bis 639, namentlich einer solchen von grösserer Wellenlänge als 600, sowohl von den beiden sog. Grünblinden als den beiden sog. Rotblinden als sehr angenähert zutreffend anerkannt wurden. Analoges, bezw. Schwanken innerhalb ganz ähnlicher Grenzen, ergab sich bezüglich der unvollkommenen Gleichung 510 + 460 = homogenem Blaugrünlicht (164, S. 283). J. v. Kries verweist auf die gleichlautenden Angaben früherer Untersucher (164, S. 308).

Endlich hat Polimanti (129) die sog. Flimmerwerte und die sog. Peripheriewerte, welche er für sein farbentüchtiges Auge wesentlich übereinstimmend fand, auch für einen sog. Grünblinden (Nagel) bezw. für einen sog. Rotblinden (Marx) als angenähert übereinstimmend erwiesen. Die Bestimmungsreihen des sog. Grünblinden zeigen überdies (von 642) bis 589 höhere, von 589 bis 509 (Untersuchungsgrenze) niedrigere Werte als für den sog. Rotblinden: Maximum 606 gegen 565. Die Kurve für den sog. Grünblinden stimmt, wie bereits oben erwähnt, sehr angenähert mit jener für den

wohl relativ gelbsichtigen farbentüchtigen J. v. Kries überein: dem sog. Rotblinden (vgl. auch die Bestimmungen des sog. Rotblinden Büdingen bei J. v. Kries [124]) nähert sich der wohl relativ blausichtige Polimanti (129, S. 272, 274, 278).

Ob etwa auch bezüglich des Verhaltens der Dunkeladaptation, speziell ihrer Geschwindigkeit und Grösse, einer Analogie der beiden Typen der Rotgrünblinden und der beiden Typen der Farbentüchtigen besteht, muss erst die weitere Untersuchung lehren: bezüglich der Abhängigkeit der Gleichungen vom Adaptationszustande ist schon heute zwischen den beiden ersteren, bezüglich der Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation zwischen den beiden letzteren eine typische Differenz zu vermuten.

Zusammenfassung. Wir finden demnach, kurz zusammengefasst, einerseits während des Helladaptationszustandes erstens in der verschiedenen Grösse der zur Rot- oder Grün- oder Farblosmischung, ebenso zur Tongleichung von gelbem und rotgrünem Lichte, sowie zu Gleichungen aus zwei oder drei Lichtern und einem Zwischenlicht geforderten Menge kurzwelligen Lichtes im direkten wie auch im indirekten Sehen, zweitens in der verschiedenen relativen Helligkeit des langwelligen Spektralendes im direkten Sehen und der verschiedenen Spektrallichter überhaupt, d. h. der relativ langwelligen gegenüber den relativ kurzwelligen beim Farbloserscheinen im stark indirekten Sehen, andererseits in der wesentlichen Übereinstimmung während des Zustandes absoluter Dunkeladaptation eine volle Analogie zwischen den beiden Typen der Farbentüchtigen, den relativ Gelbsichtigen und den relativ Blausichtigen, und den beiden Typen der Rotgrünblinden, den sogen. Grünblinden oder relativ gelbsichtigen und den sogen. Rotblinden oder relativ blausichtigen Rotgrünblinden. Die relativ gelbsichtigen Farbentüchtigen und Rotgrünblinden sind nämlich während des Helladaptationszustandes durch die (erheblich) bessere Auswertung der langwelligen und die (erheblich) schlechtere Auswertung der kurzwelligen Strahlungen, während des Dunkeladaptationszustandes nicht erheblich und zwar anscheinend umgekehrt durch die nunmehr etwas bessere Auswertung der kurzwelligen Strahlungen typisch verschieden von den relativ blausichtigen Farbentüchtigen und Rotgrünblinden.

Dieser von Hering, König und J. v. Kries de facto völlig übereinstimmend festgestellte Thatbestand führt allerdings zu einem ganz anderen Schluss, als ihn W. Nagel (172) mit den Worten zog: „Die Heringsche Unterscheidung in relativ blausichtige und relativ gelbsichtige Rotgrünblinde steht mit sicher konstatierten Thatsachen in Widerspruch". — Hier genüge die detaillierte Hervorhebung jenes Thatbestandes, mag die komplizierte Frage nach den offenbar gleichfalls analogen Grundlagen der typischen Verschieden-

heit in beiden Fällen wie immer zu beantworten sein, worauf im zweiten Abschnitte eingegangen werden wird.

B. Beobachtungen an Totalfarbenblinden.

Die Verteilung der subjektiven Helligkeit im Gaslichtspektrum für einen Fall angeborener totaler Farbenblindheit hat zuerst Donders (147, S. 180) als Verkürzung an beiden Enden und Maximum bei 524 m μ angegeben. Dies hatte schon Landolt (167) auf Grund der Anordnungsweise von Pigmentlichtern vermutet. — Ganz Analoges stellten A. König und Dieterici (158, 159, S. 253) am Falle Beyssel fest: Gaslichtspektrum, Vergleichslicht nicht angegeben, Maximum bei 540. Sie fanden überdies Gleichungen bei Intensitätsänderung (allerdings anscheinend in nur geringem Umfange vorgenommen) fortbestehen (159, S, 254). — Andererseits war schon früher von O. Becker (145) in einem Falle unvollständiger einseitiger Achromatopsie (cf. Hering 150, S. 16) das Helligkeitsmaximum im Gelb angegeben worden: desgleichen von Magnus (168) und F. Kreyssig (161), Schöler und Uhthoff (178), ebenso Siemerling und König (180) haben von je einem Falle erworbener Totalfarbenblindheit mitgeteilt, dass dessen Pigmentlichtergleichungen im Helladaptationszustand angenähert den heterochromatischen Helligkeitsgleichungen des Farbentüchtigen entsprachen: bei „stark herabgesetzter Beleuchtung" und thatsächlicher Dunkeladaptation wurden nach Schöler und Uhthoff diese Kreiselgleichungen unzutreffend. Endlich fand A. König (55, S. 386) in einem Falle von erworbener Totalfarbenblindheit des einen und erworbener sogen. Rotblindheit (scheinbarer neutraler Punkt um 495,6—498) des anderen Auges dieselben Gleichungen beiderseits angenähert richtig. Eine systematische Untersuchung der Helligkeitsverteilung im Spektrum für solche atypischen Fälle fehlt noch: daher muss auch die Frage zunächst offen gelassen werden, ob es neben den typischen Fällen angeborener Totalfarbenblindheit auch atypische giebt, welche das Spektrum in einer ähnlichen Helligkeitsverteilung wie das farbig sehende helladaptierte Auge sehen und deren Gleichungen vom Adaptationszustande abhängig sind. Ebenso die Frage über das Verhältnis der angeborenen und der erworbenen Totalfarbenblindheit.

Den entscheidenden Fortschritt auf dem in Rede stehenden Gebiete brachte der von Hering (44) geführte Nachweis, dass die Verteilung der Helligkeit im Spektrum für den angeborenen Tonfarbenblinden (Fall K.) und für das innerhalb gewisser Intensitätsgrenzen farblossehende, absolut dunkeladaptierte Auge des Farbentüchtigen im wesentlichen übereinstimmt. Es bestätigte sich so die theoretische Voraussagung, welche Hering auf Grund der Bestimmung der Weissvalenzen mit dem absolut dunkeladaptierten Auge gemacht hatte (42, S. 10); es wurden die für das letztere mittelst Kreisel oder Grauserie, Glaslichtphotometer, Spektralapparat vorbereiteten Gleichungen, in denen

dem helladaptierten farbentüchtigen Auge die langwelligen Lichter heller, die kurzwelligen dunkler als das Vergleichsgrau erscheinen, vom Totalfarbenblinden im wesentlichen ohne weiteres anerkannt. Im Spektrum des blauen Himmelslichtes, dessen langwelliges Ende verkürzt erschien (bis 665 und 420; Hering selbst bis 428), wurde der Vergleich der einzelnen Strahlungen 609 bis 425 mit dem abgestuften Messlichte 526,6 abwechselnd vom Totalfarbenblinden und vom absolut dunkeladaptierten farbentüchtigen Beobachter (Hering, Pereles) ausgeführt und wurden sehr angenähert übereinstimmende Einstellungen erhalten, Maximum bei 519 (bei Wolkenhimmel 524). Auch die Unterschiedsempfindlichkeit des Totalfarbenblinden erwies sich als nicht wesentlich verschieden von jener des Farbentüchtigen.

Herings Feststellungen wurden in einem anderen Falle F. von angeborener Totalfarbenblindheit von A. v. Hippel (155) mittelst Grauserie und Kreiselgleichungen (Helligkeitsmaximum zwischen 510—522, Wolkenlicht, langwelliges Ende bei gewöhnlicher Intensität verkürzt (bis 667 und 394; Hippel selbst 396) vollkommen bestätigt. Ein gleiches konstatierte derselbe Autor später an einem weiteren Falle (156). Zu demselben Resultate führte auch die vergleichende Untersuchung eines absolut dunkeladaptierten sogen Grünblinden (Nagel) und eines Falles angeborener Totalfarbenblindheit, welche J. v. Kries (164 Kap. 4. S. 292) vornahm: Maximum um 536, Gaslichtspektrum. Er fand überdies die spektralen und Kreiselgleichungen der Totalfarbenblinden anscheinend unabhängig vom Adaptationszustande (164, S. 295). (Ein centrales Skotom war in diesem Falle nicht zu beobachten, obwohl das eine Auge in der Fovea eine kleine glänzend weisse Stelle und daneben eine ebensogrosse schwarze aufwies. Nagel [171]). Eine solche Einflusslosigkeit des Intensitätswechsels wie der sonst normal verlaufenden Dunkeladaptation auf die optischen Gleichungen ergab sich bei allerdings nicht zahlreichen Prüfungen auch an einem von Hering und Hess untersuchten Falle (Tschermak 84, S. 323). Eine bezügliche systematische Untersuchung fehlt bis heute.

Schon 1894 hatte A. König (101), ähnlich wie 1892 Chr. Ladd-Franklin (166) die Vermutung geäussert, dass der purpurfreie Bezirk, den er irrigerweise mit der Fovea identifizierte und auf bloss 0,24—0,3 mm bezw. 55—70′ schätzte, beim Totalfarbenblinden völlig blind sein müsse, und hatte im Gesichtsfelde eines solchen Falles „dicht an der rechten Seite des Fixationspunktes eine selbst für hellleuchtende kleine weisse Flächen blinde Stelle" angegeben (101, S. 577).

Dass diese Stelle sehr klein gewesen sein muss, erhellt aus der späteren genaueren Angabe (160, S. 426): „Bei Benützung fast punktförmiger Schnitzelchen weissen Papiers (beliebig stark beleuchtet) auf schwarzem Sammtgrund gelang es fast regelmässig, eines derselben mit einer berussten Nadel so zu

verschieben, dass der Totalfarbenblinde dasselbe für einige Augenblicke nicht sah, wohl aber die dicht dabei liegenden anderen Schnitzelchen."

Zu der analogen Vorstellung, dass beim „Monochromaten" lediglich „Mangel oder Funktionsunfähigkeit des Zapfenapparates vorliege" (162, S. 696) und derselbe „nur mit seinen Stäbchen sehe" (103), war J. v. Kries zur selben Zeit aus theoretischen Gründen gekommen.

Im Gegensatze zu dem Königschen Falle boten drei Totalfarbenblinde, welche Hess und Hering (48) (den einen auch E. Pflüger [173]) untersuchten, keine lokale Anomalie des centralen Sehens verglichen mit dem indirekten, weder ein absolutes noch ein relatives Skotom (natürlich im Helladaptationszustande — im Dunkeladaptationszustande ist ein „relatives Centralskotom" ja normal!). Der von den Genannten am eingehendsten untersuchte (Hippelsche) Fall F. (155) konnte z. B. ein weisses Scheibchen von 2 mm Durchmesser auf schwarzem Grunde in 2 Meter Entfernung längere Zeit mit unbewegtem Auge fixieren: der blinde Fleck liess sich in typischer Lage und Ausdehnung abgrenzen, fünf in Kreuzform (1 cm Abstand von einander) geordnete weisse Scheiben (2 mm auf 45 cm Distanz) blieben bei wechselnder Fixation dauernd sichtbar (48, S. 114—115). Bei Dunkeladaptation (48, S. 116) wurde eine solche schwach durchleuchtete Lochgruppe (5 mm, 20 mm gegenseitiger Abstand, 130 cm Beobachtungsabstand, also 19′, 1° 15′, Gruppe 2° 25′ Netzhautfläche) oder eine solche Gruppe weisser Scheibchen oder eine solche schwarzer Punkte auf grauem Grunde dem Totalfarbenblinden nach einer gewissen Zeit sichtbar wie dem Farbentüchtigen, sie erschien ebenso im indirekten Sehen heller als direkt, desgleichen erschien der jeweils fixierte Punkt dunkler und undeutlicher als die übrigen — ja bei sehr geringer Beleuchtung verschwand er. Dieser Befund wurde für Tageslicht, Lampenlicht, aber auch rotes Glaslicht erhoben (48, S. 119). Dieser Nachweis eines centralen Bezirkes geringerer Empfindlichkeit im dunkeladaptierten Auge des Totalfarbenblinden in voller Analogie zum Verhalten des dunkeladaptierten Farbentüchtigen ist, wie später darzulegen sein wird, von ganz besonderer Bedeutung für die Theorie vom Sehen des Totalfarbenblinden verglichen mit dem Sehen des Farbentüchtigen. — Endlich wurde die Makula entoptisch mittelst eines blauen Glases sichtbar gemacht, ebenso die Abhängigkeit spektraler Gleichungen von der Feldgrösse (nach Herings Vorgang) festgestellt: bei Gelblichrot = Blau wird die letztere Hälfte bei Feldverkleinerung zu dunkel. — Ferner ergab sich eine dem Verhalten des Normalen analoge Erscheinungsweise des Simultankontrastes (schwachdurchleuchtetes Loch auf hellem oder dunklem Grunde) und des Successivkontrastes (negative Nachbilder nach längerem Fixieren), sowie der Unterschiedsempfindlichkeit (48, S. 124—125). — Ein analoges Verhalten der Netzhautteile bei Dunkeladaptation, nämlich Mindererregbarkeit der centralen

Partien, sowie Sehtüchtigkeit des Netzhautcentrums hat C. Hess (152) in einem weiteren Falle festgestellt. Zur Entscheidung über Vorhandensein oder Fehlen eines Centralskotoms bediente er sich dabei einer neuen Methode ohne Fixationszwang, deren Ergebnis durch den bei Totalfarbenblinden gewöhnlich vorhandenen Nystagmus (neben Lichtscheu) nicht beeinträchtigt wird (152, S. 225 ff.): Momentansichtbarmachen — mittelst photographischen Momentverschlusses — eines siebartig durchlochten und durchleuchteten Schirmes (je 8 bezw. 4 mm Lochdurchmesser bei 10 bezw. 5 mm Abstand). Ein absolutes Skotom müsste sich durch einen lokalen Ausfall im Lochmuster, sowohl im ersten Eindrucke wie günstigenfalls im Nachbilde verraten (Kontrolle durch Verdecken einzelner Löcher). In dem beschriebenen Falle liess sich im Vor- wie im Nachbilde ein centraler oder paracentraler Gesichtsfelddefekt mit Sicherheit ausschliessen.

Auf der anderen Seite ist Uhthoff (182) für das Bestehen eines relativen centralen Skotoms von 1° 30′ oder 0,39 mm (also ganz erheblich kleiner als der stäbchenfreie Bezirk nach Koster: 3° 3′ oder 0,8 mm) bei einem Falle von angeborener Totalfarbenblindheit eingetreten und zwar nicht bloss im Dunkeladaptationszustand wie beim normalen (siehe Kap. II), sondern auch im Helladaptationszustande (182, S. 332) und in einer von verschiedenen Beleuchtungsgraden nicht abhängigen Ausdehnung. Bei Festhalten des Blickes (Nystagmus!) durch ein ringförmiges Fixationszeichen wurden schwarze Punkte auf weissem Grunde in Perimeterentfernung bei einem Durchmesser unter 1 mm nicht wahrgenommen. — Bezüglich der Farbengleichungen und der Helligkeitsverteilung im Spektrum (Maximum um 530) wurde das bekannte Verhalten im Vergleich zum dunkeladaptierten farbentüchtigen Auge bestätigt.

Ein neues Datum stellt die auf Vorschlag von Ebbinghaus unternommene Beobachtung dar, dass die farblose Gleichung des Farbentüchtigen zwischen rotem mit blaugrünem Spektrallichte und blauem mit gelbem vom Totalfarbenblinden nicht anerkannt, vielmehr eine Reduktion der Intensität des ersteren Halbfeldes auf $^1/_5$ gefordert wurde (182, S. 338). — Es wurde ferner relativ rascherer Verlauf und beträchtliche Grösse (wie beim Farbentüchtigen relativ central geringer als relativ excentrisch) der Dunkeladaptation des Totalfarbenblinden verglichen mit zwei Farbentüchtigen (182, S. 339), relativ geringere Unterschiedsempfindlichkeit im Helladaptationszustande und bei voller Beleuchtung, relativ bessere im Dunkeladaptationszustand und bei schwacher Beleuchtung konstatiert.

Hingegen fand A. v. Hippel (156) in einem weiteren Falle den blinden Fleck in typischer Lage, an der Punktfigur nach Hess und Hering kein centrales Skotom, bei Dunkeladaptation centrale Minderempfindlichkeit — auch für rotes Licht; Helligkeitsmaximum im Sonnenspektrum bei 510, Verkürzung bis 685, Abhängigkeit von Spektralgleichungen z. B. 653=472 m μ

von der Feldgrösse, Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeit, Simultan- und Successivkontrast normal. An demselben Falle konstatierte E. Dorn (31a, bestätigt von Uhthoff [183, S. 356]) bei dunkeladaptiertem Auge blosse centrale Minderempfindlichkeit für Röntgenstrahlen im Gegensatze zur Unempfindlichkeit entsprechend dem blinden Fleck — eine volle Analogie zum Farbentüchtigen. — Auch E. Pflüger (173) konnte an einem später auch von Hess und Hering (48) untersuchtem Falle mit verkürztem Tageslicht-Spektrum (bis 658 und 438) und Maximum bei 560 m μ mit central normaler, peripher übernormaler Dunkeladaptation und central übernormaler Unterschiedsempfindlichkeit kein Centralskotom nachweisen, der blinde Fleck war in normaler Lage, die Makula entoptisch zu konstatieren, der Fundus normal. Im dunkeladaptierten Auge bestand central Minderempfindlichkeit, auch für rotes Licht. Die „farblosen" Helligkeitsgleichungen (Pigmente) für das stark indirekte Sehen des helladaptierten Normalen stimmen nicht für das hell- oder dunkeladaptierte Auge der Totalfarbenblinden, ebensowenig für den dunkeladaptierten Farbentüchtigen. „Die Wahrscheinlichkeit ist gross, dass die (relativen) Hell- und die Dämmerungswerte für die Totalfarbenblinden in Wirklichkeit übereinstimmen" (173, S. 178.)

Die Angabe von König und Uhthoff bezüglich Bestehens eines kleinen paracentralen bezw. centralen Skotoms in je einem Falle erfuhr seitens Abney, Uhthoff, Axenfeld in je einem weiteren Falle Bestätigung (Nagel [171]).

Ebenso fand W. Nagel (171) in einem Falle (rechtes Auge Myopie von 7 D, linkes Fingerzählen auf 1 Meter) ein absolutes Skotom von etwa 2° Durchmesser in beiden Augen rechts vom Fixationspunkte, also nicht symmetrisch, sondern kongruent gelegen: der Augenhintergrund wies in der Makulagegend einen runden, ziemlich scharf begrenzten, papillengrossen (etwa 6°), rötlichgelben Fleck auf, bei Fixation geradeaus wird vom rechten Auge eine etwas temporal von diesem Fleck gelegene Netzhautstelle eingestellt: nach Nagels Ansicht entspricht dieselbe nicht der Fovea, sondern einer paracentralen Partie (171, S. 159), auch habe „die Auffassung des Skotoms als bedingt durch die Fundusveränderung bezw. die starke Myopie wenig für sich."

Zur Frage des Centralskotoms bezw. des fovealen Sehens der Totalfarbenblinden liegen endlich aus letzter Zeit zwei weitere Beobachtungsreihen von Uhthoff (183) und C. Hess (153) vor. Uhthoff fand in Fall I den blinden Fleck im Gesichtsfelde beiderseits um 5° medial verschoben und ein kleines absolutes Skotom beiderseits medial vom Fixationspunkte: im R.A. knapp neben demselben rund, von 3° Durchmesser, im L.A. 3° medial vom Fixationspunkt, längsoval, von 5° Ausdehnung (geprüft mit Weissquadrat auf Schwarzgrund). Geschwindigkeit und Grösse der Dunkeladaptation, Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeit war etwas geringer als beim Normalen.

Die Gegend der Fovea stellt beiderseits einen hellgelbrötlichen Fleck von etwa halber Papillengrösse dar, ist hell und schwarz chagrainiert (Pigmentatrophie): Uhthoff betrachtet die paracentralen Gesichtsfelddefekte als den Foveae entsprechend. — Fall II mit übernormaler Adaptationsgeschwindigkeit zeigte den blinden Fleck beiderseits um 5° zu weit lateral: ein Centralskotom war nicht nachzuweisen (jedoch starker Nystagmus!): beiderseits erschien die Foveagegend deutlich marmoriert. — Fall III (identisch mit A. v. Hippels Fall II [156]) mit übernormaler Adaptationsgeschwindigkeit ergab „bei mässig herabgesetzter Beleuchtung" (50 Meterkerzen), seinem Optimum der Sehschärfe, um den Fixationspunkt ein sicher nur relatives centrales Skotom, längsoval, von ca. 3°. Bei der Hess-Heringschen Punktprobe erschien in 23 cm Entfernung ein Raum von 1 cm² unklarer als die Umgebung. Diese centrale Undeutlichkeit findet Uhthoff nicht bloss im dunkeladaptierten Zustande (wie A. v. Hippel [156]), sondern auch für das helladaptierte Auge. Es wurden „keine direkt pathologischen Veränderungen" in der Foveagegend gefunden.

C. Hess (153) untersuchte 5 Fälle mit seiner Momentanbelichtungsmethode (152) und konnte bei allen einen centralen oder paracentralen Gesichtsfelddefekt mit Sicherheit ausschliessen. Im dunkeladaptierten Auge bestand — mit Punktfigur und ev. rotem Lichte nach Hess und Hering geprüft — Minderempfindlichkeit des Centrums: im helladaptierten Auge war eine solche nicht nachzuweisen (Fall I—IV untersucht). In Fall I fand sich ophthalmoskopisch temporal von der Papille ein ca. 6—8 Papillendurchmesser grosser, hellgelbrötlicher Herd, von Pigment eingesäumt; in Fall II bot die Makulagegend des einen Auges eine papillengrosse, hellere, unscharf begrenzte Stelle mit einigen hellglänzenden Pünktchen: im anderen Auge nur solch letztere. Fall III ohne abnormen Befund, in Fall V stark marmorierter Hintergrund mit einigen kleinen, hellen Herdchen.

Es ist demnach, zusammengefasst, für 6 bezw. 7 Fälle von totaler Farbenblindheit ein paracentrales bezw. centrales Skotom angegeben worden (König [101, 160], Uhthoff [182 — relativ, central], Abney, Axenfeld, Nagel [171], Uhthoff [183 — ein Fall absolut, einer relativ]), in 10 bezw. 11 Fällen fand sich kein solches (J. v. Kries und Nagel [164, 171], Hess und Hering [48], A. v. Hippel [156], E. Pflüger [173], Uhthoff [183, Fall II; Fall III relatives centrales Skotom], Hess [152 und 153]). Angesichts des sicheren Nachweises fovealer Sehtüchtigkeit bei einer ganzen Reihe von Totalfarbenblinden erscheint mir der Befund eines paracentralen bezw. centralen Skotoms in mehreren Fällen von Totalfarbenblindheit, teilweise mit festgestellten Veränderungen des Augenhintergrundes, theoretisch weniger bedeutsam als der Nachweis einer vollen Analogie des Totalfarbenblinden und des Farbentüchtigen bezüglich der lokalen Erregbarkeitsdifferenzen im Dunkeladaptationszustande in den Fällen ohne Störung

speziell des centralen Sehens (Hering und Hess [48], A. v. Hippel [156], E. Pflüger [173], Hess [152 u. 153]). (Bezüglich des Verhaltens der Nachbilder nach Momentreizung und der Sehschärfe bei Totalfarbenblinden sei auf Kap. VI und VII verwiesen.)

VI. Über die Bedeutung der Netzhautstelle und des Adaptationszustandes für die Nachbilder nach kurzdauernder Reizung beim Farbentüchtigen und beim Totalfarbenblinden.

Litteratur:

185. Allen. F., Effects upon the persistence of vision of exposing the eye to light of various wave-lengths. Physical Review. Bd. 11. S. 257. 1900.
186. Bidwell, S., On certain spectral images produced by a rotating vacuum tube. Nature. Vol. 32. S. 30. 1885 and On the recurrent images following visual impressions. Proceed. R. S. June. 1894. Vol. 56. S. 132.
187. Bosscha, H. P., Primäre, sekundäre und tertiäre Nachbilder nach momentanen Lichteindrücken. Arch. f. Ophth. Bd. 40. II. S. 22 und Acad. Proefschr. Utrecht. 1893. Vgl. auch: Snellen, Über Nachbilder. Ber. d. 23. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. 1893 und Notes on vision and retinal perception. Bowman lecture. 1896.
188. Charpentier, A., Oscillations rétinniennes. C. R. de l'ac. fr. Bd. 113. S. 147. 1891. 27. Juli. — Vgl. C. R. de la soc. de Biol. 10., 17. Mai 1890 und 16., 23., 30. Mai 1891.
189. — — Réaction oscillatoire de la rétine sous l'influence des excitations lumineuses. Arch. de phys. 1892. S. 541. Bd. 24.
190. — — Propagation à distance de la réaction oscillatoire de la rétine. Arch. de phys. 1892. S. 629. Bd. 24.
191. Davis, A. S, On recurrent vision. Philos. Mag. 1872. Bd. 44. S. 526.
192. Ellis, F. W., Studies in the physiology and psychology of visual sensations and perceptions. Am. Journ. of phys. Vol. V. Nr. 7. S. 462. 1901.
193. Exner, S., Über den Erregungsvorgang im Sehnervenapparate. Wien. Sitzber. Bd. 65. III. Abt. S. 59. 1872.
194. Franz, After images. The psychol. Review. 1899. June.
195. Hamaker, H. C, Über Nachbilder nach momentaner Helligkeit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XXI. S. 1. 1899 und Over Nabeelden. Acad. Proefschr. Utrecht. 1899.
196. Hess, C., Untersuchungen über die nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder. Pflügers Arch. Bd. 49. S. 190. 1891.
197. — — Studien über Nachbilder. Arch. f. Ophth. Bd. 40. II. S. 259. 1894.
198. — — Experimentelle und kritische Untersuchungen über die Nachbilder rasch bewegter leuchtenden Punkte. Arch. f. Ophth. Bd. 44. III. S. 445. 1897.
199. — — Über den Ablauf des Erregungsvorganges nach kurzdauernder Reizung des Sehorgans beim Normalen und beim total Farbenblinden. Arch. f. Ophth. Bd. 51. II. S. 225. 1900.
200. — — Zur Kenntnis des Ablaufes der Erregung im Sehorgan. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 27. S. 1. 1901.
201. — — Bemerkungen zur Lehre von den Nachbildern und der totalen Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 44. III. S. 245. 1901.
202. Kries, J. v., Über die Wirkung kurzdauernder Lichtreize auf das Sehorgan. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 12. S. 81. 1896.
203. — — Kritische Bemerkungen zur Farbentheorie. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 19. S. 175. 1899.
204. — — Über die Wirkung kurzdauernder Reize auf das Sehorgan. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. Bd. 25. S. 239. 1901.

205. Kries, J. v., Über die im Netzhautcentrum fehlenden Nachbilderscheinungen und über die diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten von C. Hess. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 29. S. 81. 1902.
206. Munk, H., Die Erscheinungen bei kurzer Reizung des Sehorgans. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 23. S. 60. 1901.
207. Nagel, W. A., Über die Wirkung des Santonins auf den Farbensinn, insbesondere den dichromatischen Farbensinn. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 27. 1901. S. 267.
208. Samojloff, A, Zur Kenntnis der nachlaufenden Bilder. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 20. S. 118. 1899.
209. Young, C. A., Note on recurrent vision. Nature V. S. 512, Philos. Mag. Bd. 43. S. 343, Sill. Journal. Bd. 3. S. 262. 1872.

Von Purkinje (74, Kap. X, Nr. 10, S. 110 und Fig. 34 auf Tafel II) stammt die Angabe, dass im Dunkeln eine im Kreise bewegte, rotglühende Kohle hinter sich zunächst ein rotes Band, dann ein dunkles Intervall, hierauf nachlaufend ein grünes Band, endlich eine schwarze, von grauem Nebel umgebene Furche erscheinen lasse. Nach der Bestätigung seitens S. Exner (193) Young (209) und Davis (191) (welch letzterer jedoch das Fehlen der sogen. recurrent vision bei Anwendung roten Lichtes angab), ferner Laurin und Newall fand der Ablauf der Erregung nach kurzdauernder Reizung durch C. Hess ein genaueres Studium. Derselbe prüfte systematisch zuerst (1891, 196) die Erscheinungen bei unbewegter Lichtquelle, dann (1894, 197) erwies er die Nachbilder rasch bewegter leuchtender Punkte als damit vollkommen übereinstimmend. Er beschrieb als dem Objekte unmittelbar folgend eine kurze helle Phase bezw. Linie von gleicher Farbe (Nachdauer der Erregung), hierauf eine etwas längere komplementär gefärbte und minder helle Phase bezw. Strecke, weiters ein kürzeres dunkles Intervall, endlich eine mehrere Sekunden anhaltende helle Phase bezw. einen langen Streifen von anfangs gleicher Farbe wie das Reizlicht, doch sehr bald zur Farblosigkeit abblassend. Bei rotem Reizlichte ist die letztere Phase im allgemeinen weniger hell, aber bei nicht zu geringer Lichtstärke deutlich. Die Farbenbezeichnungen wurden durch binokulare Vergleichung verifiziert (197, S. 272).

Bidwell (186) hingegen bezeichnete das nach $^1/_4$—$^1/_5$″ nachlaufende Bild („ghost-image") nach momentaner Reizung mit homogenen Lichtern als „gewöhnlich violett" und unmittelbar gefolgt von einem langanhaltenden leuchtenden („phosphorescierenden") Schweife. Bei Anwendung roten oder violetten Lichtes fehle die „recurrent vision". — Snellen und Bosscha (186) bestätigten im wesentlichen die Phasensuccession, wie sie C. Hess geschildert, sie unterscheiden das primäre, das sekundäre (ihnen farblos erscheinende) und das tertiäre Bild.

Die Angaben von A. Charpentier (188, 189, 190) über einen Wechsel von hellen und dunklen Phasen von abnehmender Differenz, sogen. Oscillationen nach starker Reizung, beziehen sich auf das Stadium der Nachdauer der Erregung (Phase I). Der genannte Untersucher erhielt beim Betrachten eines rotierenden hellweissen Sektors auf schwarzem Grunde zuerst einen hellen, aber schon

$^1/_{60}$—$^1/_{70}$ Sekunde nach Beginn der Reizung einen schwarzen, ebenso lang anhaltenden Eindruck („phénomène de la bande noire"), der von weiteren hellen und dunklen Eindrücken (z. B. 3 + 2) in abnehmender Differenz gefolgt sein kann. Charpentier betrachtet diese „cannelures dans l'image persistante" als Ausdruck von Oscillationen der Netzhauterregung in der Frequenz 30 bis 35 pro Sekunde. — Die Beobachtung Charpentiers von „dédoublement de la sensation lumineuse" am elektrischen Funken bezieht sich wohl auf das Purkinjesche Nachbild (Phase III): diese Erscheinung sei im indirekten Sehen leichter zu beobachten, bestehe ader auch im centralen, ebenso bei Betrachtung durch farbiges Glas, speziell rotes (189, S. 545).

Die genannten Erscheinungen gewannen dadurch auch für die hier behandelten Probleme spezielle Bedeutung, dass J. v. Kries (103 und 57, S. 112, Kap. V), nach dem Vorgange von Davis und Bidwell das Fehlen des nachlaufenden Bildes bei Anwendung roten Lichtes, ein Fehlen (Überspringen) desselben auf einem kleinen centralen Bezirke (104, Kap. IV, S. 95) und sein Ausfallen nach längerer Dunkeladaptation (mindestens 2 h Lichtabschluss) behauptete (202).

Zuerst (1894 [103]) hatte sich J. v. Kries — bei hoher Lichtstärke — „nur einigemal von der Existenz eines dunklen Intervalls zwischen der primären und der sekundären Helligkeit überzeugen können, während S. Exner (193) ein solches nicht gesehen, Purkinje und andere Autoren es als regelmässig vorhanden angeben" (57, S. 114). 1896 bestätigte er die letztere Beobachtung bei Wahl geeigneter Lichtstärken und „bei Rücksichtnahme auf den Adaptationszustand" (57, S. 114). — Bei rein rotem Lichte fehledie Erscheinung völlig (103, S. 8). Bezüglich des Einflusses der Dunkeladaptation bezeichnete es J. v. Kries 1894 (103) als „einen ihm von früherer Beobachtung geläufigen Umstand, dass das Phänomen bei dunkeladaptiertem Auge bei weitem am schönsten zu sehen sei". Er beschrieb 1894 (104, S. 95) und 1896 das nachlaufende Bild als „einen längeren farblosen oder schwach komplementär gefärbten Schweif, welcher durch ein Intervall bis $^1/_5$" bezw. 40—50° bei Kreislauf in $1^1/_2$" von der primären Erregung getrennt ist". Im stark indirekten Sehen sei der Schweif merklich verlängert. — Die Beobachtungen von v. Kries beziehen sich nach der späteren Erklärung von C. Hess (199, S. 320), derzufolge die rasche Aufeinanderfolge der Reizungen bei J. v. Kries ($1^1/_2$—2 Sekunden) eine Beobachtung des ganzen Nachbildverlaufes unmöglich machte, nur auf die komplementär gefärbte Phase (III); C. Hess hatte dieselbe zunächst (1891, 1894, 1897, [196, 197, 198]) als der nachdauernden primären Erregung unmittelbar folgend beschrieben, später (1900 [199]) aber unter geeigneten Umständen als durch ein sehr kurzes dunkles Intervall getrennt erkannt, gleich Purkinje, Young, Davis, Bosscha und J. v. Kries (1894 [103] und 1896 [104], für das helladaptierte Auge).

In einer weiteren Mitteilung (202), welcher Versuche mit einem bewegten Flecke von spektralem oder Glaslicht zu Grunde liegen, berichtet J. v. Kries

genauer über das von ihm angegebene Fehlen (Überspringen, Tunnel) der in Frage stehenden Nachbildphase in einem centralen Bezirk. Das Netzhautcentrum war dabei dauernd durch einen schwachen Fixationslichtpunkt (Gasflämmchen hinter Milchglas [202, S. 84], später [204, S. 241] benützte J. v. Kries ein rotes Fixierlicht) gereizt und es waren Bedingungen gewählt, unter denen sonst „das betreffende Nachbild gut entwickelt und vom primären Bilde durch ein möglichst langes Intervall getrennt" erschien (202, S. 85). Zur messenden Bestimmung des Verschwindungsbezirkes wurde eine Vorrichtung benützt, welche bei dauernder Sichtbarkeit des Fixierlichtes alle 1,5—2″ das ruhende Reizlicht sichtbar machte: die verschiedene Excentricität der Reizstelle wurde in den Versuchen von J. v. Kries durch Änderung des Beobachtungsabstandes unter gleichzeitiger Grössenänderung der Reizfläche erreicht (202, S. 86; vgl. hierzu die Kritik bei C. Hess [198, S. 454]), in den Beobachtungen von Pertz (202, S. 87) geschah dies durch Verschiebung des fixierten Lichtpunktes. J. v. Kries fand einen Bezirk von 0,825 mm bezw. 3° 9′ horizontalem, 0,705 mm bezw. 2° 41′ vertikalem Durchmesser, Pertz einen solchen asymmetrisch um den Fixationspunkt gelegenen von $0{,}33 + 0{,}23 = 0{,}56$ mm bezw. 2° 8′ ($0{,}31 + 0{,}21 = 0{,}52$ bezw. 1° 59′) horizontalem Durchmesser. — Die beschriebene Erscheinungsweise der beobachteten Nachbildphase (III) war bei höherer Lichtstärke schon nach Momentandunkeladaptation, bei geringerer Lichtstärke schon nach 1—2′ Lichtabschluss zu konstatieren, und zwar zunächst mit zunehmender Deutlichkeit, vorne wie seitlich von einem tiefschwarzen Hofe (Bidwell) umgeben. Dabei war die Färbung nahezu komplementär, das dunkle Intervall währte bis zu $^1/_4$″. Bei sehr hoher Lichtstärke war das primäre Bild in die Länge gezogen, das sekundäre ihm direkt angeschlossen (Exner [193], J. v. Kries 1894 [103]) und zu einem langen Schweife ausgezogen. — Bei fortschreitender Dunkeladaptation entwickle sich in unmittelbarem Anschlusse an das primäre Bild ein glänzend weisser Streifen, während das sekundäre Bild zunächst noch sichtbar sei. Endlich aber, nach mindestens zweistündigem Lichtabschlusse komme das letztere ganz in Wegfall (202, S. 96, 92): der weisse Streifen sei oft kürzer als das frühere dunkle Intervall und fehle für rotes Licht sowie in einem centralen Bezirke (202, S. 92, 93). Eine total Farbenblinde und ein Hemeralop konnten „die nachlaufenden Bilder" überhaupt nicht wahrnehmen, wohl aber der sogen. Grünblinde Nagel (202, S. 99). Ein ähnliches Verhalten („Recurrent vision, wenn nicht schlechthin fehlend, so doch in äusserstem Masse beinträchtigt") zeigte ein später untersuchter zweiter Fall von Hemeralopie (203, S. 185, Anm. 1).

Den Angaben von J. v. Kries stellte C. Hess 1897 (198) neue Versuche entgegen. Zunächst konstatierte er neuerlich die Farbenübereinstimmung zwischen Reizlicht bezw. erster Phase (Nachdauer der Erregung) und dem sekundären oder positiven Nachbilde, sowie die komplementäre Färbung des

zweiten, von dem sekundären Nachbilde durch ein dunkles Intervall getrennten Eindruckes, also des primären Nachbildes, indem er nur den mittleren Teil der Bahn eines angenähert farblosen Glühlämpchens hinter einem Streifen farbigen Glases vorbeigehen liess (198, Kap. IV, S. 468). Dasselbe ergab sich speziell auch für rotes Glaslicht, Strahlungen über 623 mμ Wellenlänge (198, S. 467). Das Bestehen des sekundären positiven Nachbildes — auf welches Hess damals (1897, 198, S. 452, 468; dagegen 1900, 199, S. 230) die Angaben von J. v. Kries bezog — auch im Netzhautcentrum bezw. im stäbchenfreien Bezirke (198, S. 460) wurde unter Vermeidung von vorhergehender und nachfolgender Lichtreizung desselben erwiesen, indem die Mitte zwischen zwei Punkten aus Leuchtfarbe fixiert wurde und unterdessen daselbst, sowie seitlich daneben (zum Vergleich) je eine beleuchtete Scheibe momentan sichtbar gemacht wurde. Auch bei Bewegung einer Lichtquelle zwischen den beiden Punkten hindurch war keine Unterbrechung des Nachbildstreifens für das Netzhautcentrum zu bemerken. Das andere Mal ward ein Ring aus Leuchtfarbe (5—6 cm auf 10—50 cm Abstand) benützt und dann innerhalb desselben eine Anzahl kleiner heller Scheibchen von je 3 mm Durchmesser und Distanz momentan sichtbar gemacht. Die Nachbildreaktion (Erregungsnachdauer, negative Phase, sekundäres positives Nachbild) verläuft an den verschiedenen Netzhautstellen für sehr verschiedene Stufen farblosen wie farbigen Lichtes, speziell aber für mittlere und mässige, selbst für geringstmögliche Lichtstärken (bei sehr hohen konnte sich der Ablauf der Erscheinungen durch Blendung anders gestalten), in durchaus gleichem Sinne. — Der störende Einfluss einer schon vorhergehenden oder nachfolgenden Lichtreizung der zu prüfenden Netzhautstelle, wie sie bei Benützung eines dauernd sichtbaren hellen Fixierzeichens gegeben ist, wurde in besonderen Versuchen nachgewiesen: durch den Einfluss eines Lichtpunktes lasse sich die Erscheinung des „Überspringens" des Nachbildes auch an extrafovealen Stellen hervorrufen (198, S. 459). Auch kommen zu kurze Pausen (bei J. v. Kries 1,5—2″, nach Hess mindestens 15—20″) und allzu beschränkte Feldgrösse des Reizlichtes, bei dunkeladaptiertem Auge auch eine der gesteigerten Empfindlichkeit nicht entsprechend geminderte Intensität des Reizlichtes als Fehlerquellen in Betracht (198, S. 454). — Bei Dunkeladaptation, selbst nach der Nachtruhe fand Hess den Typus des Abklingens der Nachbilder (speziell das Verhalten der gegenfarbigen hellen Nachbildstrecke: Phase III) im Centrum wie im indirekten Sehen unverändert, nur die Farbenerscheinungen von viel geringerer Sättigung (195, Kap. V, S. 468).

H. C. Hamaker (195) beschrieb in Bestätigung von C. Hess und unter Verwendung von ruhenden wie bewegten Spektrallichtern das etwa 1/3″ dauernde sekundäre Bild (primäre Nachbild) als komplementär gefärbt[1]), das mehrere

[1]) Mitunter auch bei homogenem roten Licht (Linie C) vorhanden (195, S. 15); Färbung allerdings nicht immer komplementär, z. B. rot bei Blaulicht (S. 4), ferner ein fragliches purpurnes Sekundärbild im indirekten Sehen bei rotem Reizlichte (S. 21).

Sekunden anhaltende tertiäre Bild (sekundäre Nachbild) als gleichfarbig. Dunkeldaptation (Lichtabschluss von 20′, Pausen 5′) hatte keinen eingreifenden Einluss; das sekundäre Bild war für sämtliche Lichter besser wahrnehmbar, die Färbung des tertiären für Rot und Gelb deutlicher, für Grün und Blau undeutlicher (195, S. 14). Der genannte Untersucher unterschied in den Versuchen mit ruhender Lichtquelle prinzipiell sieben Phasen: das primäre Bild, erstes dunkles Intervall (sehr oft fehlend), das sekundäre Bild, zweites dunkles Intervall (1/2″), das tertiäre Bild, drittes dunkles Intervall (sehr oft fehlend), endlich bei 1″—4″ Reizdauer ein quaternäres Bild, ein „wirkliches negatives Nachbild", dunkel mit hellem Hofe und komplementärer Färbung, zugleich Verkürzung des tertiären Bildes (195, S. 9, 35). — Bezüglich des Verhaltens der verschiedenen Netzhautteile gab Hamaker an, dass ein besonders deutlich komplementäres sekundäres Bild bei rotem und grünem ruhenden Reizlichte auch im Netzhautcentrum, jedoch von kürzerer Dauer, wahrnehmbar sei, für Gelb und Blau jedoch foveal fehle (S. 20); ein tertiäres Bild fehle im Centrum überhaupt (S. 21). Bei bewegtem Reizlichte zeige das Centrum gar kein sekundäres und anscheinend auch kein tertiäres Bild (S. 27); der zum Fixieren benützte Lichtpunkt störe im indirekten Sehen nicht. — In den Versuchen mit bewegter Lichtquelle werden sechs Phasen beschrieben: ein Ausgezogensein des primären Bildes (z. B. 3°) in einen oft gleichfarbigen, mitunter hellweissen kurzen Schweif (6°), dann ein deutliches erstes dunkles Intervall (10 bis 15°), das komplementäre bis farblose sekundäre Bild (sogen. Satellit, 3° — fehle bei rotem Lichte [S. 25]), ein zweites dunkles Intervall (50°), das schwach gleichfarbige tertiäre Bild (ca. 360°).

Unter der Leitung von J. v. Kries führte A. Samojloff (208) eine nochmalige Untersuchung des nachlaufenden Bildes bei bewegter Lichtquelle aus. Er verwendete dabei sehr kurze Reizpausen (1,5″). Die Farbe des nach einem dunklen Trennungsintervalle nachlaufenden Bildes fand er z. B. bei gleichzeitiger Benützung eines gelben und eines blauen Pigmentlichtes „komplementär" (genauer: durch Blauaddition modifiziert) gefärbt — in Übereinstimmung mit bezüglichen älteren Angaben, speziell von J. v. Kries. Unter Benützung eines schwachen Fixierlichtes bestätigte Samojloff auch das von J. v. Kries angegebene Fehlen des nachlaufenden Bildes in einem centralen Bezirke und bestimmte dessen Ausmass auf rund 3° (1° 21′ oder 0,353 mm medial, 1° 38′ oder 0,428 mm lateral): über einen zweiten, excentrischen Lichtpunkt laufe das Bild hingegen ohne Unterbrechung hinweg.

In einer weiteren Mitteilung unterschied C. Hess (199) noch genauer sechs Phasen des Nachbildverlaufes nach kurzdauernder farbiger Reizung: 1. Phase: Nachdauer der Erregung, 2. ein sehr kurzes dunkles Intervall, 3. ein kurzdauerndes zum Reizlichte im allgemeinen gegenfarbiges Nachbild, heller als die Umgebung, 4. ein länger dauerndes dunkles Intervall, 5. ein länger, mehrere Sekunden anhaltendes, dem Reizlichte gleichgefärbtes, wenig

sattes Nachbild, heller als die Umgebung, 6. ein länger, mehrere Sekunden dauerndes dunkles Nachbild — erst kurze Zeit nach Phase V deutlich. Die dunklen Phasen II, IV, VI werden hier besonders betont. — Hatte Hess früher speziell das Bestehen der auffallendsten und am längsten dauernden, gleichfarbigen Phase V auch für rotes Licht, im stäbchenfreien Bezirk und bei Dunkeladaptation (ebensolches für Phase III) dargethan, so zeigte er nunmehr nochmals gesondert das gleiche für die komplementär gefärbte Phase III, auf welche allein — wie Hess nunmehr erklärt (199, S. 230) — sich die Beobachtungen von J. v. Kries und Samojloff beziehen. Bei Anwendung roten Lichtes von genügender Stärke war auch Phase III ganz deutlich (S. 246); bei sehr gesättigt rotem Reizlichte höherer Stärke war diese Phase wiederholt gleichfarbig, statt gegenfarbig (199, S. 246; vgl. 201, S. 250).

Das Bestehen speziell der Phase III, ebenso nochmals der Phase V (199, S. 244), auch im stäbchenfreien Bezirk erweist Hess aus der Kontinuität eines ausgedehnt flächenhaften Nachbildes, aus der Kontinuität eines Mustermachbildes (Scheibchenmuster), aus der Kontinuität eines über das Netzhautcentrum gleitenden Nachbildstreifens (die Wahrnehmbarkeit selbst sehr kleiner künstlicher Unterbrechungen im Nachbilde wurde durch besondere Versuche erwiesen [200, S. 10]), ferner aus dem Durchlaufen des Nachbildes durch die fixierte Mitte zwischen zwei extrafovealen Lichtpunkten (199, S. 237—238), endlich aus dem Nachbildablaufe innerhalb des Centralbezirkes, welcher durch ein vorher erzeugtes ringförmiges Nachbild umgrenzt war (199, S. 245). Die centralen Eindrücke sind — in erster Linie durch die langsame und unvollkommene Adaptation des Netzhautcentrums — für das einigermassen dunkeladaptierte Auge schon im Vorbilde, ebenso im Nachbilde etwas weniger hell und deutlich, auch bei Anwendung roten Lichtes (199, S. 239). Auch scheint in vielen Fällen Phase III im fovealen Gebiete etwas später aufzutreten als extrafoveal (199, S. 241; 200, S. 11). — Bei sehr geringer Lichtstärke werden Phase III und V farblos (199, S. 243), doch sind noch alle sechs Phasen wahrzunehmen, schliesslich verschmelzen III und V, doch nimmt der Ablauf der ganzen Nachbildreaktion auch dann noch mehrere Sekunden in Anspruch. — Bei Dunkeladaptation (zweistündiger und längerer Lichtabschluss) fand Hess Phase III deutlich sichtbar und nur wenig länger dauernd als Phase I, allerdings bei nicht zu hoher Lichtstärke (mit Rücksicht auf die gesteigerte Lichtempfindlichkeit des Auges [200, S. 15]); auch der sonstige Ablauf erschien nicht wesentlich geändert, abgesehen von der geringeren Sättigung der Farben.

Bei einer Totalfarbenblinden hatten Hess und Hering (48, S. 126) das Bestehen der langdauernden Phase V festgestellt. Hess fügt nun (199, Kap. IV., S. 248) auf Grund eines neuen Falles hinzu, dass dafür dieselbe Minimallichtstärke genügte wie beim Farbentüchtigen, sowie dass bei passender Lichtstärke auch Phase III und die dunklen Intervalle II, IV,

VI deutlich wahrgenommen wurden (S. 250). Auch foveal wurde speziell Phase V (Kontinuität eines Musternachbildes) sichergestellt. Diese beiden Fälle von Totalfarbenblindheit zeigten also bezüglich der Nachbildreaktion ein dem Normalen durchaus analoges Verhalten.

Dieser Mitteilung von C. Hess (1900, 199) gegenüber hat J. v. Kries (204, vgl. auch 203), der nunmehr ein rotes Fixierlicht benützte (204, S. 241), die Angabe über Fehlen von Phase III in einem gewissen centralen Bezirke aufrechterhalten. Extrafoveal gleite das Nachbild über jene Fixirmarke ohne Unterbrechung hinweg (S. 241). Der genannte Beobachter erklärt, dass für ihn und andere Untersucher bei den von ihm eingehaltenen Bedingungen, speziell bei der angewandten geringen Lichtstärke, der ganze Effekt der momentanen Reizung nur etwa eine halbe Sekunde dauere und die nach Hess noch folgenden Phasen IV, V, VI nicht vorhanden seien. „Bei stärkeren Lichtern sind die Dinge ganz anders" (S. 243). — Die Wirkung der Dunkeladaptation schildert J. v. Kries in dieser Mitteilung nunmehr folgendermassen (S. 242): „Das sekundäre Bild (Phase III) zeigt mit zunehmender Dunkeladaptation beständig zunehmende Länge, ist aber zuerst ganz kurz . . . Nach längerer Dunkeladaptation ist der Schweif so lang, dass die ganze Peripherie mit einem Lichtnebel erfüllt erscheint" (vgl. demgegenüber die früheren Angaben [202, S. 92 u. 96]).

Die von S. J. Franz (194) angestellten Messungen der Zeit zwischen der Lichtreizung und dem Reaktionssignal („Beginn des Nachbildes": 0,5—1,5") entspricht wohl beiläufig dem Intervall bis zu Phase V. Herbert Munk (206) fand gleich Hess u. a. bei ruhender Lichtquelle und farblosem Lichte ein „dreifaches Bild", einen dreischlägigen Effekt: Phase III erschien in einem centralen Bezirke von wechselnder Ausdehnung minder hell, Phase VI unsicher (S. 70). Auch bei sehr geringer Lichtstärke fehlt Phase V nicht (S. 82). Auch für farbige Glas- und Pigmentlichter bestätigte der genannte Untersucher im wesentlichen die Angaben von C. Hess (S. 91): bei sehr sattem Gelb und Rot zeigt Phase III speziell im Centrum gleichnamige Färbung (S. 92). — In gleicher Weise bestätigte F. W. Ellis (192) bei bewegter Lichtquelle das Bestehen der gleichgefärbten Phase V auch für rotes Glaslicht (S. 481).

In einer späteren Mitteilung fügte C. Hess (1901, 200) als neu hinzu die Beobachtung, dass im Gefolge der Unterbrechungsstelle einer am Auge vorüberbewegten Lichtlinie, u. zw. entsprechend dem Ende von Phase II und eventuell auch der Dauer von Phase III, ein mässig helles, angenähert gleichfarbiges Nachbild („Kopf" genannt) erscheint, hierauf entsprechend Phase IV ein heller, zum Reizlicht im allgemeinen gegenfarbiger Streif („Komet" — etwa $^1/_4$—$^1/_2$ nach der primären Reizung der Nachbarschaft beginnend), endlich entsprechend Phase V ein dunkler Streif zu bemerken ist. Diese Erscheinungsform des simultanen Kontrastes gilt auch

für den centralen Netzhautbezirk, die Dunkeladaptation ist ohne wesentlichen Einfluss (S. 3).

Weiterhin hat W. Nagel (171) im Gegensatze zu dem früher mit J. v. Kries erhobenen Befunde [202, S. 99], das von Hess und Hering erwiesene Bestehen der sog. nachlaufenden Bilder für den Totalfarbenblinden in Analogie zum Farbentüchtigen bestätigt. Er „beschränkte sich allerdings darauf, nach der eventuellen Sichtbarkeit des Purkinjeschen Nachbildes oder der Hessschen Phasen II und III zu suchen" (S. 161). Es wurde durch ein dunkles Intervall getrennt, dem Reizlichte nachlaufend ein zweiter, weniger heller Punkt gesehen, der sich nach wenigen Minuten Dunkelaufenthalts in einen langen Schweif auszog. — Im Gegensatze zu dem Verhalten des (wenig dunkeladaptirten) Totalfarbenblinden beschreibt Nagel für sein absolut dunkeladaptirtes Auge (nach mindestens 2 h Lichtabschluss) in Übereinstimmung mit J. v. Kries Wegfall des Purkinjeschen Nachbildes (Phase III) und Ausziehung des Reizlichtes in einen weissen Schweif (S. 163): bei einem foveal eben nicht mehr sichtbaren Reizlichte sei schon nach 20′ Lichtabschluss kein reguläres Purkinjesches Nachbild, vielmehr ohne sichere Unterbrechung ein blassgrauer Streifen von etwa dem fünffachen der Länge des primären Bildes zu sehen, dessen Ende dort liege, wo bei helleren Lichtern Phase III erscheine. — Dass ein solcher Gegensatz zwischen dem Verhalten des Totalfarbenblinden und jenem des absolut dunkeladaptirten Farbentüchtigen gegenüber der sonst völligen Analogie (Hering) höchst auffallend und theoretisch sehr bedeutsam wäre, sei schon hier nachdrücklich hervorgehoben. „In den Nachbilderscheinungen nach Rotreizung (bemerkt der Rotgrünblinde, sog. Grünblinde Nagel, S. 165) steckt noch mancherlei mir nicht recht Erklärliches, wovon ich hier nicht reden will: sicher ist aber, dass zu demjenigen Zeitpunkt, an dem bei andersfarbigem Reizlichte das Purkinjesche Nachbild auftritt, die analoge Erscheinung bei rotem Licht fehlt." Das gleichfarbige Nachbild bei rotem Lichte (Hess) trete wesentlich früher ein (S. 165). Nagel lässt bei seinen Versuchen rotes Glaslicht durch Methylgrünlösung treten, welche nur die äussersten langwelligen Lichtstrahlen durchlässt (S. 164).

Gegenüber Nagel bemerkt C. Hess (201), dass die gleichfarbige Nachbildphase III bei rotem Reizlichte nicht wesentlich früher eintrete als bei andersfarbigem (S. 250).

Neuerdings hat der Rotgrünblinde, sog. Grünblinde Nagel (207, S. 272) angegeben, dass er nach $^1/_{10}$″ dauernder Reizung des Auges durch „helles Himmelslicht" zuerst das Purkinjesche Nachbild, dann nach einer lichtlosen Pause von mehreren Sekunden ein Nachbild von sattem, tiefen Dunkelblau erhalte. Bei ungenügender Intensität oder Dauer der Reizung erscheine ihm diese Phase farblos grau oder höchstens mit schwach bläulichem Tone.

Unter den gleichen Bedingungen sehen andere Beobachter, mit normalem Farbensinn, das Nachbild farblos.

In seiner jüngsten Mitteilung hält J. v. Kries (205) auf Grund neuer Versuchsreihen, welche nur die drei ersten Phasen der Nachbildreaktion betreffen, die Angabe aufrecht, dass für sein Auge die Phase III innerhalb eines centralen Bezirkes fehle, während sie paracentral ganz deutlich sei. Er benützte, den Einwänden von Hess (199) entsprechend, grössere Pausen zwischen den Einzelreizen und vermied dauernde Beanspruchung des Netzhautcentrums durch ein helles Fixierzeichen. Es wurde vielmehr nach dem Vorgange von Hess (199, S. 237—238) zwischen zwei Lichtpünktchen fixiert oder nach einigen excentrischen Beobachtungen der Blick ganz ohne irgendwelche besondere Marken auf dem schwach erhellten Gesichtsfelde festgehalten. Als Reizquelle diente ein fixes kleines Objekt von solcher Grösse, „dass es auch bei kleinen Schwankungen des Blickes noch ganz foveal abgebildet werden kann" (S. 85). Am besten konnte J. v. Kries bei Anwendung einer fixen Leuchtlinie (unter $^1/_4$—$^1/_2{}^0$ erscheinend) central eine Unterbrechung der Phase III beobachten, sobald „Helligkeit und Adaptation so gewählt war, dass das sekundäre Aufleuchten als ein von dem primären deutlich getrennter Nachschlag gesehen wurde" (S. 86). In vielen Fällen sah J. v. Kries wirklich central gar nichts, in anderen central zwar nicht das „zeitlich scharf markierte charakteristische Aufleuchten" wie paracentral, wohl aber „die komplementäre Farbe auch central als tief dunkles negatives Nachbild" (S. 86). — Bei Anwendung eines grösseren Lichtfeldes, gleichfalls nach dem Vorgange von Hess (199), konnte J. v. Kries keine centrale Lücke des sekundären Aufleuchtens beobachten (S. 87), allerdings fand er dabei die Beobachtung sehr erschwert. Er verweist auch darauf, dass er auf einer für das dunkeladaptierte Netzhautcentrum unterschwelligen Beleuchtungsstufe wohl schmale helle Linien (aber nur bei momentanem Sichtbarmachen, S. 87 und 91) central deutlich unterbrochen sieht, viel schwerer aber grössere Felder (S. 87). — Bei Anwendung des Hessschen Verfahrens (198, S. 460) simultaner Vergleichung des Nachbildverlaufes an einer centralen und einer bezw. zwei paracentralen Stellen bemerkte J. v. Kries wieder das Fehlen des charakteristischen Nachschlages im Centrum, wenn er seine Aufmerksamkeit ganz ausschliesslich eben diesem zuwandte (S. 88). — Bei Beobachtung des nachlaufenden Bildes eines bewegten Objektes, hindurch zwischen zwei Lichtpunkten zum Festhalten des Blickes, kam J. v. Kries zu keinen sicheren Ergebnissen: „man hat ab und zu den Eindruck das Springen ganz sicher zu sehen, dann aber glaubt man auch wieder das nachlaufende Bild an der Stelle wahrzunehmen, die es ein anderes Mal zu überspringen schien" (S. 89). Er liess daher (neue Methode) das Objekt bis an die Stelle des deutlichsten Sehens heran oder auf sie herauf, nicht aber darüber weg, gleiten, dort aber verschwinden. Der Blick wurde zwischen zwei Lichtpunkten (unter $4-5^0$) oder an der Grenze

einer mattweissen und einer schwarzen Fläche festgehalten. Hierbei verschwinde das sekundäre Bild nicht an der gleichen Stelle wie das primäre, sondern um ein merkliches Stück vorher. Hingegen konnte J. v. Kries bei Anwendung einer durch das Gesichtsfeld gleitenden Lichtlinie (nach Hess), und zwar bei einer für das dunkeladaptierte Auge foveal unsichtbaren Helligkeit, keine centrale Unterbrechung wahrnehmen (S. 91). Unter den von Hess angegebenen Methoden sind die zwei m. E. sichersten, nämlich die Nachbilderzeugung mittelst Löcherschirms (Musternachbild) oder innerhalb des durch ein anhaltendes Ringnachbild umgrenzten Centrums von J. v. Kries nicht angewendet worden.

Andererseits hat C. Hess (153) an sechs neuen Fällen von totaler Farbenblindheit den schon früher erbrachten Nachweis erneuert, dass hier der Erregungsvorgang im wesentlichen (bis auf die Farbe) in gleicher Weise abläuft wie beim Normalen, so dass auch der total Farbenblinde bei momentaner Reizung drei helle Empfindungen (Phase I, III, V), also eine Triplizität, nicht bloss eine Duplizität (J. v. Kries) des Erregungseffektes, wahrnimmt. Bezüglich des Beistehens von Phase V hatte bereits A. v. Hippel (156) an seinem zweiten Falle den Nachweis von Hess und Hering (48) bestätigt. — Da J. v. Kries (162, S. 697 und 203, S. 181) als Grund des schlechten Sehens der total Farbenblinden in hellem Lichte eine „hochgradige lokale Adaptation und ein sehr langes Nachdauern der Reize" angenommen hatte, prüfte C. Hess an seinen neuen Fällen diese Hypothese durch besondere Versuche. Er fand, dass die Dauer des Nachhaltens der Erregung wie die Dauer der Nachbilder (Phase III und V; bei Fall II und IIa auch negatives Nachbild eines hellen Kreuzes von 1 m Armlänge, 20 cm Armbreite, aus ca. 4 m durch 30″ fixiert) beim total Farbenblinden bestimmt nicht grösser ist wie bei den Normalen. — Bezüglich der Nachdauer der Erregung beim Normalen sei schliesslich daran erinnert, dass F. Allen (185) dieselbe für extreme Helladaptation und für Dunkeladaptation grösser angegeben hat als für mittleren Helladaptationszustand.

VII. Über die Sehschärfe des helladaptierten und des dunkeladaptierten Auges beim Farbentüchtigen und beim Totalfarbenblinden.

Litteratur:

210. Albertotti, G., Über das Verhältnis zwischen Sehschärfe und Helligkeit. Ann. di Ottalm. I. S. 1. 1878.

211. Broca, A., Variation de l'acuité visuelle avec l'éclairage et l'adaptation. Mesure de la migration du pigment rétinien. C. R. de l'ac. fr. Bd. 132. S. 795. — Causes rétiniennes de la variation de l'acuité visuelle en lumière blanche. Journ. de Phys. III. S. 384. 1901.

12. Cl. de Brudzewski, L'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle pour les objects coloriés. Arch. d'ophth. Bd. 18, S. 692. 1898.
13. Buttmann, H., Untersuchungen über Sehschärfe. Diss. Freiburg. 1896.
14. Charpentier, A., Expériences relatives à l'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle. Arch. d'ophth. Bd. III. S. 37. 1883.
15. Cohn, H., Einige Vorversuche über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Helligkeit. Arch. f. Augenheilk. Bd. 31. Ergheft. 1895. S. 197.
16. Fick, A. E., Über Stäbchen- und Zapfensehschärfe nach Versuchen von F. Koester. Arch. f. Ophth. Bd. 45. II. S. 336. 1898.
17. Hummelsheim, E., Über den Einfluss der Pupillenweite auf die Sehschärfe bei verschiedener Intensität der Beleuchtung. Arch. f. Ophth. Bd. 45, II. S. 357. 1898.
18. Klein, H., L'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle. Paris 1873 u. Journ. de phys. 1873. III. S. 317.
19. König, A., Über die Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität. Berl. Sitzber. 13. Mai. 1897. Vgl. auch Verh. d. physik. Ges. Berlin. VIII. S. 9. 1889.
20. Koester, F., Über Stäbchen- und Zapfensehschärfe. Centralbl. f. Phys. Bd. X. S. 433. 1896.
21. Nagel, W. A., Stereoskopie und Tiefenwahrnehmung im Dämmerungssehen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 27. 1901. S. 864.
22. Neuschuler, A., La perception de la couleur et l'acuité visuelle pour les caractères coloriés sur fonds gris variables. Arch. d'ophth. 1899. Bd. 19. S. 519.
23. Nordman, G. A., Über die zur Hervorrufung einer Formenwahrnehmung erforderliche Reizdauer und ihre Abhängigkeit von verschiedenen Variabeln. Diss. Helsingfors 1887. Ref. Centralbl. f. Phys. 1887. Bd. I. S. 379.
24. Uhthoff, W., Über das Abhängigkeitsverhältnis der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität. Arch. f. Ophth. Bd. 32. I. S. 171. 1886. (Eingehende Litteraturübersicht).

Neben der objektiven Intensität der Beleuchtung[1]) und der antagonistischen Wechselwirkung der Netzhautteile, der simultanen Kontrastwirkung, wurde der jeweilige Gesamtzustand des Sehorgans als von wesentlicher Bedeutung erkannt für dessen Leistungsfähigkeit, speziell für das Erkennungsvermögen von Formen und Zeichen, für die sogen. Seh- oder Leseschärfe. Doch gehören systematische Beobachtungen hierüber erst der letzten Zeit an.

Treitel (62) hatte gelegentlich bei sehr geringer Beleuchtung für das Centrum des dauerdunkeladaptierten Auges eine minder schlechte Sehschärfe angegeben als bei Fixation mit dem eben zuvor noch helladaptierten Auge, Koster (56) hingegen eine gleiche Sehschärfe. — Nordmann (223) fand die zum Erkennen etwas (1° 20') excentrischer Sehproben nötige Zeit abnehmend mit fortschreitender Dunkeladaptation.

[1]) Bei den bisherigen Untersuchungen der Bedeutung der Lichtstärke für die Sehschärfe, (vgl. Albertotti [210], Charpentier [214], W. Uhthoff [224] arbeitete mit dunkeladaptierten Auge, J. von Kries [162], Cohn [215], A. König [219], E. Hummelsheim [217] — Pupillenweite bis zu einer Beleuchtung von 1 Meterkerze fast ohne Einfluss, von 50—200 MK nur mehr von geringem Einfluss) — an farblosen Proben, ferner Macé de Lépinay und Nicati [121], A. Charpentier [18, 24 — Sehschärfemaximum des helladaptierten Auges bei Licht 575 $m\mu$] A. König [219], Cl. de Brudzewski [212], Neuschuler [222] — an farbigen Objekten, wurde eine möglichste Trennung vom Wechsel des Adaptationszustandes nicht vorgenommen, vielmehr sowohl von den einzelnen Beobachtern ein verschiedener Ausgangszustand gewählt, als Intensitätsminderung mit Dunkeladaptation kombiniert.

Hering hatte bei Abstufen des Lichtes beobachtet, dass das dunkeladaptierte Auge auch bei einer Beleuchtung, durch die es nicht mehr geblendet wird, dennoch hinter dem helladaptierten zurücksteht. — Die Bestimmung der Sehschärfe für das Hellauge bei günstigster Beleuchtung und die Prüfung des Dunkelauges bei sehr geringer, für das Netzhautcentrum unterschwelliger Beleuchtung, wie sie Buttmann (213) und J. v. Kries (162), F. Köster (220) und A. E. Fick (216) vorgenommen haben, lieferten Daten, welche keinen prinzipiellen Vergleich der Leistung in den beiden Zuständen gestatten. Die erstgenannten Untersucher fanden bei Herabsetzung der Lichtstärke, bezw. thatsächlich in einem Dunkeladaptationszustande die Sehschärfe von 4° ausserhalb der Fovea bis zum blinden Fleck (12°) nahezu konstant und zwar schlechter als im helladaptierten Auge unter optimalen Bedingungen; ausserhalb des blinden Flecks bestand keine Differenz der beiden Bestimmungsreihen. Die Angaben von F. Köster und A. E. Fick lauten hingegen auf rasches Ansteigen der Sehschärfe im thatsächlich dunkeladaptierten Auge, „bei schwacher Beleuchtung im Dunkelzimmer", von ausserhalb der Fovea bis zu 10° und auf angenähertes Gleichbleiben bis zu 60° Excentricität. Das dunkeladaptierte Auge sei gegenüber dem helladaptierten minderwertig, jedoch (was sehr auffallend wäre) nur bis 30° bezw. 40° Excentricität, darüber hinaus bestehe das umgekehrte Verhalten. Dass die zu den bisher erwähnten Bestimmungen benützte Beleuchtungsstufe noch nicht die optimale Leistung des Dunkelauges hervortreten liess, beweist die weitere Angabe, dass eine etwas höhere Lichtstärke die Sehschärfe einer 5° excentrischen Stelle noch besserte. — Für das helladaptierte Auge hatten bekanntlich schon Volkmann, Burchardt, W. Dobrowolsky und Gaine (28) zuerst rasche Abnahme der Sehschärfe peripherwärts, schon neben der Fovea, dann langsameren, in der äussersten Periphere wieder rascheren Abfall (derselbe überhaupt relativ am sanftesten auf der nasalen Netzhauthälfte) angegeben; Aubert (2, S. 247) hingegen eine anfangs langsamere, dann raschere Abnahme der Sehschärfe im indirekten Sehen.

Eine systematische Vergleichung der Sehschärfenleistung in den beiden Zuständen (mässige bis gute Helladaptation, während der Beobachtung durch Momentandunkeladaptation von 3—6″, höchstens 10″ verändert — vorgeschrittene bis vollendete Dunkeladaptation) haben auf Herings Anregung S. Bloom und S. Garten (91) durchgeführt. Sie bestimmten mittelst Snellenscher Hakenproben die centrale Sehschärfe sowie diejenige des extrafovealen Gebietes bis 13,5° bei verschiedener, aber für beide Beobachtungsfälle gleicher Beleuchtungsintensität — auch bei konstanter künstlicher Pupille. Es wurde einerseits Doppelzimmeranordnung, andererseits ein neu konstruiertes Polarisationsphotometer verwendet. Weiterhin wurde bei gleicher dauernder oder momentaner Beleuchtung, welche aber sehr gering gewählt war, nämlich untermerklich blieb für das Centrum des dunkeladap-

ierten Auges, die Sehschärfe stärker excentrischer Netzhautteile von etwa 5°—40° im helladaptierten Auge (zuvor noch bei mittlerer Zimmerbeleuchtung geprüft) und im dunkeladaptierten Auge bestimmt. Die Beobachter ermittelten hierbei die äusserste Erkennungsgrenze für die Lage einer im Gesichtsfeld vorrückenden Formprobe (Rechteck). Endlich wurde nach der eben genannten Methode (Grenze zwischen 6° und 50°) die extrafoveale Sehschärfe verglichen im Hellauge und im Dunkelauge bei subjektiv annähernd gleicher Helligkeit, erreicht durch ein passendes Grauglas vor dem Dunkelauge, und bei einer Beleuchtung des Dunkelauges, welche für dessen Centrum eben untermerklich blieb. Die Untersuchungen von Bloom und Garten ergaben, dass auf keiner Beleuchtungsstufe irgend eine Stelle im dunkeladaptierten Auge das Optimum ihrer Sehschärfe im Hellauge erreicht, und dass das Dunkelauge nur auf den tiefsten, nicht weit von der Schwelle abliegenden Beleuchtungstufen, welche für das Hellauge völlig oder fast unterschwellig sind, eine relativ höhere oder minder schlechte Einzelleistung aufbringt. Der Vergleich fällt für die excentrischen Netzhautpartien noch ungünstiger aus als für das Centrum, so dass auf einer gewissen niedrigen Beleuchtungsstufe das Hellauge im indirekten Sehen von 3° ab das Dunkelauge bereits übertrifft, während das Centrum des letzteren noch prävaliert. Für 15—40° Excentricität gilt ersteres schon bei einer für das dunkeladaptierte Centrum noch untermerklichen Beleuchtung. Auch nach Herstellung gleicher subjektiver Helligkeit und bei einer Beleuchtung des Dunkelauges, welche für dessen Centrum noch untermerklich blieb, war die Leistung des Hellauges im indirekten Sehen (6°—50°) durchwegs eine bessere.

A. Broca (211) kam zu dem Resultate, dass für niedrige Intensitätsstufen die Sehschärfe mit fortschreitender Dunkeladaptation steige, für mittlere konstant bleibe, für hohe abnehme.

Das regionale Verhalten der Sehschärfe im Auge der Totalfarbenblinden, deren Unterscheidungsvermögen, bei gewöhnlich bestehendem Nystagmus, als unternormal bekannt war, hat in letzter Zeit mehrfache Untersuchung und theoretische Verwertung gefunden. Die Angaben A. Königs und anderer über das Vorkommen eines centralen Skotoms in solchen Fällen wurden bereits oben erwähnt (Kap. V.).

König (101, 219, 160), dann auch J. v. Kries (162) haben bereits 1894 die relativ schlechte Sehschärfe total Farbenblinder auf einen funktionalen Ausfall der Foveazapfen oder wenigstens auf deren Minderwertigkeit gedeutet: es bestehe eben kein Punkt des deutlichsten Sehens, sondern eine kreisförmige Linie, von der unter nystaktischem Wechsel der Augenstellung bald die eine, bald die

andere Partie zum Fixieren benutzt werde. An Stelle des steilen centralen Gipfels der Sehschärfenverteilung auf der normalen Netzhaut soll beim total Farbenblinden sozusagen ein centraler Krater bestehen. Königs (160) vergleichende Untersuchung der Sehschärfe eines normalen und eines total farbenblinden Auges mit sehr kleinem centralen Skotom bei wachsender Intensität und zugleich fortschreitender Helladaptation — und zwar in gesonderten Beobachtungsreihen — ergab Übereinstimmung beider bis zu 0,13 der gewählten Beleuchtungseinheit ($^1/_{10}$ MK); bei 0,097 der vollen Sehschärfe nach Snellen geradeliniger Anstieg der zu den Logarithmen der Beleuchtungsintensität als Abscissen gefundenen Sehschärfenordinaten, von dort ab Trennung und stärkeres Steigen der für den normalen geltenden Kurve.

Nach der den Erfahrungen anderer widersprechenden Angabe von F. Köster (230, 216), dass die sogen. Stäbchensehschärfe des dunkeladaptierten farbentüchtigen Auges von 10° bis 60° Excentricität nahezu unverändert bleibe, konnte man gemäss den sonstigen Analogien ein Gleiches für das total farbenblinde Auge erwarten, sei es helladaptiert oder dunkeladaptiert. Die Untersuchung von Hess und Hering (48, S. 122) ergab jedoch, dass bei ihrer total Farbenblinden ebenso wie beim Farbentüchtigen im Helladaptationszustande das Unterscheidungsvermögen (für zwei weisse Scheiben von bestimmter Grösse in verschiedenem Abstande auf dunklem Grund) nach der Peripherie hin allmählich abnimmt: analoges ergab die Prüfung in einem Dunkeladaptationszustande bei stark herabgesetzter Beleuchtung. Auch innerhalb des engeren Netzhautbezirkes bis zu 10° Excentricität wurde am Gartenschen Polarisationsphotometer bei schwacher Zimmerbeleuchtung, also geringer Helladaptation, eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe peripherwärts konstatiert: Induktionsfunken dienten als Fixierzeichen, transparente Haken, welche von einer Glühlampe in einer weit über dem Schwellenwert liegenden Intensität dauernd oder momentan durchleuchtet waren, als Proben (S. 123). Das Netzhautcentrum, dessen Einstellung durch vier die Ecken eines Quadrates bezeichnende Induktionsfunken gesichert war, zeigte hierbei stets die relativ beste Sehschärfe. Auch ward festgestellt, dass die Sehschärfe der total Farbenblinden umso kleiner wurde, je weiter die Beleuchtung unter das für sie günstigste Mass herabgesetzt war (S. 124). Unter optimalen Bedingungen betrug die centrale Sehschärfe nach Snellen $^5/_{36}$, mit Diaphragma von 1 mm Durchmesser $^5/_{24}$.

Der in der gewöhnlichen Weise mit subnormaler Sehschärfe, Lichtscheu und Nystagmus behaftete (erste) Fall von Uhthoff (181, 182) zeigte eine optimale paracentrale Sehschärfe von $^1/_6$ der normalen centralen; von dem relativen centralen Skotom mit 1,5° Durchmesser (Sehschärfe hier ebensogross wie bei 10°—15° Excentricität, daher ein ringförmiges Fixationszeichen benützt) peripherwärts bestand in einem Helladaptationszustand bei nicht zu hoher Beleuchtung deutlich allmähliche Abnahme des Unterscheidungsver-

mögens (für schwarze Burchardtsche Punktproben auf weissem Grunde am Försterschen Perimeter); von etwa 10° ab war die Sehschärfe des total Farbenblinden etwa gleich der eines normalen Farbentüchtigen. Ein Gleiches ergab sich bei Prüfung auf Unterscheidung eines schwarzen Punktes in weissem Felde: Punktsehschärfe nach Guillery und Groenouw. Es wurde ferner eine Prüfung der paracentralen Sehschärfe des total farbenblinden Auges und eine Nachprüfung seitens eines normalen vorgenommen in einem Dunkeladaptationsstadium bei verschiedener Beleuchtungsintensität des Probeobjekts (Annähern und Entfernen der Lichtquelle vor einer Snellenschen Tafel). Dabei ergab sich in Bestätigung des Befundes von A. König (160) Übereinstimmung der Sehschärfe beider Beobachter bis zu 0,013 der gewählten Beleuchtungseinheit (Normalmeterkerze) bezw. bis 0,092 der vollen Sehschärfe nach Snellen, von dort Abzweigung der schwächer fortsteigenden Kurve für den Totalfarbenblinden. Diese Beleuchtungsstufe entspricht beiläufig der Schwelle des Farbigerscheinens sogen. farbiger Pigmentlichter für das dunkeladaptierte farbentüchtige Auge (S. 347). Die Kurve für den Totalfarbenblinden hat schon bei $J = 3{,}878$ ihr Maximum $S = 0{,}2$ erreicht; jene des Normalen steigt bis $S = 1{,}66$ bei $J = 190$, wo für den Totalfarbenblinden die Sehschärfe wieder auf 0,136 gesunken ist. — Später beobachtete Uhthoff (183) einen weiteren Fall (I) mit besserer Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung, ohne übernormale Adaptationsgeschwindigkeit und Unterschiedsempfindlichkeit für Helligkeit: im Falle III, bei dem speziell stetige Abnahme der Sehschärfe nach der Peripherie hin konstatiert wurde, war die Sehschärfe bei 50 Meterkerzen optimal.

Ebenso hatte A. v. Hippel (156) in seinem zweiten Falle Abnahme der Sehschärfe im indirekten Sehen festgestellt: der Bezirk deutlichen Sehens hatte auf 8 cm Abstand nur 4 mm Durchmesser, das Optimum wurde bei einer für den Normalen minderwertigen Beleuchtung erreicht. — E. Pflüger (173) fand, dass sich bei Beleuchtung von 0,02 Meterkerzen der Totalfarbenblinde, dessen Sehschärfe im indirekten Sehen abnahm, und der Farbentüchtige gleich verhielten; zwischen 0,7 und 2,04 MK erreichte der erstere sein Optimum 0,27 Visus, darüber sank seine Sehschärfe wieder, bis sie von 25 MK ab stationär 0,2 Visus blieb. — C. Hess (153) führt unter den zuletzt beobachteten Fällen von totaler Farbenblindheit einen (I.) an, der bei etwas wenig herabgesetzter Beleuchtung ein wenig bessere Sehschärfe hatte: aber schon bei Herabsetzung der Beleuchtung auf eine Stufe, bei welcher der Normale noch $^6/_8$—$^6/_{10}$ Visus hat, nahm die Sehschärfe des Totalfarbenblinden wieder deutlich ab. In Fall III und V war Minderung der Beleuchtung ohne merkliche Besserung der Sehschärfe.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass Nagel (221) die Frage bearbeitet hat, ob auch beim Dämmerungssehen bezw. mit dunkeladaptiertem Auge und zwar bei central unterschwelliger Beleuchtung — also unter Bedingungen, bei

denen nach der Annahme von Parinaud, König, v. Kries und Nagel allein die Stäbchen funktionieren — stereoskopisch gesehen wird, Tiefenwahrnehmung besteht. Er kam zu einem bejahenden Ergebnis, auch für das Zusammenarbeiten des einen, helladaptierten Auges bei central überschwelliger Beleuchtung und des anderen, dunkeladaptierten Auges bei central unterschwelliger Beleuchtung (für beide gleiche subjektive Helligkeit). Nagel bestimmte die Grenze der Tiefenwahrnehmung 1. „im Hellen" auf $\mp$ 3 mm Verschiebung des mittleren von 3 Stäben aus der Ebene der beiden anderen, die in 2,25 m Distanz 10 cm von einander abstanden; 2. „im Dunkeln bei central überschwelligem Rotlicht" auf $\mp$ 5 bis 6 mm; 3. „im Dunkeln bei central unterschwelliger farbloser Beleuchtung" auf $\mp$ 10 bis 12 mm, was der Grenze „im Hellen" bei künstlicher Minderung der Sehschärfe auf $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ entspricht.

VIII. Über periphere objektive Vorgänge bei der Hell-Dunkeladaptation.

Litteratur:

225. Abelsdorff, G., Die Änderungen der Pupillenweite durch verschiedenfarbige Belichtung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XXII. S. 81. 1900. Vgl. auch: Ergänzende Bemerkungen. Ebenda. S. 451.
226. — — Über die Möglichkeit eines objektiven Nachweises der Farbenblindheit. Arch. f. Augenheilk. 41. Bd. II. S. 155.
227. — — Zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes bei Menschen und Tieren. Verh. d. Berl. phys. Ges. Arch. f. Phys. S. 561. 1900. 23. Februar. 1900.
228. Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. Bd. 50. 1900. S. 166.
229. Birnbacher, Über eine Farbenreaktion der belichteten und unbelichteten Netzhaut. Arch. f. Ophth. Bd. 40. V. S. 1. 1894.
230. Charpentier, A., Über entoptische Sichtbarkeit des Sehpurpurs. C. R. de la Soc. de Biol. 31. Mai 1890 und C. R. de l'ac. fr. 27. Juli 1891, auch [189. 190].
231. Chatin, J., Contributions expérimentales à l'étude de la chromatopsie chez les Batraciens, les Crustacés et les Insectes. Paris. Gauthier-Villars. 1881.
232. Dewar und M'Kendrick, On the physiological action of light. Transact R. S. Edingburgh. 1874.
233. Fick, A. E., Untersuchungen über die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Frosches. Arch. f. Ophth. Bd. 37. II. S. 1. 1891.
234. Fuchs, S. und Kreidl, A., Über das Verhalten des Sehpurpurs gegen die Röntgenschen Strahlen. Centralbl. f. Phys. Bd. X. 1896. S. 249.
235. Fuchs, S., Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. I. Mitteilg. Pflügers Arch. Bd. 56. 1894. S. 408. II. Mitteilg. Pflügers Arch. Bd. 84. S. 425. 1901.
236. Garten, S., Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillenreaktion nach Verdunklung. Pflügers Arch. Bd. 68. S. 68. 1897.
237. Guth, E., Untersuchungen über die motorische Wirkung des Lichtes auf den Sphincter pupillae des Aal- und Froschauges. Pflügers Arch. Bd. 85. S. 119. 1901.
238. Hess, C., Über das Vorkommen von Sehpurpur bei Cephalopoden. Centralbl. f. Phys. 1902. Bd. 16. S. 91.

239. Himstedt, F. und Nagel, W. A., Die Verteilung der Reizwerte für die Froschnetzhaut im Dispersionsspektrum des Gaslichtes, mittelst der Aktionsströme untersucht. Ber. d. naturf. Ges. zu Freiburg. Bd. XI. H. 3. S. 153. 1901.
240. Köttgen, E. und Abelsdorff, G., Absorption und Zersetzung des Sehpurpurs bei den Wirbeltieren. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XII. S. 161. 1896.
241. Kraepelin, Zur Frage der Gültigkeit des Weberschen Gesetzes. Wundts philos. Stud. Bd. II. 1885. S. 306.
242. Kries, J. v., Auf dem Physiologenkongress zu Cambridge. Ref. Centralbl. f. Phys. Bd. 12. S. 500.
243. Krückmann, E., Physiologisches über die Pigmentepithelzellen der Retina. Arch. f. Ophth. Bd. 47. I. S. 1. 1899.
244. Kühne, W. und Sewall, H., Zur Physiologie des Sehepithels, insbesondere der Fische. Unters. a. d. phys. Inst. zu Heidelberg. Bd. III. 1880. S. 221—277.
245. Kühne, W. und Steiner, Über das elektromotorische Verhalten der Netzhaut. Unters. a. d. phys. Inst. zu Heidelberg. Bd. III. S. 327. 1880 und: Über elektrische Vorgänge im Sehorgane. Ebenda. Bd. IV. S. 64. spec. S. 97. 1881.
246. Kühne, W., Beobachtungen zur Anatomie und Physiologie der Retina. 2. Notiz über die Augen einiger Nachttiere. Ebenda. Bd. IV. S. 282. 1881.
247. Magnus, Beiträge zur Pupillarreaktion des Aal- und Froschauges. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. H. 4. S. 567. 1899. Vgl. Physiologenkongress zu Cambridge. Ref. Centralbl. f. Phys. Bd. 12. S. 499. 1898.
248. Pergens, E., Action de la lumière sur la rétine. Ann. de la Soc. R. des sc. méd. et nat. de Bruxelles. T. V. und VI. und Travaux de l'Inst. Solvay. 1. Bd. 1896. Vgl. auch Heger und Pergens, Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique (4). X. p. 167. Ref. Centralbl. f. Phys. X. 1896. S. 274.
249. Sachs, M., Über den Einfluss farbiger Lichter auf die Weite der Pupille. Pflügers Arch. Bd. 52. S. 79. 1892.
250. — — Eine Methode zur objekten Prüfung des Farbensinnes. Arch. f. Ophth. Bd. 39. III. S. 108. 1893. Vgl. auch Th. Beer, Über primitive Sehorgane. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11, 12, 13.
251. — — Über den Einfluss farbiger Lichter auf die Weite der Pupille. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. S. O. Bd. 22. 1900. S. 388.
252. Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Arch. f. Ophth. Bd. 40. V. S. 8. 1894.
253. Steinach, Untersuchungen zur Physiologie der Iris. I. Mitteilg. Pflügers Arch. Bd. 47. S. 328. 1890. II. Mitteilg. Pflügers Arch. Bd. 52. S. 504. 1892.

Unsere objektive Kenntnis über die Adaptationsvorgänge im Sehorgan ist gegenüber der subjektiven Erfahrung verhältnismässig dürftig und beschränkt sich bisher auf den peripheren Teil des optischen Apparates, auf das Verhalten der Iris und der Netzhaut, speziell auf die elektrische Reaktionsweise der letzteren, die Produktion des Sehpurpurs, den bei Säugern bisher vermissten Lagewechsel des Pigments, die bei Kaltblütern beobachtete Veränderung der Form an den Stäbchen und Zapfen und der Färbbarkeit an den Zellkernen sowie an den Zapfenellipsoiden (Birnbacher [299]).

O. Schirmer (252) erklärte zuerst die Pupillenweite und die Pupillenreaktion als wesentlich abhängig vom Adaptationszustande des Auges. Bei vollendeter Adaptation an eine bestimmte Beleuchtungsstufe erreiche die Pupille innerhalb gewisser Grenzen (für Beleuchtungsstufen zwischen 100 bis 1100 Meterkerzen) nach anfänglicher Erweiterung oder Verengerung wieder

dieselbe Grösse, die physiologische Pupillenweite *κατ' ἐξοχήν* (etwa 3,25—4 mm Durchmesser [S. 15]). In Fällen von stärkerer wie schwächerer Beleuchtung blieb die Pupille dauernd enger, bezw. weiter. Bestand vor Eintritt einer und derselben mittleren Beleuchtung eine geringe bezw. starke, so ist die anfängliche Verengerung bezw. Erweiterung der Pupille eine recht erhebliche. Das Tempo der Veränderung der Pupillenweite entspreche der Adaptationsgeschwindigkeit, sei beim Übergang vom Dunkleren zum Helleren erheblich rascher als beim umgekehrten Beleuchtungswechsel (S. 17). — Dass Atropinmydriasis den Adaptationsprozess nicht beeinträchtigt, hat Kraepelin (241) gezeigt.

Weiterhin hat S. Garten (236) die Frage behandelt, ob sich nach Lichtabschluss der Kontraktionszustand der Irismuskulatur abhängig erweist von dem jeweiligen Empfindungszustande, oder ob die Pupillenweite und die psychophysischen Prozesse des Eigenlichtes, der Nachbilder einer solchen Beziehung ermangeln. Die Pupillenweite wurde mittelst ultravioletter Strahlen oder Magnesiumblitzlicht photographisch registriert. — Bei Lichtabschluss trat nach kürzerer oder längerer Latenz eine anfangs rasche, dann immer langsamer fortschreitende Pupillenerweiterung ein — ohne sekundäre Verengerung. Momentanbelichtung bewirkt am helladaptierten Auge eine nur schwache, aber rasche, im dunkeladaptierten Auge eine stärkere, aber langsamer einsetzende und länger anhaltende Pupillenverengerung — analog dem gesteigerten Helligkeitseffekt im dunkeladaptierten Auge. Der Beginn der Pupillenerweiterung fiel mit dem Nachlassen der Blendungsempfindung zusammen. — Die Reaktionsgrösse der Pupille wächst bei Lichtabschluss analog der Lichtempfindlichkeit (Aubert) anfangs sehr rasch. Ebenso wie ein langsames Anwachsen der Beleuchtung infolge der eintretenden Adaptation eine relativ geringe Zunahme der subjektiven Helligkeit bedingt, so auch eine relativ geringe Pupillenverengerung — verglichen mit den Effekten raschen Anwachsens der Beleuchtung. — In den ersten 10 Sekunden des Lichtabschlusses bedarf es speziell starker Reizung, um Pupillenverengerung auszulösen. — Auch der Verlauf der Pupillenerweiterung nach Lichtabschluss folgt der Aubertschen Regel für die Dunkeladaptation des Sehorganes. Hingegen scheinen die Entwickelung des Eigenlichtes, ebenso die Nachbilderscheinungen ohne Einfluss auf die Pupillenweite zu verlaufen.

Die Bedeutung des Adaptationszustandes für den Einfluss farbiger Lichter auf die Pupillenweite sowie der volle Parallelismus der pupillomotorischen Wirkungen und der optischen Empfindungseffekte ist von M. Sachs erkannt worden. Er bediente sich zunächst (249) der subjektiven, entoptischen Beobachtung (Berührung, Auseinanderweichen, Übereinandergreifen der Zerstreuungskreise von zwei dicht vor dem einen Auge befindlichen Lichtpunkten — wechselnde Beleuchtung des anderen Auges), dann (251, 252) aber auch der objektiven Fernrohrbeobachtungder Pupille eines fremden

Auges (Beleuchtungsgläser durch einen Schieber gewechselt) und konstatierte, dass gleichhell und farbig erscheinende Pigment- oder Glaslichter unter den gleichen Bedingungen für das Hellauge (central) motorisch äquivalent sind. Dasselbe gilt für das Dunkelauge von farbigen Lichtern, welche nunmehr von gleicher farbloser Helligkeit erscheinen. Diese pupillomotorischen Gleichungen des Hellauges gelten ebensowenig wie dessen optische Helligkeitsgleichungen für das Dunkelauge und umgekehrt. Die für das helladaptierte Netzhautcentrum hergestellte motorische Äquivalenz wird ebenso wie die optische ungültig im stärker indirekten Sehen, speziell in der relativ rotgrünblinden Zone. Versuche an einem Totalfarbenblinden ergaben, analog dem optischen Verhalten, wesentliche Übereinstimmung der relativen Pupillenreizwerte für dessen Auge und für das absolut dunkeladaptierte Auge des Farbentüchtigen. Auch für einen helladaptierten Rotgrünblinden, zweifellos einen sogen. Rotblinden, ergab sich eine Identität der optischen und der pupillomotorischen Äquivalenz und zwar in gleichmässiger Abweichung von dem Verhalten des Farbentüchtigen. Sachs hat auch den Vorschlag gemacht, die Pupillarreaktion auf farbige Lichter zur heterochromatischen Photometrie und zur objektiven Untersuchung der relativen Helligkeitswerte farbiger Lichter bezw. des Farbensinnes zu verwenden, zumal in Fällen, wo eine Äusserung über den Empfindungsinhalt nicht zu erhalten ist. Demgemäss hat er bereits 1894 (1901 mitgeteilt durch Th. Beer [250]) seine Methode zur objektiven Prüfung des Farbensinnes auf Tiere angewendet; Sachs fand die Pupillenreaktion beim Hunde analog wie beim Menschen im Gegensatz zu der relativen Überempfindlichkeit der Katzenpupille für blaues und zu deren relativer Unterempfindlichkeit für rotes Licht.

Die Feststellungen von Sachs wurden durch G. Abelsdorff (225) unter Anwendung homogener Lichter durchaus bestätigt; es ergab sich nämlich eine wesentliche Übereinstimmung in der Verteilung der sogen. Helligkeitswerte (ausgedrückt durch die jeweils an Helligkeit äquivalenten Mengen von Licht 600 oder 480) und der pupillomotorischen Werte im Gaslichtspektrum (Beobachtungsgrenzen 640 und 500) einerseits für das helladaptierte, farbentüchtige Auge, andererseits für das absolut dunkeladaptierte Auge; ferner (226), mit dem letzteren übereinstimmend, für das totalfarbenblinde Auge, endlich auch für das sogen. rotblinde Auge (die langwelligen Lichter relativ wenig wirksam). Abelsdorff konstatierte auch speziell, dass „die blosse Stimmungsänderung der betroffenen Sehfeldstellen genügt, um bei ungeänderter passender Lichtstärke eine Änderung ihrer Reizwerte für die Irisbewegung im Sinne des Purkinjeschen Phänomens (nach Hering) herbeizuführen." — Er benützte ferner (227) die Sachssche Methode zur Untersuchung des Helligkeits- und Farbensinnes der Tiere; beim Kaninchen und Meerschweinchen ergaben erst relativ grosse Intensitätsänderungen Pupillenreaktion. Ein für das helladaptierte menschliche Auge

gleichhelles und pupillomotorisch äquivalentes Rotlicht und Blaulicht zeigt bei der Taube und Eule ungleiche Wirkung; bei jener ist das rote, bei dieser das blaue (und grüne — in einer für den helladaptierten Farbentüchtigen gleichen Helligkeit gewählt) wirksamer und zwar relativ noch wirksamer als beim total farbenblinden Menschen.

Als Ergänzung sei hier ein Hinweis auf das Verhalten der isolierten Iris bei Kaltblütern eingefügt. Nachdem Arnold 1841), Reinhardt (1843), Brown-Séquard (1847—1859), H. Müller (1859), Schur (1868), E. Gysi (1879) — Budge (1854) und Edgren (1878) contra — am ausgeschnittenen Aalauge und Froschauge (Temporaria) Pupillenreaktion auf Licht beobachtet hatten, fand Steinach (253) bei der weiteren Untersuchung dieser Frage an Fröschen, Salamandern und Fischen erhöhte Energie der Reaktion der isolierten Iris, auch der Iris ohne Ciliarkörper (genauer nach Steinach: der pigmentierten Muskelzellen des Sphinkter) nach Dunkelaufenthalt des Tieres. Er erhielt ferner an der bei rotem Licht isolierten Iris von Tieren, die lange Zeit im Finstern gehalten, also optisch dunkeladaptiert waren, ein allmähliches Ansteigen der Empfindlichkeitskurve (Sonnenspektrum) erst hinter der Linie C, Maximum bei E bis nahe an G. — Später hat Magnus (247) gezeigt, dass die Kurve der Pupillenreaktion des isolierten Aalauges übereinstimmt mit der Absorptionskurve des Aalsehpurpurs, obwohl dieser selbst keine Rolle beim Zustandekommen der Reaktion spielt; Maximum zwischen 540 und 517, allmählicher Abfall nach dem kurzwelligen Ende hin, steilerer nach dem langwelligen bis D, von D bis C wieder langsamer. Die Aufhebung der Reaktion durch Atropin mache die Muskelhypothese Steinachs unwahrscheinlich. Gegen dieselbe hatte bereits J. v. Kries (242) eingewendet, dass die excidierte Iris nur bei Belichtung von hinten her reagiere. — Andererseits hat Guth (237) nachgewiesen, dass der nervöser Elemente anscheinend entbehrende Pupillarteil der Aal- und Froschiris, sowie isolierte Muskelzellengruppen derselben auf Licht reagieren; auch bleibe die Pupillarreaktion am enukleierten Bulbus fast zwei Wochen lang erhalten, weitaus länger als dies von peripheren Reflexen am Darme bekannt sei.

Auch am elektromotorischen Verhalten des Bulbus bezw. der Netzhaut (genaueres über den zeitlichen Verlauf der Belichtungsschwankungen des Netzhautstromes siehe bei Fuchs [235]) findet sich ein deutlicher Einfluss des Adaptationszustandes ausgeprägt. So konstatierte Chatin (231) an den Bulbi von Dunkelfröschen Verstärkung der für verschiedene Lichtarten verschiedenen Reaktion; dasselbe fanden Dewar und M'Kendrick (232), sie bezeichneten die Empfindlichkeit als maximal für gelbes Licht, hierbei wohl Hellfrösche benützend. Später fanden Kühne und Steiner (245) bei Untersuchung der isolierten Froschnetzhaut gleichfalls erhöhte Reaktion, d. h. Belichtungsschwankung — auch für rotes Licht! — bei Dunkelfröschen, bezw. purpurreicher Netzhaut gegenüber der purpurlosen Netzhaut der Hell-

frösche, zugleich auch qualitative Änderung der Reaktionsweise, nämlich Abnahme des positiven Vorschlages der negativen Schwankung bei Hellfröschen bezw. bei Bleichung der Netzhaut. — Auch F. Himstedt und W. A. Nagel (239) bestätigten einerseits durch Messung der positiven Belichtungsschwankung des Ruhestromes am Bulbus von Hell- und von Dunkelfröschen die stärkere Reaktion der Dunkelbulbi. Andererseits fanden sie die Hellpräparate scheinbar (da Intensitätsverteilung nicht bestimmt) am empfindlichsten für Natriumlicht (589), weniger für Strahlungen grösserer, noch weniger für solche kürzerer Wellenlänge; die Dunkelpräparate zeigten das scheinbare Maximum im Gelbgrün (um 544, nahe 535), einen rapiden Abfall der Empfindlichkeit nach dem langwelligen, einen sanften nach dem kurzwelligen Ende hin — eine schöne Analogie zur Helligkeitsverteilung im Spektrum für das helladaptierte und das dunkeladaptierte Auge des Menschen.

Bezüglich des Verhaltens der Netzhaut, speziell des Pigmentepithels und des Sehpurpurs bei verschiedenem Adaptationszustande glaube ich mich — angesichts der in grösserer Zahl vorliegenden Litteraturübersichten über diesen Gegenstand[1]) — ganz kurz fassen zu dürfen.

Das optische, absorptive Verhalten des menschlichen Sehpurpurs und des Sehgelbs hat durch A. König (101) ein genaueres Studium erfahren; es ergab sich dabei eine wesentliche Übereinstimmung (nach Reduktion auf gleichmässige Energieverteilung im Spektrum!) der Absorptionskurve des Sehpurpurs mit der Äquivalentenkurve, welche die Helligkeitsverteilung im farblos erscheinenden Spektrum für das absolut dunkeladaptierte farbentüchtige Auge und für das total farbenblinde Sehorgan in gleicher Weise charakterisiert (Hering). Diesem Parallelismus fügt sich nach Magnus (247) auch die Reaktionsweise der Iris im dunkeladaptierten Aalauge.

Später haben Köttgen und Abelsdorff (240) den Sehpurpur bei zahlreichen Wirbeltieren systematisch untersucht. Sie führten die von Kühne[2]) und Sewall (244) angebahnte Unterscheidung von zwei hauptsächlichen Arten von Sehpurpur durch, des einen mit Maximum bei 500 mμ bei Säugetieren, Vögeln und Amphibien, des anderen mit Maximum bei 540 mμ bei Fischen. Da die genannten Untersucher bei Einwirkung von sogen. weissem, gelben und blauen Licht nur farbloses Abblassen der Dunkelnetzhäute beobachteten, bestritten sie überhaupt das Bestehen eines gelbgefärbten Insolationsproduktes, des Sehgelbs nach Kühne. — Neuerdings hat C. Hess (238) das Vorkommen von Sehpurpur bei Cephalopoden nachgewiesen. — Ich erinnere

[1]) Ich verweise nur auf Pergens (248) und Birch-Hirschfeld (228) bezüglich der Nervenzellen; auf E. Krückmann (243) bezüglich der Pigmentzellen.

[2]) Hier sei auch der interessanten Beobachtung von Ewald und Kühne (256, S. 201 u. 203) gedacht, dass ein aus Spektralrot und reinem Grün gemischtes Gelbgrün schwächer auf den Sehpurpur des Frosches wirkt als homogenes Gelbgrün von einer für das menschliche Auge gleichen Helligkeit; andererseits erwies sich Mischblau aus Grün und Violett in der Helligkeitsgleichung mit homogenem Blau stärker wirksam als dieses.

des weiteren an das Fehlen des Sehpurpurs bei zahlreichen Tierarten, z. B. Huhn und Taube, welche H. Parinaud (68) als hemeralopisch betrachtet, aber auch bei Nachttieren, z. B. Vespertilio serotinus, Caprimulgus (Kühne [246]); ferner an die Unveränderlichkeit des Sehpurpurs gegen Druck und gegen Röntgenstrahlen (Fuchs und Kreidl [234], Brandes und Dorn [6a]). Gleichwohl weist bekanntlich das dunkeladaptierte Auge eine erhöhte Empfindlichkeit auch gegenüber mechanischen Reizen und eine anscheinend exklusive für Röntgenstrahlen auf (Brandes und Dorn [6a], Himstedt und Nagel [50]). — Endlich sei erwähnt, dass Charpentier (230) den menschlichen Sehpurpur für entoptisch sichtbar hält.

Bezüglich des Lagewechsels, welchen die Pigmentkörperchen im äusseren Retinalblatte unter dem Einflusse des Lichtes erfahren[1]) sei die Bemerkung nicht unterlassen, dass sich die bezüglichen Feststellungen bisher auf Amphibien, Fische, Arthropoden (Insekten, Krebse), Reptilien und Vögel beschränken, sich aber nicht auch auf die Säugetiere und den Menschen erstrecken; nur Angaben über festeres Haften des Pigmentlagers in belichteten Augen der letzteren liegen vor (Kühne, Krückmann).

Zweiter Teil.

Theoretisches.

Litteratur:

254. Berry, G., Présomption sur les fonctions de certaines élements rétiniens. The Ophth. Review. 1890.
255. Charpentier, A., C. R. de l'ac. fr. 27. Decembre. 1880. Réponse à M. Parinaud: vom 13. VII. 1885 [18]. A propos d'un article de M. Parinaud: Arch. d'ophth. Bd. 16. 1896. S. 196. Auch: La lumière et les couleurs. Paris. Vgl. seine Notes C. R. de l'ac. fr. vom 10. II., 20. V., 27. V. 1878, vom 27. I., 10. II. 1879 [12], vom 13. XII., 27. XII. 1880. und 10. I. 1881.
256. Ewald, A. und Kühne, W., Untersuchungen über den Sehpurpur. Unters. a. d. phys. Inst. zu Heidelberg. 1878. I. Bd. S. 139—218 und 248—290 und 370—455.
257. Fick, A. E., Referat über J. v. Kries [103]. Centralbl. f. Phys. Bd. 9. 1895. S. 724.
258. Gruber, E., Exp. Untersuchungen über die Helligkeit der Farben. Wundts Philos. Studien. Bd. IX. S. 429. 1894.
259. Haab, Der Sehpurpur und seine Beziehung zum Sehakt. Habil. Schr. Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Tg. IX. 1879.

[1]) Bezügliche Einschränkungen und den Nachweis einseitiger Pigmentverlagerung bei einseitiger Belichtung, siehe A. E. Fick (233).

260. Hering, E., Kritik einer Abhandlung von Donders über Farbensysteme. Lotos. N. F. II. 1882. Auch. sep.
261. — — Über die von J. v. Kries wider die Theorie der Gegenfarben erhobenen Einwände. I. Mitteilg. Über die Unabhängigkeit der Farbengleichungen von den Erregbarkeitsänderungen des Sehorgans. Pflügers Arch. Bd. 42. 1888. S. 488. Vgl. auch II. Mitteilg. Ebenda. Bd. 43. S. 264. 1888. III. Mitteilg. Ebenda. Bd. 43. S. 329. 1888.
262. Kretzmann, F., Einiges über die Helligkeit komplementärer Gemische. Beitr. z. Psych. und Philos. von G. Martius. I. Bd. 1. H. 1896. S. 120.
263. Kries, J. v., Theoretische Studien über die Umstimmung des Sehorgans. Festschr. der Univ. Freiburg zum 50jähr. Regierungsjubiläum. 1901. S. 145—158. Auch sep.
264. Kühne, W., Über den Sehpurpur. Unters. a. d. phys. Inst. zu Heidelberg. Bd. I. 1878. S. 15—103.
265. — — Das Sehen ohne Sehpurpur. Ebenda. Bd. I. S. 119—138. 1878.
266. — — Chemische Vorgänge in der Netzhaut. Handb. d. Phys. v. L. Hermann. III. Bd. 1. Abteilg.
267. Martius, G., Über den Begriff der spezifischen Helligkeit der Farbenempfindung. Beitr. zur Psych. u. Phys. u. Philos. Bd. I. 1. H. S. 132. 1896. Vgl. auch: Das Gesetz des Helligkeitswertes der negativen Nachbilder. S. 17, auch S. 95.
268. Parinaud, H., Nouvelle réplique à la réponse de M. Charpentier. C. R. de l'ac. fr. 101. 1885. S. 1078. Vgl. auch: [67], [68], [68a], [69 — speziell: Sur l'existence de deux modes de sensibilité à la lumière. C. R. de l'ac. fr. 101. 1885. S. 937]. [70], [71]. Ferner: La vision. 1898. Paris. O. Doin. S. 65. ff.
269. Schultze, M., Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. mikr. Anat. II. 1866. S. 175, speziell: Kap. IV. Über die Verschiedenheiten von Stäbchen und Zapfen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Funktion. S. 247—261.
270. — — Über Stäbchen und Zapfen der Retina. Arch. f. mikr. Anat. III. S. 215, speziell S. 237 und 371.
271. Tschiriew, Nouvelle hypothèse de sensations coloriés. Arch. de phys. Bd. VIII. 1896. S. 975.
272. Walther, A., Beobachtungen über den Verlauf centraler und extramakularer negativer Nachbilder. Pflügers Arch. Bd. 77. 1899. S. 53.
273. Weiss, G., La théorie chimique de la vision. Rev. gén. des Sc. März 1895.
274. Woinow, Beiträge zur Farbenlehre. Arch. f. Ophth. Bd. 21. I. S. 223. 1875.

Dudum experior rarissime eas rerum naturalium interpretationes firmas esse, quae eleganti simplicitate speciem veri imitantur. A. v. Haller.

Wenn im nachstehenden die Theorien, welche das Adaptationsproblem und verwandte Fragen betreffen, gesondert von dem reichen Thatsachenmaterial und verhältnismässig kurz behandelt werden sollen, so folge ich dabei einerseits dem Grundsatze, dass es doch in erster Linie auf die Thatsachen ankommt, andererseits ist m. E. eine volle Würdigung der zusammenfassenden Vorstellungen und „Erklärungen" nur an der Hand des Gedanken- und Begründungsganges der Originale selbst zu gewinnen. Auch schien mir hier nicht der Ort gegeben zu einer detaillierten Gegenüberstellung der objektivistisch-physikalischen Anschauungsweise, welche in der Young-Helmholtzschen Dreifarbenlehre ihren spezifischen Ausdruck findet, und der subjektivistischen Sinnesphysiologie, wie sie in Herings Lehre vom Lichtsinne, bezw. in der Theorie der Gegenfarben vertreten ist.

Der erste, welcher eine spezielle Theorie über das Sehen des dunkeladaptierten Auges, und zwar gleich eine detaillierte Hypothese über die Funktion der Anfangsglieder der Sehleitung aufstellte, war bekanntlich M. Schultze (1866 — 269 u. 270). Derselbe suchte nach der funktionalen Bedeutung der morphologischen Differenzierung des retinalen Neuroepithels und äusserte die Hypothese von der Totalfarbenblindheit der Stäbchen, nach welcher den Zapfenzellen als den höher differenzierten Gebilden neben der schliesslichen Vermittelung farbloser Empfindungen auch die Vermittelung farbiger Empfindungen, also Licht- und Farbensinn zukäme. Als Gründe für diese These konnte M. Schultze allerdings nur anführen: die Abnahme des Farbensinnes und der Sehschärfe im indirekten Sehen als eine gewisse Parallele zur Zunahme der Stäbchen im Verhältnis zu den Zapfen (269, S. 253; doch S. 249: wenige mm von der Mitte der Makula stehen schon 2—3 Stäbchen zwischen zwei Zapfen, ein Verhältnis, welches dann bis zur Ora serrata konstant bleibt), ferner den Zapfenmangel bei gewissen im Dunkeln lebenden Tieren (Fledermaus, Igel, Maulwurf, Maus; ebenso die Petromyzonten und Plagiostomen, unter den Knochenfischen der Aal [270, S. 238]; Eule mit enormer Stäbchenüberzahl im Gegensatz zu den anderen Vögeln; beim Kaninchen nur Zapfenrudimente, bei der Katze 6—9 Stäbchen zwischen 2 Zapfen [269, S. 250]), endlich den Stäbchenmangel bei den im Sonnenlichte lebenden Eidechsen und Schlangen (269, S. 252). Den Dunkeltieren wird dabei in Analogie zum Sehen des dunkeladaptierten Menschenauges nur farblose Helligkeitsempfindung zugeschrieben. Der Anführung der gelben (als Violettvermittler) und der roten (als Grünvermittler) Ölkugeln in den Zapfen der Vögel, sowie der anscheinenden Fibrillarstruktur („Zusammensetzung"; 269, S. 254, 255) der relativ dicken Zapfenfasern kann wohl keine Beweiskraft beigemessen werden. — Über die Natur der farblosen Erregung in den Stäbchen wie in den Zapfen enthielt sich M. Schultze jedweder Vermutung. Die Young-Helmholtzsche Annahme von drei Faserarten erwähnt er nur beiläufig (269, S. 254, 258) als „Substrat des Farbensinnes" und bezeichnet es als wahrscheinlich, dass jeder Zapfen sehr verschiedene Farbenempfindungen zu vermitteln vermag. — Diese Theorie M. Schultzes erhielt sich dauernd bekannt. Auf ihre Erörterung und Ergänzung durch Kühne und Haab sowie durch Preyer wird gleich einzugehen sein.

Zuvor aber sei daran erinnert, dass die Young-Maxwell-Helmholtzsche Dreifarbenlehre in ihrer Wesenheit eine psychologisch-physiologische Transscription der Regeln darstellte, welche sich seit Newton für die Lichtermischung ergeben hatten. Es war ein m. E. trügerischer Analogieschluss von der Addition der physikalischen Reize auf eine Zusammensetzung der physiologischen Reaktion, des psychischen Endeffektes — speziell der Weissempfindung. Dieselbe unheilvolle Ver-

wechslung und Vermengung von Reiz und Erregung bezw. Empfindung, speziell Weissempfindung, lag ja schon dem Zwiespalt zwischen Goethe und Newtons Lehre zu Grunde: beiderseits ein richtiges Erfassen des ganz verschiedenen Ausgangspunktes, beiderseits ein Trugschluss auf das andere Gebiet. — Später haben bekanntlich Donders, Ad. Fick, J. v. Kries versucht den zahlreichen Schwierigkeiten in den psychophysischen Konsequenzen der Additionstheorie dadurch zu entgehen, dass sie dieselbe als „Dreifaser- oder Dreikomponentenlehre" auf die periphere Gliederung des Sehorgans beschränkten: den Gedanken einer Vereinigung der so umgestalteten Dreifarbentheorie mit der Vierfarbenlehre Herings hatte schon vorher Aubert (3, S. 519) ausgesprochen[1]). Es kann hier nur kurz bemerkt werden, dass dabei der oben angedeutete prinzipielle Fehler sowie auch zahlreiche thatsächliche Schwierigkeiten fortbestehen bleiben; nach wie vor bildet das Dreifaser- oder Dreikomponentenweiss den kritischen Punkt auch dieser Additionstheorie. Speziell blieben aber unter jener Voraussetzung die Thatsachen der Hell-Dunkeladaptation einer ungezwungenen „Erklärung" so gut wie unzugänglich. Parinaud (268), Ladd-Franklin (166), König (101) und Kries (103, 57, 104) schlugen daher, zum Teil an M. Schultze anknüpfend, einen Ausweg ein, der eingehender charakterisiert zu werden verdient. — Mit jener Additionsannahme ist m. E. weder eine zweckmässige Zusammenfassung der Erscheinungen noch eine brauchbare Arbeitshypothese gewonnen, vielmehr ein vorschnelles und nicht unbedenkliches Präjudiz über die peripheren Vorgänge geschaffen, welche uns nicht gleich den psychophysischen durch Bewusstseinskorrelate „direkt" zugänglich sind.

Strenge und konsequente Scheidung der physikalisch-optischen Reize und der physiologischen bezw. subjektiven Reaktionen bildete die Voraussetzung, methodische Analyse der Gesichtsempfindungen nach ihrer spezifischen Ähnlichkeit und Verschiedenheit war der Ausgangspunkt von Herings Lehre vom Licht- und Farbensinne. Ihre Sätze vom psychophysischen Dauerprozesse des sogen. Eigengraus, von der „Vollwertigkeit" des Schwarzprozesses, von der Einfachheit und Selbständigkeit des Weissprozesses gegenüber den vier urfarbigen Teilvorgängen[2]), von der Gruppierung der

[1]) Vgl. diesbezüglich die Erörterung bei Hering (260).

[2]) Auf die Begründung dieses Satzes, der sich speziell aus dem selbständigen Verhalten der farblosen und der farbigen Prozesse bei sog. Ermüdung oder Adaptation, bei der Kontrastwirkung und der Nachbildreaktion ergiebt, kann hier nicht eingegangen werden. — Eine gelegentliche Angabe von J. v. Kries (103, S. 62 bezw. 2 des S. A. Vgl. auch 263) erscheint mir nicht geeignet einen Einspruch hiergegen zu begründen. Um nämlich eine weisslichblaue Kreiselgleichung zwischen dem Eindruck der einen stärker weissermüdeten Netzhauthälfte und dem Eindrucke der anderen zu gewinnen, müsse der letzteren nicht bloss weniger Weiss (mehr Schwarz), sondern auch weniger Blau geboten werden. Dieses Ergebnis dürfte wohl nur durch besondere Versuchsumstände (Beschaffenheit des benützten „Weiss", chromatische Stimmung des Auges) bedingt gewesen sein. — Näheres siehe bei Hering (260, speziell S. 16, ferner 261, sowie „Beleuchtung eines Angriffes auf die Theorie der Gegenfarben". Pflügers

letzteren in zwei Paare von Antagonisten sind Parallelschlüsse von psychischen Erscheinungen auf psychophysische oder terminale Vorgänge im nervösen Sehapparate[1]). Der Reizeffekt einer Mischung gegenfarbiger Lichter erscheint — bezüglich der Farben — als bedingt durch physiologische Subtraktion oder Kompensation bei physikalischer Addition: nur die sog. Weissvalenzen der Lichter summieren sich. Der „Valenz"-begriff schliesst in sich die Abhängigkeit der Reaktion nicht bloss von der Natur des Reizes, sondern auch von der Veranlagung, der Spezifizität und Individualität, von dem jeweiligen Erregbarkeitszustande der gereizten Teile des Lebewesens und vom Verhalten ihrer Nachbarelemente (antagonistische Wechselwirkung, Simultankontrast). — Für die nichtpsychophysischen, präcentralen, speziell retinalen Prozesse, für die Funktion der Stäbchen und Zapfen bezw. für die Unität oder Dualität oder Multiplizität der sogen. Receptionsapparate, für die photochemische Reizvermittelung u. dgl. ist durch die Heringsche Theorie keinerlei Präjudiz gegeben[2]). Sie behauptet durchaus nicht Unität der sogen. Receptionsapparate, sondern Einfachheit und Selbständigkeit der Weissempfindung bezw. des zugehörigen psychophysischen Prozesses. Liesse sich eine Hypothese von der Funktion der Stäbchen und Zapfen, z. B. jene M. Schultzes, oder eine Hypothese von der Funktion des Sehpurpurs hinreichend begründen, die Heringsche Theorie der Gegenfarben wäre damit ohne weiteres vereinbar[3]).

Arch. Bd. 41, S. 29, 1887), ferner die Citate nach Hering und E. Fick oben auf S. 696. Vgl. auch C. Hess (47). — Über die Sonderung der farblosen und der farbigen Nachbildreaktion, siehe C. Hess (197 u. 199) und A. Walther (272, bes. S. 67).

[1]) Es ist irrig, wenn G. Martius (267, S. 67) bemerkt: Bei Herings Theorie des Sehens sind die physiologischen Vorgänge, die in direkte Beziehung zu den Bewusstseinserscheinungen gebracht werden, peripher Natur. — Hering selbst hat jenen Grundsatz immer wieder nachdrücklichst betont, auch dort, wo er der Kürze halber und zur Kennzeichnung der Mosaiknatur des Sehorgans von „Netzhaut" spricht. Untersuchungen und Thesen über die Erstreckung und Lokalisation des psychophysischen Apparates, der Sehsubstanz, sowie über die photochemischen retinalen Reizvermittler oder Sehstoffe hat Hering ganz und gar der Zukunft überlassen.

[2]) „Es erscheint mir nicht überflüssig, die Scheidung der Vorgänge im photochemischen Reizvermittler oder Absorptionsapparate und der Prozesse im nervösen Apparate (sensu strictiori) zu betonen, von deren mit Bewusstseinskorrelaten, Gesichtsempfindungen, ausgestatteten Gliedern Herings klassische Theorie der Gegenfarben handelt". (Tschermak, [85, S. 589]).

[3]) Das Heringsche Schema einer doppelsinnigen Veränderlichkeit und Beeinflussbarkeit des Stoffwechsels im psychophysischen Sehapparate nach dreierlei doppelsinnigen Grundrichtungen widerspricht m. E. nicht irgendwelchen „allgemein-biologischen Erfahrungen über das Wesen von Reizungsvorgängen" (W. Nagel [172]), sondern nur jener Formulierung der Lehre von der spezifischen Sinnesenergie, welche m. E. mit Unrecht den Stoffwechsel einer bestimmten lebendigen Substanz als durch Reize bloss in einer einzigen Richtung und in einem einzigen Sinne alterabel betrachtet, wenigstens soweit er sich in psychischen Korrelaten äussert, und sozusagen an die Stelle der eigenen Sprache, welche Joh. Müller jedem Sinnesorgane zuerkannte, blosse Einsilbigkeit setzt. (Vergl. E. Hering, Über die spezifischen Energien des Nervensystems. Lotos N. F. I. Bd., auch sep. und Zur Theorie der Nerventhätigkeit. Leipzig, Veit & Comp. 1899).

Eine eingehende Diskussion über die Beziehungen, welche zwischen dem in den Stäbchenaussengliedern bei Lichtabschluss angesammelten Sehpurpur und den Erscheinungen der Hell-Dunkeladaptation möglicherweise bestehen könnten, hat Kühne (1878 [264, 265, 256, 266, 245, S. 355]) gegeben. Er vermied es, eine fertige Theorie über das Sehen des Dunkelauges als Funktion der Stäbchen bezw. des Sehpurpurs aufzustellen und sich für eine solche Möglichkeit zu engagieren. Ebensowenig statuierte er eine Verschiedenheit zwischen der von den Zapfen vermittelten Weisserregung und der von den Stäbchen möglicherweise ausschliesslich gelieferten Weisserregung — etwa im Sinne von Young-Helmholtz, der ersteren eine trichromatische, der letzteren hingegen eine einfache Natur zuschreibend.

Kühne findet seine „Erfahrungen über das Vorkommen und Verhalten des Sehpurpurs so sehr in Übereinstimmung mit M. Schultzes Hypothese", dass er vermutet, „wir würden mittelst des Purpurs und der Stäbchen (ohne die Zapfen) das Spektrum nicht nur wahrnehmen, sondern auch in grau schattiert auffassen, ähnlich wie die total Farbenblinden" (264, S. 93). — Kühne hat auch als erster das Problem behandelt und zwar im bejahendem Sinne, ob es neben dem Sehpurpur — falls dieser überhaupt als Sehstoff betrachtet wird — noch andere Sehstoffe zur photochemischen Auslösung von Weisserregung gebe (266, 245, spez. S. 355). Ähnliche Gedanken über Sehpurpur und analog fungierende Substanzen hat Haab (1879, 259) entwickelt, unter spezieller Bezugnahme auf M. Schultzes Hypothese und auf Herings Lehre vom Lichtsinne.

Ohne detailliert bis auf die Doppelgestaltung des retinalen Neuroepithels herabzugehen, unterschied Charpentier (255, 1877, 1880) allgemein gesonderte Vermittler von Empfindung farbloser Helligkeit mit undeutlicher Lokalisation, der „perception lumineuse brute" oder „vision diffuse": die „éléments photesthésiques", gegenüber den Vermittlern farbloser Empfindung mit deutlicher Lokalisation, der „vision nette": „éléments visuels proprement dits". Die Farbenempfindungen erklärte er als Effekte des Zusammenwirkens (Idee von Interferenz verschiedener Schwingungsformen) beider Apparate, von denen jeder allein nur farblose Empfindungen zu erzeugen vermag. Eine exakte Lokalisation dieser beiden Funktionen sei derzeit nicht möglich. Der eine Apparat dominiere im Netzhautcentrum, der andere sei daselbst inferior, excentrisch aber gleichmässig verbreitet. Die „vision diffuse" werde vermutlich durch den Sehpurpur und damit durch die Stäbchen vermittelt (1878—1886 [92]), erklärte sich Charpentier hingegen wegen angeblicher entoptischen Sichtbarkeit des Sehpurpurs [230] gegen eine unmittelbare, wesentliche Rolle desselben beim Sehen, nur beim Dämmerungssehen interveniere er möglicherweise). — Immerhin könnte man, sagte Charpentier (1886, 20) vorläufig als Hypothese oder Schema annehmen, dass die Stäbchen und die Zapfen jenen zwei Elementarten entsprechen: zumal da die „vision brute" in

der Fovea sehr schwach, extrafoveal gleichmässig verbreitet sei (was irrtümlich ist!), hingegen die „vision nette" in der Fovea maximal sei.

Im Gegensatze zu Charpentiers Zurückhaltung schloss sich H. Parinaud (1881—1885, 268) entschieden der Stäbchen-Zapfentheorie M. Schultzes an, welche bei ihm aber ergänzt erscheint durch die von Kühne diskutierte Auffassung des Sehpurpurs als des Reizvermittlers der Stäbchen für das Dämmerungssehen, der „vision nocturne ou crepusculaire" (1881, 68) — wirksam durch seine Fluorescenz (1894, 70), daher maximal für violette und ultraviolette Strahlungen (was irrtümlich ist!). Parinaud hat als erster die Intaktheit des centralen Sehens bei Hemeralopie (1881, 68), ferner (1884, 69) das angebliche Fehlen der adaptativen Empfindlichkeitssteigerung, welche allein den Lichtsinn betreffe, im Netzhautcentrum, ferner das angebliche Fehlen des sogen. farblosen Intervalls daselbst (68a), also durchwegs die angebliche qualitative Sonderstellung des Netzhautcentrums (nebenbei auch die angenommene Nachtblindheit der des Sehpurpurs entbehrenden Hühner und Tauben [68]) für die These verwertet, dass die in einem gewissen centralen Areale allein vorhandenen Zapfen der Dunkeladaptation ermangeln, und dass das ausschliesslich indirekte Dämmerungssehen eine alleinige Funktion der Stäbchen und des Sehpurpurs, die Hemeralopie eine Störung dieser Funktion sei. Gerade für das vom Sehpurpur nicht absorbierte rote Licht fehle (angeblich) die Empfindlichkeitszunahme und das intervalle photochromatique überhaupt. Parinaud bezeichnet seine Fassung der M. Schultzeschen Hypothese als „Théorie des deux rétines, celle des cônes et celle des bâtonnets et du pourpre" (1885, 69). Auch Parinaud vermied eine Übernahme des Young-Helmholtzschen Dreifaserweiss für die Zapfen gegenüber dem einfachen Stäbchenweiss. Er erklärte sich ausdrücklich gegen die Annahme verschiedener Arten von peripheren Farbensinnselementen; die ausschliesslich durch die Zapfen vermittelte chromatische Funktion sei eine cerebrale (1884, 69, 1896, 71)[1]. — In Parenthese sei hier an die beweislose These P. Berrys (254) erinnert, dass das Pigmentepithel farblose Helligkeitsempfindung vermittle.

Zu wesentlich gleichen Anschauungen bekannte sich R. E. Liesegang[2], der überdies die totale Farbenblindheit als beruhend auf einem Ausfall der Zapfenthätigkeit erklärte.

Die ersten Autoren, welche eine ausdrückliche Theorie eines mehrfachen, verschiedenartigen Weiss vertraten, waren Woinow (1875, 274) und Preyer (1881, 174). Man kann diese Anschauung speziell als die Lehre vom dreifachen Weiss bezeichnen. Damit erscheint ihre mehr weniger graduelle Verschiedenheit von der späteren v. Kriesschen Theorie

[1] Eine zusammenfassende Darstellung der Ansichten Parinauds hat dessen Schüler P. Weiss gegeben (273).

[2] Photogr. Arch. Nr. 686. S. 117. 1891.

vom Doppelweiss, ihr wesentlicher Gegensatz zu der Heringschen Lehre vom einfachen Weiss deutlich charakterisiert. Woinow unterschied neben ausschliesslich lichtempfindlichen Elementen, die er mit den Stäbchen zu identifizieren geneigt war, vier Arten von farbenempfindlichen Elementen bezw. Zapfen und damit drei (bezw. vier) Arten von Weisserregung: das einfache oder Lichtfaserweiss, das binäre Rotgrünfaserweiss und Gelbblaufaserweiss: das Vierfaserweiss ist nur eine Kombination der beiden Arten von Zweifaserweiss. — Preyer betrachtete unter Berufung auf M. Schultze die Stäbchen als photogene, die Zapfen als chromatogene Elemente und unterschied wie Woinow vier Zapfenarten, ebenso die vorher genannten drei bezw. vier Arten von Weisserregung. — Die Theorie der Lichtempfindungen von Chr. Ladd-Franklin (1892, 166) ist eine Kombination der M. Schultzeschen Hypothese mit einer Dreifarbenlehre, derzufolge innerhalb einer einzelnen Zapfenzelle drei entsprechende Stoffwechselrichtungen, an den sogen. Farbenmolekeln, möglich sind; daneben werden in den Zapfen gleichwie in den Stäbchen besondere „Graumolekel" angenommen. — Auch die Hypothese von S. Tschiriew (1896, 271) fusst auf M. Schultzes Jdeen: der Stäbchensehstoff sei nur quantitativ bezw. mit achromatischem Effekt, der Zapfensehstoff auch qualitativ mit chromatischer Endwirkung veränderlich.

Die Stäbchen-Zapfentheorie von M. Schultze fand ferner seit 1894 eine Wiederaufnahme und Weiterführung seitens J. v. Kries (bes. 103, 57, 104) und A. König (101). Zunächst vertreten König und J. v. Kries nach dem Vorgange von Parinaud (und Charpentier) die bereits von Kühne diskutierte Auffassung des Sehpurpurs als des Reizvermittlers der Stäbchen für das (indirekte) Dämmerungssehen, und zwar betrachten sie ihn nach Kühne als photochemischen Reizvermittler, als Sehstoff des dunkeladaptierten Auges. König erklärte ferner das erste Zersetzungsprodukt des Sehpurpurs, das Sehgelb, als Sehstoff für die Blauerregung und damit die Stäbchen als Vermittler auch der Blauempfindung; das stäbchenfreie Netzhautcentrum sei blaublind, was irrig ist. — Für die Zapfen acceptieren weiterhin J. v. Kries und König den Young-Helmholtzschen Additionsgedanken, der erstere in der Form einer Dreifaser-, besser Dreikomponentenlehre[1]), der letztere wohl noch in der Form der ursprünglichen Dreifarbenlehre. Aus der Kombination der beiden Grundgedanken hat J. v. Kries in ausführlichen Darlegungen, König wohl nur implicite die Konsequenz auf eine doppelte Natur der Weisserregung gezogen und ein durch die Stäbchen vermitteltes Einfach-Weiss[2]) und ein trichromatisches

[1]) „Ich habe von jeher die Helmholtzschen Komponenten nur als den zutreffenden Ausdruck einer peripheren Gliederung unseres Sehapparates, nicht aber für die Vorgänge in der Hirnrinde gehalten". J. v. Kries (57, S. 133; 122, S. 45, 166; 103, S. 9).

[2]) Die durch Reizung von Stäbchen bewirkte Empfindung trifft nach v. Kries (57, S. 87, Anm.) „nicht notwendig mit dem zusammen, was wir gewöhnlich farblos nennen". „Es

oder Dreifaser- oder Dreikomponenten-Weiss der Zapfen angenommen. Gleich Parinaud betrachtet J. v. Kries die Dunkeladaptation, d. h. die Weisserregbarkeitssteigerung bei Lichtabschluss als ausschliesslich (oder wenigstens ganz vorwiegend) den Stäbchen zukommend, also im stäbchenfreien Centrum fehlend und als hauptsächlich[1]) bedingt durch Anhäufung von Sehpurpur, die Stäbchen demnach als die Vermittler des ausschliesslich indirekten, im Centrum fehlenden Dämmerungssehens[2]). J. v. Kries nimmt also eine Teilung der optischen Funktionen zwischen zwei Apparaten an, von denen der eine — der Dunkelapparat — die Stäbchen als Endorgane führe und total farbenblind, mit nicht sehr intensiver Lichtempfindung und geringerer Sehschärfe, noch bei relativ geringen Lichtstärken funktionsfähig, vorwiegend erregbar durch Strahlungen mittlerer und kurzer Wellenlänge (maximal für grüne, fast oder ganz unerregbar für rote) und hochgradig adaptationsfähig, relativ nyktalopisch sei. Der Hellapparat, bezw. Zapfenapparat, sei farbentüchtig, erst bei etwas grösserer Lichtstärke funktionsfähig, relativ hemeralopisch und besitze grössere Sehschärfe.

Als Stütze für diese Auffassung führte J. v. Kries bereits 1894 (103) an, dass die Wahrnehmung einer farblosen Helligkeit in verschiedenen Lichtarten durch Dunkeladaptation in sehr ungleichem Masse begünstigt werde (vgl. Kap. I und III), ferner dass ein farbloses Intervall für spektrale Lichter im Netzhautcentrum, wenn überhaupt, so nur im minimalsten Umfange bestehe (vergl. Kap. III), und dass das Purkinjesche Phänomen für die Fovea fehle. Das Purkinjesche Nachbild erklärte er 1894 (103) als Verschmelzung des länger dauernden, von den Stäbchen gelieferten Nachbildes mit dem negativ komplementär gefärbten der Zapfen. — Eine eingehende Begründung der Stäbchen-Zapfentheorie durch Angaben über die qualitative Sonderstellung, welche ein centraler Netzhautbezirk von bestimmter Grösse bei Dunkeladaptation erkennen lasse, brachten die späteren Abhandlungen des genannten Autors (104, 123, 142). Jene Daten lauten für das Netzhautcentrum auf Fehlen der Empfindlichkeitssteigerung, des farblosen Intervalls, des Purkinjeschen Phänomens, Fehlen der Alteration optischer Gleichungen (beim Farbentüchtigen wie beim sogen. Grünblinden) durch Intensitätsminderung und Dunkeladaptation (58) und Fehlen des Purkinjeschen Nachbildes (104, 202, 204, 205). Bestätigungen jener Theorie sah v. Kries ferner in den Resultaten der Messung des centralen Verschwindungsbezirkes für bestimmte

wäre also vielleicht richtiger nicht zu sagen, dass die Stäbchen farblose Empfindungen, sondern dass sie einen nur einsinnig veränderlichen Empfindungseffekt liefern".

[1]) v. Kries bemerkt (57, S. 118): „Ich bin keineswegs geneigt die Adaptation hierauf ganz ausschliesslich zurückzuführen" (speziell sei noch an Pigmentverlagerung zu denken).

[2]) v. Kries und Nagel (142, S. 183) bemerken diesbezüglich: „Neben dieser Auffassung wird aber zur Zeit jedenfalls die andere Möglichkeit im Auge zu behalten sein, dass für das Dämmerungssehen nicht sowohl die Stäbchen als der Sehpurpur die unerlässliche Bedingung seien".

Lichtstufen im Dunkelauge, ebenso des Bezirkes mit Fehlen des Purkinjeschen Phänomens, oder der Gleichungsalteration beim sogen. Grünblinden oder des Purkinjeschen Nachbildes; endlich in dem Fehlen des farblosen Intervalls und des Purkinjeschen Nachbildes für rotes Licht auf der ganzen Netzhaut, in dem Wegfall jenes Nachbildes nach langdauerndem Lichtabschluss, sowie in dem (fast völligen) Fehlen des Purkinjeschen Phänomens und Nachbildes beim Hemeralopen (das zunächst auch für den total Farbenblinden angegebene Fehlen des Nachbildes wurde später von Nagel (171) widerrufen) — gemäss seinen Beobachtungsresultaten. — Bezüglich der Deutung des Purkinjeschen Nachbildes (Phase III der sechsphasigen Nachbildreaktion nach Hess) entschied sich J. v. Kries 1896 (202) für die Annahme, dass die Stäbchen bei Lichtreizung eine in Vergleich zur Zapfenerregung verspätete Doppelerregung (vgl. die Betonung der Triplicität des Erregungseffektes bei C. Hess [153]) im Zeitintervalle von $^1/_5$ Sekunde liefern, von welcher der zweite, stark verzögerte Effekt im helladaptierten oder doch nur schwach dunkeladaptierten Auge besonders deutlich bemerbar sei, der erste, weit weniger verzögerte mit zunehmender Dunkeladaptation immer stärker hervortrete. (Hamaker [195] betrachtet den primären Prozess, das sekundäre (Phase III) sowie das tertiäre Bild (Phase V) als kombinierten Effekt der Stäbchen und Zapfen, das quaternäre Bild als reinen Zapfeneffekt [S. 38—39]). — Aus der von ihm gefundenen Differenz der sogen. Peripheriewerte und der sogen. Dämmerungswerte farbiger Lichter (124, 125) folgert v. Kries, dass die (relative) totale Farbenblindheit der äussersten Netzhautperipherie nicht auf einem isolierten Funktionieren der Stäbchen beruhe, wie das Dämmerungssehen nach Parinaud, König und v. Kries, sondern auf der überwiegenden Funktion der Zapfen, welche in der äussersten Peripherie die Fähigkeit der Farbenerzeugung nicht besässen. — Die Sehschärfe, welche von v. Kries und Buttmann (213, 162) im dunkeladaptierten Auge bei geringer, für das Centrum unterschwelliger Beleuchtung untersucht und ausserhalb der Fovea bis zum blinden Fleck nahezu konstant angegeben wurde, deutet v. Kries als „Stäbchensehschärfe", während er die bei günstigster Beleuchtung erhaltene Leistung des Hellauges, welche jenseits des blinden Fleckes nicht besser sei als die Sehschärfe des Dunkelauges, wesentlich den Zapfen zuschreibt. In analoger Weise deuten F. Koester und A. E. Fick (220, 216), über deren von den obigen erheblich abweichende Resultate im Kap. VIII berichtet ist, die in den Hellversuchen gefundenen Werte als Ausdruck der „Zapfensehschärfe", die Ergebnisse der Dunkelversuche als „Stäbchensehschärfe".

Bezüglich der „funktionellen Sonderstellung des Netzhautcentrums" hatte sich v. Kries zunächst (1894, 103; 1896, 57, 104) ausgesprochen für ein „thatsächliches Fehlen der Dunkelfunktion in einem centralen Bezirk", der wenigstens für sein Auge erheblich grösser sei als

die Fovea. Doch gab er später (1899, 203, S. 189 und 190) zu, dass „die Thatsachen, auf welche er ursprünglich die Theorie stützte, ein absolutes Fehlen des Dunkelapparates im Centrum nicht streng bewiesen, sondern sich auch als eine, vollkommenem Fehlen sich nur annähernde Reduktion auffassen lassen". Auf der anderen Seite sei allerdings ein central lückenloses Vorkommen des Dunkelapparates nicht einwurffrei und zuverlässig erwiesen. „Die einzige Thatsache, die einigermassen für das Auftreten des Dunkelapparates im stäbchenfreien Bezirk zu sprechen scheint, ist die Zunahme der Empfindlichkeit, die schon bei ganz geringen Excentricitäten gegenüber dem Centrum selbst bemerkt wird." v. Kries schreibt „dem Dunkelapparat nur einen im Vergleich zu den Zapfen besonders hohen Grad von Adaptationsfähigkeit" zu. — In einer späteren Publikation von v. Kries und Nagel (1900, 142, S. 183) findet sich allerdings folgende Formulierung: „Die Thatsachen (centrales Fehlen der adaptativen Gleichungsalteration besonders beim sogen. Grünblinden) weisen auf irgend eine im Centrum vollkommen fehlende Beschaffenheit hin, mag nun diese in einem anatomischen Gebilde, einer chemisch definierten Substanz oder worin sonst immer zu suchen sein". Doch wird auch hier die Möglichkeit diskutiert, „dass ein ausserhalb der Stäbchen befindlicher Sehpurpur auch auf die Zapfen erregend einwirke," dass also eine Spur der Dunkelfunktion durch den Purpur auch ohne Stäbchen gegeben sein könnte. — Das letzte Resumé von v. Kries (1901, 204, S. 243) lautet bezüglich des Purkinjeschen Nachbildes (Phase III): „Es kann eine eigenartige Funktion nachgewiesen werden, hinsichtlich derer auch bei schwach- oder gar nicht dunkeladaptiertem Auge die Reizwerte der verschiedenen Lichter sich wie die Dämmerungswerte verhalten, und dass diese Funktion in einem centralen Bereiche fehlt."

Während sich A. König (159, S. 344) in der Erklärung der partiellen Farbenblindheit der von Ad. Fick und Leber begründeten These von der Koincidenz je zweier Elementarerregbarkeits (Empfindungs-)kurven anschloss behielt J. v. Kries (164) die ursprüngliche Reduktions- oder Ausfallshypothese nach Helmholtz bei, allerdings statt der Dreifarbenlehre eine nur den peripheren Teil des Sehorgans betreffende Dreifaser- oder Dreikomponentenlehre vertretend. Hingegen gaben sowohl J. v. Kries wie König die ältere Erklärung der total Farbenblindheit als Monochromasie völlig auf, so dass dieser Koincidenz- oder Reduktionsfall in seinen drei Spezialmöglichkeiten neuerdings überhaupt nicht mehr diskutiert erscheint. Beide Autoren erklärten 1893 nach dem Vorgange von R. E. Liesegang[1]) die typischen total Farbenblinden oder Achromaten für Stäbchen- oder Sehpurpurseher: letzteres zumal angesichts der Analogie ihrer spektralen Helligkeitskurve sowie jener des farblosen Spektrums für das

[1]) Photogr. Arch. Nr. 686. 1891. S. 117.

Dunkelauge mit der Absorptionskurve des Sehpurpurs. — Während König nach dem Vorgange von Chr. Ladd-Franklin (1892, 166) als Konsequenz die Blindheit des Netzhautcentrums bei den total Farbenblinden postulierte und behauptete, bezeichnete J. v. Kries ein centrales Skotom als die eine, eine Ersatzbildung von Stäbchen im Centrum als die andere Möglichkeit: vielleicht sei das Verhalten fallweise verschieden (203, S. 176). Gegenüber dieser Liesegang-König-Kries-Nagelschen Deutung der total Farbenblinden als Stäbchenseher haben Hess und Hering (48), abgesehen von dem Fehlen eines centralen Skotoms in ihren Fällen, die dem Verhalten des Farbentüchtigen ganz analoge Abnahme der Sehschärfe peripherwärts betont, noch mehr die volle Analogie in der Reizschwellenverteilung auf der dunkeladaptierten Netzhaut des Totalfarbenblinden und des Farbentüchtigen: centrale Unterempfindlichkeit, Anstieg peripherwärts. — Auffallend wäre ferner eine aus den Angaben von J. v. Kries (202) und von Nagel (171) resultierende Differenz bezüglich des Purkinjeschen Nachbildes (Phase III): einerseits Wegfall desselben im absolut dunkeladaptierten Auge des Farbentüchtigen (nach mindestens zwei Stunden Lichtabschluss — nach ihrer Angabe; C. Hess contra [199]) — andererseits Bestehen desselben im totalfarbenblinden Auge, welches wenigstens bezüglich der spektralen Helligkeitsverteilung dem ersteren vollkommen homolog ist.

Der Kries-Königschen Form der M. Schultzeschen Stäbchen-Zapfentheorie haben sich W. Nagel, A. E. Fick, O. Lummer, Uhthoff angeschlossen. Andererseits haben sie Hering, Hess, Tschermak einer Kritik unterzogen, in der sie speziell die prinzipielle Unabhängigkeit der M. Schultze-Parinaudschen Stäbchen-Zapfenhypothese und der J. v. Kries-Königschen Lehre vom Doppelweiss betonten. — Mein Urteil über die erörterten Theorien sei dahin gefasst, dass erstens die Annahme eines Doppelweiss, d. h. eines trichromatischen Zapfenweiss neben dem einfachen Stäbchenweiss alle jene Gründe gegen sich hat, welche für die durchwegs selbständige Natur des Weissprozesses und gegen eine Additionshypothese mit peripheren oder centralen Komponenten überhaupt sprechen. Dass übrigens in der Statuierung eines allerdings auf die Stäbchen beschränkten einfachen Weissprozesses eine teilweise Annäherung an die Heringsche Lehre liegt, ist unverkennbar. — Andererseits erachte ich die Auffassung der Stäbchen und Zapfen als gesonderter totalfarbenblinder Dunkelapparate und farbentüchtiger Hellapparate, sowie die Annahme des Sehpurpurs als des Sehstoffes für das Dämmerungssehen des Dunkelauges als durch den gegenwärtigen Thatsachenbestand nicht hinreichend gestützt. Erscheint doch Charpentier, Hering, Hess, Bloom-Garten und auch mir der Unterschied, welcher bezüglich der Phänomene der Hell-Dunkeladaptation zwischen dem stäbchen- und sehpurpurfreien Centrum und den peripheren Netzhautpartien besteht, wenn auch

erheblich, so doch nur graduell und vermittelt durch successive Abstufung, wie wir sie auch bezüglich des Farbensinnes und Ortssinnes kennen — eine Abstufung, die sich auch innerhalb der peripheren Partien selbst noch fortsetzt[1]). Auch liegen meines Dafürhaltens etwaige formale wie heuristische Vorteile einer solchen Hypothese, welche ihre bedenklichen Seiten und Konsequenzen zu überwiegen vermöchten, bis heute nicht vor. So sehr ich die Stäbchen-Zapfenidee M. Schultzes als eine diskutierbare Möglichkeit anerkenne, vermag ich darum nicht zuzugeben, dass „die sehr unbestimmte Formulierung, dass zwischen dem Netzhautcentrum und der Peripherie ein nur quantitativer Unterschied bestehe, die Gefahr einer durchaus unzutreffenden Vorstellung nahelegt"[2]). Vielmehr erachte ich die Beschränkung auf die wesentlich beschreibende, keineswegs „abstrakte" Heringsche Valenzenformel als das bei dem heutigen Stande der Dinge zweckmässigste, weil sie formal ausreicht und sachlich nichts präjudiziert. Die weitere Diskussion und Forschung über die Grundlagen des Adaptationsvorganges, über die zugehörigen Veränderungen an den postulierten Sehstoffen, über die funktionale Bedeutung der Doppelgestaltuug des Neuroepithels in Stäbchen und Zapfen — wird durch eine solche vorsichtige Beschränkung gewiss nicht abgeschnitten oder aufgehalten.

Die Theorie von der spezifischen Helligkeit der Farben (Hering-Hillebrand) und die These einer regionalen wie adaptativen Verschiedenheit der Weissvalenzen (Tschermak). Die Theorie von der spezifischen Helligkeit der Farben wurde von Hering und Hillebrand (1887, 42, S. 19; 1889, 49; 1891, 44) aufgestellt zur Erklärung der ungleichmässigen Helligkeitsänderung, welche verschiedenfarbige Lichter sowohl beim Übergange in das indirekte Sehen als bei Dunkeladaptation (Purkinjesches Phänomen) erfahren, und damit zur Erklärung der verschiedenen Verteilung, welche die subjektive Helligkeit im Spektrum für das farbigsehende Hellauge und für das farblossehende dunkeladaptierte oder überhaupt total farbenblinde Auge aufweist. — Schon früher wurde daran erinnert, dass die farbigen Empfindungen — allgemein gesprochen — sich nach Herings Vorgang als „zusammengesetzt"[3]) (oder „zerlegbar") betrachten lassen aus einem farbigen

[1]) A. E. Fick (257) und Tschermak (84, S. 320) haben daraus den Schluss gezogen, dass die Vertreter der M. Schultzeschen Hypothese entweder allen Zapfen oder wenigstens denen des stäbchenfreien Bezirkes (Centralzellen) einen gewissen Grad von Veränderlichkeit des Erregbarkeitszustandes im Sinne von Hell-Dunkeladaptation zuerkennen müssten.

[2]) v. Kries und Nagel (142, S. 186) fügen noch hinzu: „Man wird doch berücksichtigen müssen, von welchem Betrage solche quantitative Unterschiede sind. Blut und Wasser zeigen, wenn man will, in ihrer Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen, auch nur quantitative Unterschiede". (Die Verschiedenheit der Aufnahmefähigkeit von Blut und Wasser für Sauerstoff beläuft sich bekanntlich nur auf das 10—15 fache). „Man wird aber wohl im allgemeinen die Berechtigung anerkennen müssen, aus quantitativen Unterschieden eines Erfolges auf einen qualitativen Unterschied in den Bedingungen zu schliessen".

[3]) Diese Ausdrucksweise ist ebenso bildlich zu nehmen wie die „Zusammensetzung" oder „Zerlegung" von Kräften in der Mechanik. Sie bezeichnet nur eine Charakterisierung an sich

Anteil und einem farblosen Grau-Anteil von verschiedener, die Nüance bestimmender Art (Helligkeit) und verschiedener, die Sättigung bestimmender relativer Grösse, dass die sogen. farbigen Lichter im Hellauge einen doppelten Reizeffekt hervorbringen, ihnen somit neben farbiger Valenz auch Weissvalenz zukommt. Die letztere bestimmt — im Verein mit dem Dauerprozesse des „Eigengrau" und mit dem Kontrasteinflusse (Schwarzverstärkung) seitens der Umgebung — die Art und relative Grösse des farblosen Empfindungsanteiles, die Graukomponente. Die Helligkeit einer farbigen Empfindung kann nun nicht etwa bloss auf die Helligkeit ihrer Graukomponente bezogen werden, sondern muss auch von den farbigen Komponenten abhängen. Besitzen doch die farbigen Eindrücke auch bei möglichster Sättigung, d. h. bei möglichstem Zurückdrängen der Graukomponente noch „Helligkeit" — eine Qualität, welche nicht näher definierbar ist und nur dem absoluten Schwarz fehlt. — Hering und Hillebrand nahmen an, dass der Einfluss der vier farbigen Grundprozesse auf das psychophysische Korrelat der Helligkeit des Gesamteindruckes kein gleichartiger, sondern ein spezifisch verschiedener sei: die rote und gelbe Teilerregung wirke im allgemeinen erhellend, die grüne und blaue verdunkelnd. Der relative Helligkeitsverlust roter und gelber Lichter, der relative Gewinn grüner und blauer im indirekten Sehen, bei Dunkeladaptation sowie bei totaler Farbenblindheit sei also auf das Zurücktreten und den Wegfall des verschiedenen Helligkeitseinflusses der Farben zu beziehen: eine Verschiedenheit in den physiologischen Valenzen der Lichter, nicht die Verschiedenheit ihrer physikalischen Natur (Wellenlänge) an sich wird für jene Erscheinungen verantwortlich gemacht. — In der angenommenen Beteiligung, zudem der verschiedenartigen Beteiligung der Farben an der Helligkeit eines farbigen Eindruckes eine Annäherung an die Additionsidee von Young-Helmholtz, speziell an den Aufbau der Weissempfindung aus drei Komponenten, sehen zu wollen — wäre ein arges Missverständnis.

Die seinerzeit von Ebbinghaus (136, S. 173) aus der thatsächlich adaptativen Alteration farbloser Gleichungen gezogene Folgerung,

einheitlicher Prozesse durch ihre Ähnlichkeit oder Verschiedenheit zu gewissen Vorgängen, welche wegen ihrer völligen disparaten oder kontradiktorischen Verschiedenheit, ihrer „Einsinnigkeit" als fixe Vergleichspunkte gewählt und daher als Grund- oder Elementarprozesse bezeichnet werden. Herings Analyse der Gesichtsempfindungen, bezw. seine Theorie der Gegenfarben statuiert sechs solche Grundprozesse, von denen der Weiss- und der Schwarzprozess gleichzeitig, der Rot- und der Grünprozess (bezw. der Gelb- und der Blauprozess) nur alternierend in psychische Erscheinung treten. Die Gründe dieses Verhaltens sollen hier nicht weiter diskutiert werden. — G. Martius bemerkt (267, S. 88): „Der subjektive Befund ist eine Empfindung, Orange oder Grau, die keine weiteren Teilungen zulässt, die aber anderen Empfindungen mehr oder weniger ähnlich ist." Damit befindet er sich thatsächlich in voller Übereinstimmung mit Hering und Hillebrand, nicht aber haben diese die von G. Martius (S. 68) als unhaltbar bezeichnete Auffassung vertreten, „dass eine Grauempfindung die Schwarzempfindung in sich enthalte". Noch haben sie von weisser Valenz der zu untersuchenden Farbenempfindung gesprochen und weisse Valenz mit der farblosen Komponente der Farbenempfindung identifiziert (S. 138, 142).

dass die Helligkeit eines Mischweiss oder Mischgrau nicht allein bestimmt sei durch die Weisswerte seiner Komponenten, erscheint beseitigt durch die Statuierung einer Abhängigkeit der relativen Weissvalenzen vom Gesamtadaptationszustande des Sehorgans (Tschermak).

Im Gegensatze zu den Erscheinungen an farbigen Lichtern gestattet die ungleichmässige Helligkeitsänderung, welche nach Tschermak (84, Kap. IV; 85, Kap. IV) verschiedenartige farblose Mischlichter einerseits beim Übergange von extramakularer zu stärker indirekter Betrachtung, andererseits bei Änderung des Gesamtadaptationszustandes aufweisen, keine Zurückführung auf eine spezifische Helligkeit der Farben. Hier kommen nicht die einzelnen physiologischen Valenzen der Lichter in Betracht — die Lichter weisen ja gemischt nur freie, sich summierende Weissvalenzen auf —, sondern deren physikalische Verschiedenheit oder Wellenlänge. Zur „Erklärung" der genannten Erscheinungen an farblosen Mischlichtern und zugleich der ungleichmässigen Helligkeitsänderung verschiedenartiger bezw. verschiedenfarbiger Strahlungen im indirekten Sehen wie bei Dunkeladaptation (auch in der relativ total farbenblinden Netzhautzone) nimmt Tschermak an, dass im normalen farbentüchtigen Hellauge die Weissvalenzen verschiedenartiger Lichter regional vom Centrum nach der Peripherie der Netzhaut, sowie an derselben Nethautstelle bei Dunkeladaptation sich in ungleichem Masse ändern[1]). Nach dieser Formel lassen sich folgende allgemeine Sätze über die adaptative Abhängigkeit der Weissvalenzen aufstellen oder wenigstens als sehr wahrscheinlich vermuten. Die Weissvalenzen aller Lichter ändern sich, wachsen für das adaptationsfähige farbentüchtige wie farbenblinde Auge beim Übergang aus dem Helladaptationszustand zur Dunkeladaptation. Beim Farbentüchtigen ist diese Änderung eine ungleichmässige, indem die Weissvalenzen der langwelligen Lichter relativ weniger wachsen als jene der kurzwelligen Lichter: die Kurve der relativen Weissvalenzen zeigt also relative Senkung im langwelligen, relative Hebung im kurzwelligen Teile

[1]) Ich glaube schon 1898 (84, S. 328) die Konsequenzen dieser Annahme, der zufolge die relativen Weissvalenzen verschiedenartiger Lichter vom Gesamtzustande des Sehorgans im Sinne von Hell-Dunkeladaptation abhängig sind (im Zustande vorgeschrittener Helladaptation auch von der Netzhautregion), und ihre Discrepanz von der allgemein gehaltenen Aussage Herings, dass die optische Gleichheit von Lichtern unabhängig sei von der Stimmung des Sehorgans (138, § 27, 28, 39, 40), hinlänglich hervorgehoben zu haben. Ich bemerkte, dass die Aussage Herings (Gesetz von der Konstanz der optischen Valenzen gegenüber Veränderung des Zustandes des Sehorgans) auf jene Fälle von Erregbarkeitsänderung einzuschränken sei, welche derselbe zum Gegenstande seiner damaligen Versuche gemacht und einzeln angeführt hat (vgl. die Zusammenstellung [84, S. 328]): aus denselben ergiebt sich wohl die Unabhängigkeit optischer Gleichungen von der Lokaladaptation, nicht aber von der Gesamtadaptation des Sehorgans für Hell und Dunkel. Ich vermag daher die Worte von v. Kries (203, S. 185) in keiner Beziehung als berechtigt anzuerkennen: „Wenn Tschermaks Darstellung die Wichtigkeit dieser Konstatierung und ihren Gegensatz zu Herings bisheriger Stellung wenig bemerklich macht, so soll ihm dies nicht verargt werden".

und Verschiebung des Maximums nach dem letzteren hin, anscheinend[1]) von circa 580 (aus dem Gelben) bis etwa 500 mμ. Bei relativer Gelbsichtigkeit ist diese adaptative Änderung der Weissvalenzkurve ausgiebiger wie bei relativer Blausichtigkeit. Analoges gilt von den beiden Typen der Rotgrünblinden; doch kann die Formänderung der Kurve und die Verschiebungsgrösse des Maximums bis zum allgemein gültigen Typus für absolute Dunkeladaptation (mit circa 500 mμ als Maximum) bei sog. Grünblinden sehr erheblich, bei sog. Rotblinden sehr gering sein. Beim typischen Totalfarbenblinden findet wohl eine Änderung der absoluten Weissvalenzen statt, nicht aber eine solche der relativen: es besteht dauernd der Dunkeladaptationstypus der Weissvalenzkurve mit circa 500 mμ als Maximum. Während die Weissvalenzkurve für Helladaptation bei den verschiedenen Farbentüchtigen wie Farbenblinden recht different sein kann, ist jene für vollendete Dunkeladaptation allgemein gültig.

Als Grundlagen der adaptativen wie der regionalen Änderung diskutierte der genannte Autor einerseits die Möglichkeit einer variablen Absorption der Strahlungen vor der lichtempfindlichen Schicht: etwa durch das phototrope Retinalpigment, welches in den Augen der Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel bei Belichtung ein intraepitheliales Wabengitter, bei Lichtabschluss einen retroepithelialen Schirm formiert. Als plausibler bezeichnete Tschermak jedoch die Vorstellung einer Änderung in dem photochemischen Reizvermittler, im Absorptionsapparate des Sehorganes. Im einfachsten Falle würde es sich um eine Änderung des Mengenverhältnisses der Sehstoffe handeln, von denen bereits Kühne und Haab eine Mehrzahl für die Auslösung der einfachen, selbständigen Weisserregung angenommen haben. Einer dieser Weiss-Sehstoffe könnte der Sehpurpur sein (dessen Identifizierung mit der psychophysischen Schwarzweiss-Substanz Herings ein höchst fatales Missverständnis wäre!), und seine Anhäufung bei Lichtabschluss könnte mit dem dabei sich herstellenden Erregbarkeitsübergewichte der excentrischen Netzhautpartien in Zusammenhang stehen. — Tschermak hat auch darauf hingewiesen, dass schon eine blosse Konzentrationsänderung einer elektiv absorbierenden Substanz eine Absorptionsgrössen-Gleichung aufhebt: die weniger stark absorbierten Strahlungen erscheinen bei Konzentrationszunahme oder Verdickung der Schicht begünstigt gegenüber den stärker absorbierten. Da demgemäss blosse Zunahme des Sehpurpurs geradezu in entgegengesetztem Sinne, als es dem Purkinjeschen Phänomen und der adaptativen Störung von Gleichungen

[1]) Hierauf weist hin die Helligkeitsverteilung, in welcher das Spektrum dem helladaptierten Auge, stark indirekt betrachtet, farblos erscheint (die sog. Peripheriewerte nach J. v. Kries). Allerdings kann aus dieser kein unmittelbarer und einwandfreier Schluss auf die hierbei geltenden Weissvalenzen gezogen werden (vgl. Tschermak 84, S. 323).

entspricht, wirken müsste, hat Tschermak ein weiteres Ausspinnen jener Betrachtungsweise unterlassen[1]). v. Kries (142, 126) hat dieselbe fortgesetzt und die von Stegmann (133) angegebene Umkehr der Gleichungsalteration im weiteren Verlaufe des Lichtabschlusses als Wirkung der Konzentrationszunahme an Sehpurpur gedeutet. — Die oben auseinandergesetzte Stäbchen-Zapfen-Sehpurpurhypothese nach Parinaud und v. Kries, liesse sich — wie v. Kries bemerkt — auch ganz allgemein formulieren als Annahme zweier Apparate von verschiedener spektraler Reizbarkeitskurve und differenter Reizschwelle, bezw. zweier Absorbenten (zweier Sehstoffe oder Sehstoffgemenge) von verschiedenem Absorptionsspektrum und verschiedener Zersetzungsschwelle. — Eingehende theoretische Erörterungen über die Rolle des Sehpurpurs hat Ebbinghaus in seiner Theorie

[1]) Schon angesichts des 1898 und 1900 von mir unternommenen Versuches, die bisherigen fremden und eigenen Beobachtungsdaten zusammenzufassen und dafür eine m. E. hinlänglich detaillierte „Erklärung" zu geben (84, S. 322—327; 85, S. 587—590), kann ich es als zutreffend nicht bezeichnen, wenn J. v. Kries (205, S. 97 und 98) die Bemerkung macht: „Bis jetzt haben weder Hering noch einer seiner Schüler oder Arbeitsgenossen gegenüber den wichtigsten Thatsachen, die die Untersuchungen des letzten Jahrzehntes herausgestellt haben, überhaupt Stellung genommen. . . . . Hier liegen also Probleme vor, zu deren Lösung die Heringsche Schule vorläufig noch nicht den kleinsten Schritt gethan hat. Mit der Zeit wird sie ja ohne Zweifel sich entschliessen, diese Thatsachen in den Kreis ihrer Erwägungen zu ziehen."

Pro memoria:

J. v. Kries
1902
(205, S. 97)

„Die Ungleichheit der Dämmerungswerte für helläquivalente Lichter ist von Tschermak für das trichromatische Sehorgan bestätigt worden . . . und . . . einfach als eine nicht weiter erklärbare Eigentümlichkeit der schwarz-weissen Sehsubstanz hingenommen worden. Diese schon hier wenig befriedigende Auffassung würde für die enormen Differenzen gleicher Art, die wir beim Dichromaten und für die normale Peripherie finden, mit den von Hering bisher vertretenen Anschauungen in direktestem Widerspruch geraten und ganz unangängig sein; denn wer wird annehmen wollen, dass eine Sehsubstanz sich derart ändern kann, dass sie jetzt von zwei Lichtern gleich stark in verändertem Zustande aber von dem einen 100fach stärker als von dem anderen affiziert wird."

A. Tschermak
1898 und 1900
(84, S. 325; 85, S. 588—590).

„Es läge die Annahme eines zweiten retinalen Weissempfindung vermittelnden Sehstoffes neben dem Sehpurpur nahe: die jeweiligen relativen Weissreizwerte hingen von dem jeweiligen Mengenverhältnisse dieser beiden Sehstoffe ab." „Den Sehpurpur als Schwarzweisssubstanz im Sinne Herings zu erklären, wäre ein arges Missverständnis." — „Plausibler (als die Pigmenthypothese) ist m. E. die Vorstellung einer Änderung in dem photochemischen Reizvermittler, im Absorptionsapparate des Auges." „Es erscheint mir nicht überflüssig die Scheidung der Vorgänge im photochemischen Reizvermittler oder Absorptionsapparate und der Prozesse im nervösen Apparate (sensu strictiori) zu betonen, von deren mit Bewusstseinskorrelaten, Gesichtsempfindungen, ausgestatteten Gliedern Herings klassische Theorie der Gegenfarben handelt. Damit eröffnet sich auch die Perspektive auf eine besondere Gruppe von Anomalien des Licht- und Farbensinnes, welche weder im lichtleitenden noch im nervösen Apparate begründet wären."

des Farbensehens gegeben (136), auf welche hier jedoch nicht näher eingegangen werden kann. Ebenso muss ich mich hier mit dem blossen Hinweis auf die interessanten Ausführungen über die Analyse der Gesichtsempfindungen und über die Bedeutung der spezifischen Helligkeit bei F. Hillebrand (49) und bei G. E. Müller[1]) (auch über die Rolle des Sehpurpurs und die Funktion der Stäbchen) begnügen.

Tschermak erachtet mit solchen möglichen oder wahrscheinlichen Veränderungen im Reizvermittler oder Absorptionsapparate des Auges (deren detaillierte Diskussion ihm verfrüht erscheint) die Vorgänge der Hell-Dunkeladaptation nicht als erschöpft, bezeichnet vielmehr eine Veränderung des nervösen Apparates selbst als ebenso wesentlich (85, Kap. IV).

Neben jener Vorstellung einer regionalen wie adaptativen Verschiedenheit der Weissvalenzen, welche die bezeichneten Phaenomene unter einer gemeinsamen, nichts präjudizierenden Valenzenformel zusammenfasst, bleibt aber die Annahme einer spezifischen Helligkeit der Farben sehr wohl diskutabel. Dass die Theorie der Gegenfarben von einer bezüglichen Entscheidung, ja von den beiden Spezialthesen überhaupt völlig unabhängig ist, braucht wohl nicht erst betont zu werden. — Allerdings erscheint mir die Annahme einer spezifischen Helligkeit der Farben durch den gegenwärtigen Thatsachenbestand noch nicht hinlänglich begründet, wenngleich einige Beobachtungen für dieselbe angeführt werden können und die eventuelle Beteiligung eines solchen Faktors an den bezeichneten Erscheinungen, soweit sie farbige Lichter betreffen (Purkinjesches Phänomen), keineswegs ausgeschlossen erscheint[2]). So sei erinnert an das Hellerwerden gewisser gelbgrüner Lichter während des Gelberscheinens in jener Netzhautzone, welche unter den gewählten Bedingungen rotgrünblind ist (Tschermak 85, S. 588.) Von besonderem Interesse ist aber folgende Beobachtung Herings (1874 — mitgeteilt in der Sitzung vom 9. I. 1875 des Vereines Lotos, vergl. 260, S. 31; 41, S. 57): er stellte eine Mischung her aus rotem und grünem Glaslichte von gleicher subjektiver Helligkeit und fand die halbe Menge des Mischlichtes dunkler als jede der beiden Komponenten für sich allein. Analoge Versuche machte er über die scheinbare Helligkeit des aus zwei gegenfarbigen Spektrallichtern gemischten Weiss. — In ähnlicher Weise fanden Ewald und Kühne (256, S. 153 u. 208) „im Gegensatze zu der verbreiteten Ansicht, dass das durch Kombination aus zwei Komplementären gebildete Weiss dunkler erscheine als die Komponenten, nicht allein das auf die verschiedenste Weise aus zwei Spektralfarben direkt gemischte Weiss, sondern auch das unter der rotierenden

[1]) Zur Physophysik der Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. 14. S. 1 u. 161. 1897.

[2]) Die Einwände, welche Gruber (258) und P. Martius (267) gegen eine solche Vorstellung überhaupt erhoben haben, erscheinen mir nicht zutreffend. Eine Erörterung über die von P. Martius und Kretzmann (262) studierten Helligkeitswerte der Nachbilder würde hier zu weit führen.

Zahnscheibe entstandene, objektiv nicht intensivere Weiss" für ihre Augen und die anderer „entschieden immer heller als die beiden Komponenten". — Nicht ohne weiteres verwertbar — wegen der Abhängigkeit verschiedenfarbiger Helligkeitsgleichungen von der Intensität — ist die Beobachtung von Donders (147), dass in der Tongleichung: Lithiumlicht + Thalliumlicht = Natriumlicht die dem Gemische angenähert gleichende Intensitätsstufe von Natriumlicht nicht gleich ist der Summe der beiden Mengen von Natriumlicht, welche mit dem Lithiumlicht und dem Thaliumlicht allein gleichhell erscheinen. — An diese Beobachtungen[1]) wird wohl das weitere Studium des Problems der spezifischen Helligkeit der Farben anknüpfen.

Rolle der Makula. Die Abhängigkeit optischer Gleichungen von der Netzhautstelle, wie sie bei Feldgrössenänderung sowie beim Übergang von direkter zu indirekter Betrachtung zu Tage tritt, hat Hering (139) auf die elektive Absorptionswirkung des Makulapigmentes bezogen. In analoger Weise leitet Breuer (135) aus Korrektionsmessungen (vgl. Kap. IV) einen Schluss her auf den Einfluss des Makulapigments auf Farbengleichungen. Eine solche Erklärungsweise war für die von Tschermak (85, S. 570) beobachtete (nicht erhebliche) Abhängigkeit farbloser optischer Gleichungen von der Netzhautstelle auch im extramakularen Bezirke nicht möglich (vgl. oben). Tschermak berührte auch die Möglichkeit, dass die gleichen Ursachen schon mitspielen bei dem obigen Vergleich von Netzhautcentrum und Nachbarschaft neben der unleugbaren Wirkung des lokal vorgelagerten Makulapigments (vgl. die Absorptionsmessungen von M. Sachs (144) an isolierten Netzhäuten).

Die Verschiedenheit der beiden Typen unter den Farbentüchtigen wie die thatsächlich ganz analoge Typenteilung unter den Rotgrünblinden, also die Differenz der sogen. Rot- und der sogen. Grünblinden, bezog Hering einerseits auf eine typisch verschiedene Pigmentierung der Macula lutea sowie der Linse (41, S. 19, 43), andererseits auf eine typische Verschiedenheit im Blaugelbsinne (41, S. 46 ff.). Für die relativ gelbsichtigen Farbentüchtigen (extreme Fälle solcher Art sind die „anomalen Trichromaten" nach v. Kries) und Rotgrünblinden, die sogen. Grünblinden, nahm er stärkere Pigmentierung und besseren Blaugelbsinn, für die relativ blausichtigen Farbentüchtigen und Rotgrünblinden, die sogen. Rotblinden, schwächere Pigmentierung von Makula und Linse und schlechteren Blaugelbsinn. — So vorzüglich eine solche Voraussetzung in formaler Beziehung ge-

[1]) Kretzmann (262) kam für das dunkeladaptierte Auge zu dem Satze: „die Helligkeit eines komplementären Gemisches von Pigmentlichtern ist gleich der Helligkeit seiner farbigen Komponenten, in dem Verhältnis gerechnet, wie diese an dem Gemische beteiligt sind." Als „Helligkeit" ist hier der nach der G. Martiusschen Nachbildmethode (267, S. 101—107) ermittelte Wert bezeichnet. Es handelt sich bei dieser darum, in einer Kombination von drei verschiedenen Kreiselscheibengrössen die centrale Weissschwarzscheibe und den äusseren Weissschwarzring auf eine solche Helligkeit zu bringen, dass bei längerer Fixation weder ein Heller- noch ein Dunklererscheinen gegenüber dem mittleren, farbigen Ringe eintritt.

eignet ist, das verschiedene Verhalten der beiden Typen (ihre quantitative Verschiedenheit bezüglich der kurz-, bezw. langwelligen Strahlungen, die verschiedene Lage der Cardinalpunkte im Spektrum durch relative Blaugrünermüdung der sogen. Blausichtigen, bezw. Gelbrotadaptation der sogen. Gelbsichtigen, speziell verglichen mit dem Effekte künstlich vorgeschalteter Makulapräparate, Hering[1]) zu illustrieren, so versagt sie m. E. gegenüber der thatsächlichen Beschränkung der Verschiedenheit auf den Helladaptationszustand (König [55, 159], v. Kries [165, 164]) sowie gegenüber der von v. Kries (165) gemachten Beobachtung, dass die extrem Gelbsichtigen zur Herstellung von Tongleichungen zwischen einem Rotgrüngemisch und einem der Lichter 628—552 mμ nicht ein konstantes Multiplum des Grün-Rotverhältnisses der „Normalen" (relativ Blausichtigen) fordern. Hingegen konnte das Bestehen der typisch verschiedenen Helligkeit des langwelligen Spektralendes, die Verschiedenheit im Rotblau-, bezw. Grünblau-Verhältnisse bei Mischung, die Verschiedenheit gegenüber der Tongleichung Rot + Grün = Gelb auch im indirekten Sehen nach Hering zunächst sehr wohl auf eine typisch verschiedene Linsenpigmentierung bezw. auf eine typische Verschiedenheit im Gelbblausinne bezogen werden. Die thatsächliche Analogie der beiden Typen unter den Farbentüchtigen mit den beiden Typen unter den Rotgrünblinden, ebenso die gesamte Theorie der Gegenfarben bleibt natürlich von dieser Frage völlig unberührt.

Hering hat am besten den Wert jener Erklärungsweise mit den Worten charakterisiert, „sie habe ihm über manchen Stein des Anstosses leicht hinweggeholfen, der anderen bei ihren optischen Untersuchungen noch heute im Wege liegt und dieselben zu allerlei seltsamen Vermutungen geführt hat" (41, S. 19). — Eine einwandfreie Begründung der Typendifferenz ist m. E. heute noch nicht zu geben. Immerhin erscheint die von v. Kries gezogene Schlussfolgerung berechtigt, dass der Unterschied nicht in einer verschiedenen Pigmentierung des lichtleitenden Apparates (was aber Hering nicht ausschliesslich angenommen hatte, vergl. oben), sondern in der Beschaffenheit der optischen Substanzen selbst begründet sei (165). — Einen Fingerzeig nach der Richtung hin, in welcher eine neue Erklärung zu suchen sein wird, könnte das anscheinend verschiedene Verhalten der Dunkeladaptation (Verschiedenheit der Verteilung der relativen Weissvalenzen im Spektrum für einen Zustand vorgeschrittener Helladaptation[2]) bei den beiden Typen der Farbentüchtigen wie der Rotgrünblinden abgeben.

---

[1]) Schon Seebeck (179, S. 223) bemerkte: „Die Individuen der 2. Klasse (Rotgrünblinde mit verkürztem Spektrum oder sog. Rotblinde) werden einigermassen in den Zustand der ersten Klasse versetzt, wenn sie ein helles orangefarbiges Glas vor das Auge nehmen."

[2]) Eine bezügliche Bemerkung hat Hering schon 1880 (150, S. 25) gemacht: „Beim Rotgrünblinden scheint letzteres (Gleichheit der weissen Valenzen der dem roten Spek-

Als Schluss unseres theoretischen Resumés seien die schönen Worte Herings (150, S. 15) hergesetzt: „Hat es je eine Theorie gegeben, welche mehr gewesen wäre als eine blosse Annäherung an die Wahrheit? Sterile Theorien verfallen leicht der Unsterblichkeit; die fruchtbaren vererben ihren unsterblichen Teil ihren Kindern, während ihre sterbliche Hülle zerfällt".

tralende entsprechenden Strahlen mit den weissen Valenzen für das normale Auge) nicht der Fall zu sein, sobald die neutrale Stelle des Spektrums erheblich nach F hin liegt": also bei den sogen. Rotblinden oder Rotgrünblinden mit verkürztem Spektrum. „Liegt die neutrale Stelle näher nach E hin . . . so könnte das Spektrum sogar verlängert sein, besonders wenn auch die weissen Valenzen dieses Spektralteils hier für den Farbenblinden (sogen. Grünblinden) grösser wären als für den Farbentüchtigen".

XIX.

Die neueren Untersuchungen über das Sehen der Schielenden.

Von

F. B. Hofmann, Leipzig.

Citierte Litteratur:

1861. Nagel, W., Das Sehen mit zwei Augen.
1861—64. Hering, E., Beiträge zur Physiologie. 4 Hefte. Leipzig. Engelmann.
1871. Donders, F. C., Die Projektion der Gesichtserscheinungen nach den Richtungslinien. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XVII. 2. S. 1.
1874. Snellen, H. und Landolt, E., „Bestimmung des Schielens" in Graefe-Saemisch' Handbuch d. Augenheilkunde. Bd. III. S. 235.
1876. Dobrowolsky und Gaine, Über die Sehschärfe an der Peripherie der Netzhaut. Pflügers Arch. f. Physiol. XII. S. 411.
1879. Hering, E., Artikel „Raumsinn des Auges" in Hermanns Handbuch der Physiologie.
1880. Graefe, A., Artikel „Motilitätsstörungen" in Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde. 1. Aufl. Bd. VI.
1896. Javal, E., Manuel du strabisme, Paris. Masson.
1897. Bielschowsky, A., Über monokuläre Diplopie ohne physikalische Grundlage. Ber. d. 26. Ophthalm. Kongresses zu Heidelberg. S. 93.
Derselbe, Demonstration eines neuen Apparates zur Messung des Schielwinkels. Ebenda. S. 263.
Sachs, M., Über das Sehen der Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLIII. S. 597.
Schnabel, J., Über zwei Fälle von Strabismus. Wiener klin. Wochenschr. S. 1025.
1898. Bielschowsky, Über monokuläre Diplopie ohne physikalische Grundlage nebst Bemerkungen über das Sehen Schielender. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVI. 1. S. 143.
Graefe, A., Artikel „Motilitätsstörungen" in Graefe-Saemisch' Handbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl.
Wundt, W., Zur Theorie der räumlichen Gesichtswahrnehmungen. Wundts Philos. Studien. XIV. S. 1.
1899. Gaudenzi, C., Di un doppio perimetro aploscopico per gli esami della funzione binoculare e delle sue alterazioni. Annali di Ottalmol. XXVIII.
Hering, E., Über die anomale Lokalisation der Netzhautbilder bei Strabismus alternans. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. LXIV. S. 15.
Sachs, M., Über das Alternieren der Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVIII. 2. S. 443.

Tschermak, A., Über anomale Sehrichtungsgemeinschaft der Netzhäute bei einem Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XLVII. 3. S. 508.
Derselbe, Autoreferat der vorigen Abhandlung in Hirschbergs Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. S. 214.
1900. Bielschowsky, A., Untersuchungen über das Sehen der Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. L. 2. S. 406.
Derselbe, Die neueren Anschauungen über das Sehen der Schielenden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Beilageheft, S. 93.
Bourdon, M. B., La distinction locale des sensations correspondantes des deux yeux. Bull. de la soc. scient. et méd. de l'ouest. Tome IX. S. 1. Referiert in Zeitschr. f. Psychol. XXVII. S. 119.
Hofmann, F. B. und Bielschowsky, A., Über die der Willkür entzogenen Fusionsbewegungen der Augen. Pflügers Arch. f. Physiol. LXXX. S. 1.
Tschermak, A., Über physiologische und pathologische Anpassung des Auges. Leipzig. Veit & Comp.
1901. Heine, H., Die Unterscheidbarkeit rechtsäuger und linksäugiger Wahrnehmungen und deren Bedeutung für das körperliche Sehen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 39. Bd. II. S. 615.
Schlodtmann, W., Studien über anomale Sehrichtungsgemeinschaft bei Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LI. S. 256.
1902. Brückner, A. und Brücke, E. v., Zur Frage der Unterscheidbarkeit rechts- und linksäugiger Gesichtseindrücke. Pflügers Arch. XC. S. 290.

Einleitung.

Das Sehen der Schielenden ist in den letzten Jahren von mehreren Beobachtern nach verschiedenen Richtungen hin genauer untersucht worden. Obwohl ein definitiver Abschluss noch nicht erreicht ist, insbesondere ein Einblick in das Entstehen des Symptomenkomplexes noch nicht gewonnen wurde, halte ich es doch für wichtig, das Augenmerk der Physiologen auf die neueren Untersuchungen darüber hinzulenken. Eine der wichtigsten damit verknüpften theoretischen Fragen, die nach der Grundlage des binokularen Sehakts, erfährt durch diese Untersuchungen schon heute eine schärfere Beleuchtung. Für die Erforschung der noch nicht geklärten Probleme ist aber eine möglichst ausgedehnte Mitarbeiterschaft — auch von seiten der Physiologen — sehr erwünscht.

Bevor ich zum Thema selbst übergehe, mögen einige einleitenden Bemerkungen zur Erklärung und Rechtfertigung der in der folgenden Darstellung verwendeten Terminologie gestattet sein. Über die Art und Weise, wie die Netzhautbilder im Raume lokalisiert werden, stehen sich bis jetzt noch zwei Ansichten gegenüber: die vielfach noch festgehaltene Projektionstheorie und die Lehre von den identischen Sehrichtungen korrespondierender Netzhautstellen. Die erstere ausführlich von Nagel (1861) u. a. erörterte Hypothese besagt bekanntlich, dass die Netzhautbilder jedes Auges für sich durch einen psychischen Akt (einen unbewussten Schluss) in den Richtungslinien des betreffenden Auges nach aussen verlegt werden. Dort,

wo sich die Richtungslinien beider Augen schneiden, vereinigen sich beide Bilder, man sieht, wenn diese Vereinigung nicht aus irgend einem Grunde unterbleibt[1]), den Gegenstand, welcher sich in beiden Augen abbildet, einfach, er erscheint an seinem wahren Ort.

Wie Hering (1862, S. 132 ff.) gezeigt hat, entspricht diese Konstruktion nicht der Wirklichkeit, die auf ihr basierte Terminologie ist daher für die Darstellung des binokularen Sehens nicht verwendbar.

Die Lehre von den identischen Sehrichtungen korrespondierender Netzhautstellen kann man in der ihr von Hering (1861, 1864, 1879) gegebenen Ausbildung kurz dahin zusammenfassen, dass je zwei Stellen auf beiden Netzhäuten einander derart korrespondieren, dass auf ihnen sich abbildende Punkte vom Beobachter aus in derselben Richtung gesehen werden. Diese subjektive „Sehrichtung", die zunächst gar nichts mit den objektiven Richtungslinien zu thun hat, kann man sich in der Weise veranschaulichen, dass man sich die beiden Netzhäute in der Mitte zwischen beiden Augen so übereinander gelegt denkt, dass die korrespondierenden Punkte beider sich decken. Zieht man dann die Richtungslinien eines solchen imaginären, etwa in der Gegend der Nasenwurzel liegenden Auges in den Raum hinaus, so entsprechen sie angenähert[2]) den Sehrichtungen des Doppelauges. Wie die Netzhautbilder jedes Einzelauges im (subjektiven) Sehfelde (wohl zu unterscheiden vom objektiven Gesichtsfelde!) der Breite und Höhe nach gegeneinander lokalisiert werden — „relative Lokalisation" — hängt daher von der Anordnung dieser den korrespondierenden Stellen beider Augen gemeinsamen Sehrichtungen ab.

Den Orten des direkten Sehens, den Foveae, entspricht eine gemeinsame Sehrichtung, die Hauptsehrichtung, und diese ist bei parallel geradeaus gestellten Gesichtslinien oder bei symmetrischer Konvergenz, wenn kein anderes Lokalisationsmotiv vorhanden ist, im allgemeinen in der Medianlinie geradeaus nach vorne gerichtet. Bei bewusster Seitenwendung des Blickes weicht die Hauptsehrichtung von der Medianebene um einen bestimmten Winkel seitlich ab, um denselben Winkel sind dann aber auch alle anderen Sehrichtungen nach der Seite hin verdreht. Es ändert sich dabei also nicht die relative Lokalisation der verschiedenen Sehdinge gegeneinander, sondern es erfolgt eine Verlagerung des ganzen Komplexes der Sehdinge im (wirklichen) Raum, eine Änderung der „absoluten Lokalisation". (Das genaueste darüber bei Hering, 1879, S. 532 ff.).

Diese Darstellung giebt alle Thatsachen des normalen Sehens richtig wieder, und es ist daher nur unter Anwendung der durch Hering geschaffe-

[1]) Es ist ein grosses Manko der Projektionstheorie, dass sie diese Gründe nicht präcis anzugeben, die Entstehung der Doppelbilder also nicht genügend zu erklären vermag, (vgl. Hering, 1862, S. 151 ff. Javal. 1896. S. 359).

[2]) Ich muss natürlich bei diesem kurzen Schema absehen von der variablen Lage des Centrums der Sehrichtungen (vgl. Hering, 1862 und 1879. S. 392).

nen Terminologie möglich, das binokulare Sehen vollständig und richtig zu beschreiben.

Dem nicht eingeweihten Leser (die anderen bitte ich, das klein Gedruckte zu überschlagen) rate ich dringend, zu seiner Orientierung folgenden einfachen, von Hering (1879, S. 390) angegebenen Versuch anzustellen: Man mache auf eine Fensterscheibe $g\,g'$ in Augenhöhe einen Tintenpunkt A, und stelle sich so hin, dass die Angen etwa 20 cm von der Scheibe entfernt sind, und dass, wenn man den Punkt A mit symmetrisch konvergenten Gesichtslinien fixiert, in der Gesichtslinie des linken Auges ein weit entfernter, gut von der Umgebung abstechender Gegenstand B (Schornstein oder etwas Ähnliches) sich befindet, was man ja beim Zukneifen des rechten Auges leicht kontrollieren kann. Nun halte man vor das rechte Auge

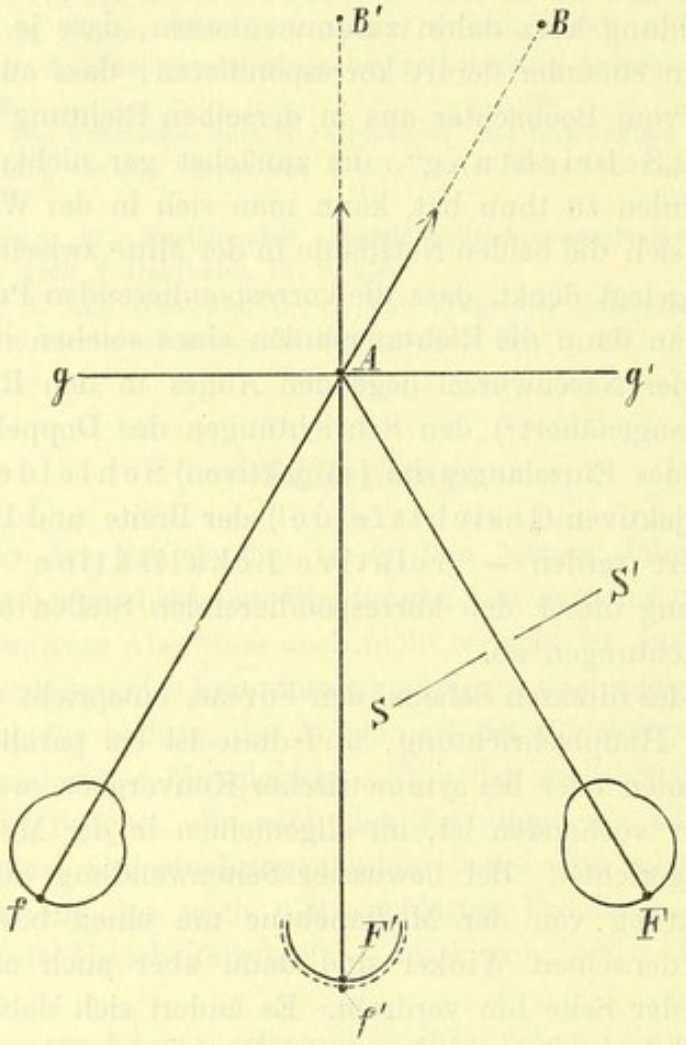


Fig. 1.

in ca. 10 cm Entfernung einen Schirm $S\,S'$ mit einer kleinen Öffnung (z. B. eine Visitenkarte in die man ein Loch von etwa 2 mm im Durchmesser gemacht hat) so vor, dass dieses Auge nur noch den Punkt A sieht, der nach wie vor binokular fixiert wird, während alles Übrige abgedeckt ist. B erscheint nun nicht, wie es die Projektionslehre fordert, nach rechts von A, sondern gerade aus vor dem Beobachter in der Richtung F' B', also nach dem Heringschen Schema in der Hauptsehrichtung. Wer im Beobachten von Doppelbildern geübt ist, kann dann den Schirm weglassen und sich davon überzeugen, dass die Doppelbilder überhaupt alle anders lokalisiert werden, als es die Projektionslehre verlangt, dass z. B. alles was sich auf der Fovea eines Auges abbildet, hinter einander in der Hauptsehrichtung zu liegen scheint. Alle Gegenstände also, die in Wirklichkeit in den Gesichtslinien ($f\,A$ bezw. $F\,A$ und ihrer Verlängerung) liegen, erscheinen uns in der Richtung $F'\,A\,B'$.

Von dieser rein thatsächlichen Beschreibung des binokularen Sehens, wie sie durch Hering (und, wie er angiebt, ähnlich von Prévost und Towne) geliefert worden ist, ist scharf zu sondern der Gegensatz zwischen der empiristischen und nativistischen Auffassung der Grundlage der Netzhautkorrespondenz[1]). Nach der letzteren beruhen die „Raumwerte" der Netzhaut („Richtungs-" und „Tiefenwerte" nach Hering, 1864, S. 290 ff.), welche den „Lokalzeichen" der Tastempfindung entsprechen, auf angeborenen Eigenschaften der betreffenden Netzhautstellen und der mit ihnen zusammenhängenden nervösen Elemente, nach der empiristischen Auffassung aber sind sie im Leben des Einzelindividuums erworbene Merkzeichen. Als Grundlage für die Erwerbung derartiger Merkzeichen sind von verschiedenen Autoren verschiedene Erfahrungen angenommen worden. Eine Aufzählung derselben würde aber zu weit führen, und sie kann hier um so eher unterbleiben, als erst kürzlich W. Wundt (1898) eine kritische Darstellung der wichtigsten von diesen Theorien gegeben hat.

Stand der Frage um die Mitte der 90er Jahre.

In der folgenden Darstellung, welche nur über die neueren Untersuchungen berichten soll, lasse ich eine historische Aufzählung der älteren Angaben über das Sehen der Schielenden und alle jene neueren Abhandlungen darüber, welche mehr Meinungen als wirkliche Beobachtungen enthalten, ganz weg[2]). Wer sich dafür interessiert, findet bei Javal (1896, S. 273), Graefe (1898) und Bielschowsky (1900, 1, S. 489 ff. und 1900, 2) hinreichende Auskunft darüber. Ich begnüge mich vielmehr damit, zur Charakteristik des Standes der Frage um die Mitte der 90er Jahre die Beobachtungen und Ansichten jener beiden Autoren anzuführen, welche als die Hauptvertreter der beiden historischen Gegensätze in der theoretischen Auffassung des Sehens der Schielenden gelten könnten, nämlich die von Javal und A. Graefe.

Javal, der 1896 eine Zusammenfassung aller seiner Beobachtungen herausgab, durchschaute schon frühzeitig die Unhaltbarkeit der Projektionstheorie und stellte sich daher mit seinen Anschauungen ganz auf den Boden der Korrespondenzlehre. In bezug auf die Frage nach der Ursache der Netzhautkorrespondenz nimmt er jene Stellung ein, welche den modernen Nativismus über-

[1]) Man vgl. hierzu die Ausführungen von Javal (1896, 358 und 363, Anm.)

[2]) Um Wiederholungen zu vermeiden, halte ich mich in dieser gedrängten Übersicht mehr an den logischen Zusammenhang der einzelnen Untersuchungen, als an deren zeitliche Aufeinanderfolge. Die letztere ersieht der Leser aus dem chronologisch geordneten Litteraturverzeichnis am Anfang des Berichtes, auf welches die hinter den Autorennamen eingeklammerten Jahreszahlen verweisen.

haupt charakterisiert[1]), d. h. er setzt eine angeborene — phylogenetisch erworbene — Grundlage derselben voraus, deren Gebrauch aber vom Einzelindividuum erst durch Übung erlernt werden muss. Die Grundlage des normalen Binokularsehens beruht nach ihm auf dem Zwange, bei der Fixation eines Gegenstandes beide Foveae einzustellen. Dieser Zwang lässt sich nicht auf die Gewohnheit zurückführen, den Bezirk des schärfsten Sehens einzustellen, denn dieser letztere ist viel grösser als die sehr kleine Stelle, welche zum Fixieren benützt wird, und Patienten mit centralem Skotom fixieren immer noch mit der Fovea, obgleich sie sehr wohl wissen, dass sie beim Danebenblicken besser sehen. Der Fixationspunkt ist also für jede Netzhaut ein ausgezeichneter Punkt, er bildet den Anfang eines beiden Netzhäuten gemeinschaftlichen Koordinatensystems, auf welches die Eindrücke jeder Netzhaut bezogen werden[2]). Beruht so die Korrespondenz der beiden Foveae auf einer angeborenen Grundlage, dem beiden Foveae gemeinschaftlichen Fixationszwange, so ist hingegen die Korrespondenz der peripheren Netzhautpartien nach Javal eine erworbene, d. h. erst im Laufe des Lebens lernt das Individuum seine Netzhauteindrücke in richtiger Weise auf den gemeinschaftlichen Fixationspunkt beziehen. Ist, wie beim Schielenden, der gemeinschaftliche binokulare Fixaktionsakt gestört, dann fehlt das beiden Augen gemeinschaftliche Koordinatensystem. Der Schielende ist darauf angewiesen, nach Erfahrungsmotiven die Netzhautbilder jedes Auges für sich in bezug auf seinen Körper zu lokalisieren. Durch ein solches Abschätzen der ungefähren Lage der gesehenen Objekte relativ zum eigenen Körper erklärt Javal die Fälle von sogen. falschen Projektion bei Schielenden.

Die Bezeichnung ist übrigens irreführend, denn in Wirklichkeit sehen die Patienten die Gegenstände angenähert an ihrem wahren Ort. Javal möchte dafür also lieber den Ausdruck „gewohnheitsmässige Lokalisation" oder einen ähnlichen verwenden. Diese gewohnheitsmässige Lokalisation muss viel ungenauer und unsicherer sein als die des Normalen. Denn der Schielende befindet sich dabei nach Javal in derselben Lage, wie ein Normaler, dem man im Dunkelzimmer nacheinander Funken aufblitzen lässt und der nun die Entfernung derselben voneinander angeben soll. Die Unsicherheit der Lokalisation erstreckt sich auch auf die relative Lage der Doppelbilder, welche ein solcher Schielender, z. B. beim Vorsetzen von Prismen

[1]) Man vgl. etwa die Bemerkungen von Nagel zu Herings Rede „Über das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der organischen Materie" im Jahresbericht für Ophthalmologie für 1871, S. 110 ff. oder die Erörterungen von Hering in der ersten Abhandlung „Zur Lehre vom Lichtsinn (1872).

[2]) Es ist dies, wie man sieht, mit anderen Worten wiederum das Schema der Korrespondenz. Nur fehlt bei Javal jede Andeutung darüber, in welcher Weise wir unsere Gesichtseindrücke in den beiden Augen gemeinschaftlichen Sehraum eintragen, also jeder Hinweis auf das Verhalten der subjektiven Sehrichtungen. Eine vollständige Theorie des binokularen Sehens bieten ja die Anschauungen von Javal überhaupt nicht.

mit der Kante nach oben sieht. Es giebt Personen, welche überhaupt nicht anzugeben vermögen, welches Halbbild rechts und welches links liegt und noch viel öfter kommt es vor, dass die Entfernung der Doppelbilder falsch geschätzt wird. Die gewohnheitsmässige Lokalisation wird aber nur erlernt von den peripheren Netzhautstellen. Die Foveae wehren sich hartnäckig gegen die falsche Projektion, behalten also die ihnen angeborene Korrespondenz dauernd bei.

Während nun mit Hilfe der erworbenen Lokalisationsweise die Lage der Objekte trotz der falschen Augenstellung ziemlich richtig geschätzt wird, kann es auf Grund derselben nie zur Verschmelzung der Eindrücke beider Netzhäute, also nicht zu eigentlichem Binokularsehen kommen. Vielmehr werden die Bilder des schielenden Auges unterdrückt durch eine Art von Hemmung, wie sie analog auch vom Normalen, z. B. beim Mikroskopieren mit beiderseits offenen Augen, durch Übung erlangt werden kann.

Werden durch eine Operation die Augen in die normale Stellung übergeführt, so kann trotz langer Dauer der „falschen Projektion" sofort normales Binokularsehen zu stande kommen. Fast immer ist dies der Fall bei alternierend Schielenden mit beiderseits gleicher Sehschärfe und Refraktion. Es kann sich aber auch mitunter die erworbene Lokalisationsweise eine Zeit lang neben der zum Vorschein kommenden angeborenen erhalten. Dies führt in sehr seltenen Fällen zu Dreifachsehen eines Objektes beim Sehen mit zwei Augen oder zu Doppeltsehen mit einem Auge Es ist dies indessen kein Gleichzeitigsehen, sondern ein sehr rasches Nacheinandersehen mit jedesmal veränderter Lokalisation.

Die Angaben von Javal sind wichtig wegen der grossen Menge genau beobachteter Thatsachen, aus denen besonders die Beobachtungen von Doppeltsehen mit einem Auge hervorzuheben wären. Seine Hypothesen haben sich allerdings später in vieler Beziehung als unhaltbar erwiesen. Hier sogleich eine Kritik derselben anzuschliessen ist aber deshalb überflüssig, weil sie sich aus dem folgenden von selbst ergiebt.

Höchst charakteristisch für die häufige Verquickung von Korrespondenzlehre und Projektionstheorie ist die Darstellung des Sehens der Schielenden von A. Graefe (1880 und 1898). Nach Graefe (1898 S. 115 ff.) „geht die Erregung eines Netzhautpunktes" in jedem Auge gerade so wie die Richtungslinien durch den Knotenpunkt „und wird unter normalen Verhältnissen in der Verlängerung dieser Geraden nach aussen in den Raum versetzt." Diese Projektionslinien „oder centrifugalen Richtungslinien" fallen aber nur innerhalb des Auges stets mit den „centripetalen" (den eigentlichen) Richtungslinien zusammen. Ihr Verlauf ausserhalb des Auges, (die „Lokalisierungsrichtung") wird dagegen geregelt durch die Thätigkeit des motorischen Apparates. Bei normaler Motilität, d. h. solange sich „Willens- resp. Innervationsimpuls und die zur Stellungeinnahme und Richtungsveränderung des

Auges erforderlichen Muskelleistungen in einem physiologisch geregelten, stetigen Verhältnis zu einander befinden", sollen die Lokalisierungsrichtungen auch ausserhalb des Auges mit den Richtungslinien zusammenfallen[1]). Bei Störungen der Motilität aber, z. B. bei Augenmuskellähmungen, weichen am gelähmten Auge beide voneinander ab, weil jetzt die Stellung des Auges nicht mehr der aufgebrachten Innervation entspricht. Die centrifugalen Richtungslinien werden von jedem Auge aus gesondert gezogen (die Lehre von den identischen Sehrichtungen erwähnt Graefe überhaupt nicht.) Trotzdem erkennt Graefe eine Art Korrespondenz der Netzhäute, oder wie er sich ausdrückt, eine „Identität der Erregungen korrespondierender Netzhautpunkte" auch an. Doch ist sie nach ihm nicht eine angeborene, sondern eine „empiristisch erworbene"[2]), „da sie unter gewissen Bedingungen, gleichfalls empiristisch, eine Andersgestaltung erfahren kann" (1898, S. 28). Allerdings hat die normale Korrespondenz vor der (beim Schielen) erworbenen gewisse Vorzüge. „Es ist dies offenbar dadurch begründet; dass eine vollkommene Gleichartigkeit der Erregungen und die hierdurch begünstigte Form des binokularen Sehens eben nur bei Normalstellung beider Augen möglich, dass mithin die unter normalen Umständen erworbene Identität in der That durch die dominierende Empfindlichkeit der jetzt zusammenwirkenden Netzhautcentren und durch ein gleichmässiges centrifugales Abklingen derselben, in diesem Sinne eine anatomisch präformierte ist" (1880, S. 120, ähnlich 1898, S. 127 oben).

Bei den Schielenden unterscheidet A. Graefe nach der Beteiligung des Schielauges am gewöhnlichen Sehakt zwei Hauptgruppen. Infolge der nach seiner Meinung vor der Schielperiode erworbenen normalen Korrespondenz müssten die Schielenden eigentlich Doppelbilder sehen. Die Schielenden der ersten Gruppe haben sich nun über das lästige Doppeltsehen durch Unterdrückung (Exklusion) der konkurrierenden Bilder eines Auges hinweggeholfen. Wenn wir von den seitlichen überhaupt nur einem Auge sichtbaren Teilen absehen, so steht im übrigen die Sache so, dass die Bilder des „führenden" Auges fast das gesamte Sehfeld ausfüllen, bis auf einen kleinen Teil, welcher der Gegend des direkten Sehens (der Makula) des Schielauges entspricht. Dieser Teil wird geliefert bloss von den Bildern des Schielauges. Nehmen wir (Fig. 2) einen Strabism. converg. oc. sin. an, das rechte Auge fixiere den Punkt F, die Gesichtslinie des linken, schielenden Auges sei auf den Punkt f gerichtet, das Gesichtsfeld des führenden Auges erstrecke sich von A bis A', das des schielenden von a bis a'[3]), so werden von den Gegenständen inner-

[1]) Wir haben oben schon gesehen, dass dies nicht zutrifft.

[2]) Bezüglich der Gründe für den Erwerb der Netzhautkorrespondenz verweist Graefe auf Donders (1871). Dieser spricht sich aber gerade in der citierten Abhandlung (S. 33 ff.) ganz im Sinne des modernen Nativismus aus.

[3]) In der Figur 2 ist zur Vereinfachung der Zeichnung die Ausdehnung der Gesichtsfelder nur schematisch angedeutet (der Öffnungswinkel des Gesichtsfeldes ist zu klein genommen). Die wirklichen Verhältnisse sind genauer angegeben bei Graefe (1898, S. 117 ff. u. Fig. 16).

halb des Bezirkes A bis A' nur die Bilder des rechten „führenden“ Auges beachtet bis auf die Gegenstände um f herum, von denen nur das Netzhautbild des Schielauges verwertet wird.

Das gemeinschaftliche binokulare (subjektive) Sehfeld ist also eine Kombination aus zwei unokularen Bestandteilen: Der weitaus überwiegende Teil wird vom führenden Auge geliefert, nur ein ganz kleiner Teil von der Makula des Schielauges ausgefüllt. Die Exklusion der Schielaugeneindrücke ist also eine regionär verschiedene. Sie entwickelt sich ganz allmählich und man findet bei der Untersuchung verschiedener Fälle alle Übergänge von noch zeitweise spontan auftretenden Doppelbildern bis zur vollständigen Unterdrückung, wobei es durch alle Kunstgriffe (Vorsetzen von farbigen Gläsern oder von Prismen) nicht mehr gelingt, Doppelbilder sichtbar zu machen.

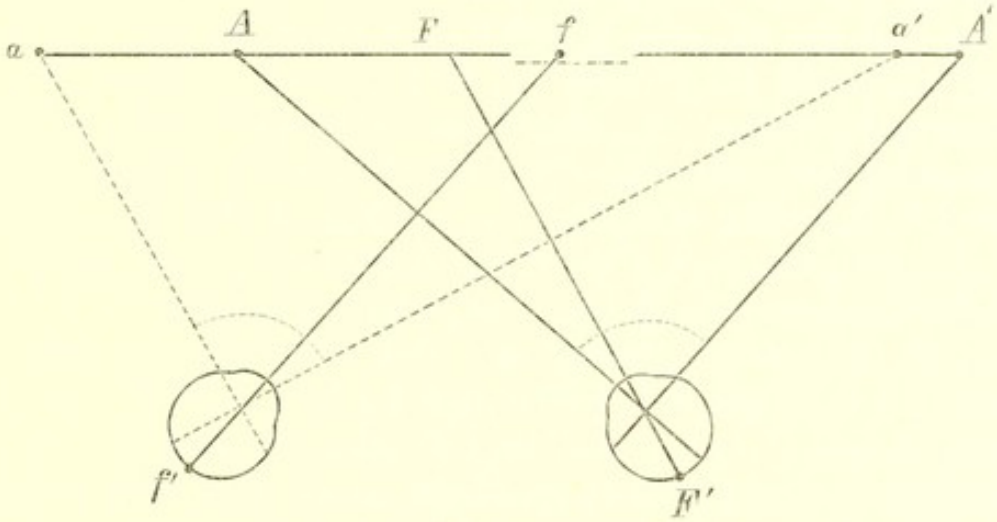


Fig. 2.

Der Beweis, den Graefe für diese Darstellung erbringt, lässt allerdings noch Einwände zu. Er setzt vor das Schielauge ein farbiges Glas und führt, während der Patient einen bestimmten Punkt ruhig fixiert, eine Kerzenflamme frontal vor ihm vorüber. Innerhalb der Grenzen des binokularen Gesichtsfeldes ($A—A'$ in Fig. 2) erscheint die Kerzenflamme dem Patienten nur gefärbt, wenn sie in die Gegend der Gesichtslinie des Schielauges (um f herum) kommt, im übrigen aber ungefärbt. Das beweist aber doch nur, dass in der Richtung des direkten Sehens des Schielauges die Bilder dieses Auges mit verwendet werden, nicht aber, dass sie hier ausschliesslich verwendet werden. Wenn ferner im übrigen Gesichtsfelde während des Versuches keine deutliche Färbung des Flammenbildes zu stande kam, so beweist das wieder nur, dass an diesen Stellen die Eindrücke des Schielauges unter den gegebenen Versuchsbedingungen nicht beachtet werden, nicht aber, dass sie auch sonst immer vollständig unterdrückt werden. Beweiskräftiger ist das Fehlen von Sammelbildern bei Stereoskopversuchen. Man beachte aber, dass nach Graefe in solchen Fällen die von den Bildern des Schielauges ausgefüllte Lücke des

binokularen Sehfeldes in dasselbe gerade hineinpasst, also trotz der Augenablenkung angenähert am richtigen Ort gesehen wird.

Dieser ersten Gruppe von Schielenden, welche sich des Doppeltsehens durch Exklusion entledigen und deren Sehfeld aus unokularen Bestandteilen zusammengesetzt ist, stellt Graefe eine zweite Gruppe seltenerer Fälle gegenüber, bei welchen nach längerem Bestande der Schielablenkung „das schielende Auge die empfangenen Netzhauteindrücke ganz ebenso nach aussen hin zu lokalisieren lernt, wie es das normale Auge thut, dass mithin centrifugale Richtungslinie und Lokalisierungsrichtung, so wie im Normalzustande, jetzt wieder identisch werden. Dann werden die simultanen Netzhauterregungen beider Augen, die makulare des centrisch fixierenden und die excentrische des abgewichenen, doch in gleicher Weise nach dem Objektpunkte zurückgeleitet, von welchem jene ausgingen. Die Einzelbilder kommen hier zur Verschmelzung, und Doppeltsehen wird nicht mehr stattfinden.“ Es bildet sich also hier ein neues Identitätsverhältnis beider Netzhäute, wie Graefe sich ausdrückt. Wegen der physiologischen Ungleichwertigkeit der beiden kooperierenden Erregungen (geliefert von Stellen verschiedener Excentricität), kann freilich das binokulare Sammelbild immer nur ein unvollkommeneres, weniger fest geschlossenes und funktionell minderwertiges sein als das normale. Überdies macht sich in der Mehrzahl dieser Fälle gleichzeitig auch eine gewisse Neigung zu regionärer Exklusion mit bemerkbar, woraus sich dann verschiedene Kombinationen beider Gruppen ergeben.

Bemerkenswert sind ferner Fälle, wo nach Graefe eine Art Wettstreit zwischen dem vor der Entwickelung des Strabismus vorhandenen, noch einigermassen im Gedächtnis fortlebenden normalen Identitätsverhältnisse und jenem in der Bildung begriffenen, neuen besteht, wo infolgedessen eine hochgradige Unsicherheit in der Beurteilung der Lage der Netzhautbilder Platz greift. Schliesslich giebt es vereinzelte, ganz abnorme Fälle von merkwürdiger Lokalisation, die sich dem Verständnisse überhaupt entziehen.

Zusammensetzung des binokularen Sehfeldes aus unokularen Bestandteilen.

Die Einteilung von Graefe, welcher, wie gesagt, die Art der Beteiligung des Schielauges am gewöhnlichen Sehen als Einteilungsprinzip zu Grunde liegt, krankt an dem bereits von Bielschowsky (1900, I, S. 472) hervorgehobenen Fehler, dass schon in der ersten Gruppe Fälle enthalten sind, welche die Bilder des Schielauges so lokalisieren, wie es die Schielenden der zweiten Gruppe thun, nämlich trotz des Schielens an ihren wahren Ort. Es wird dadurch nur um so augenfälliger, dass Graefe eigentlich gar keinen Beweis dafür erbracht hat, dass die Schielenden der zweiten Gruppe, die

„paradoxe" Doppeltbilder beim Vorsetzen von vertikal ablenkenden Prismen zeigen, wirklich auch die Eindrücke beider Augen verschmelzen, also echtes Binokularsehen haben, wie er es behauptet!

Die direkt darauf gerichteten Versuche am Stereoskop lieferten keine ganz entscheidenden Resultate. Es wird wohl öfters neben dem dem centrisch fixierenden Auge zugehörigen deutlichen Bilde gleichzeitig auch das des anderen Auges wahrgenommen, „selbstredend indessen nur als ein undeutliches, verblasstes, da dasselbe ja einer excentrischen Netzhauterregung korrespondiert. Die Lage jenes blassen Einzelbildes pflegt etwas zu schwanken . . . . bald kommt es zu mehr weniger vollkommener Deckung mit dem anderen, bald weicht es von diesem nach der oder jener Richtung etwas ab, zuweilen gelangt es auch gar nicht zur Wahrnehmung." Kurz und gut, ein ganz regelrechtes Sammelbild kommt gar nicht zu stande (Graefe 1898, S. 128).

Es bedeutete daher einen wesentlichen Fortschritt, als Sachs (1897) mit verbesserten Methoden und unter Berücksichtigung der möglichen Einwände an konvergent Schielenden mit beiderseits guter Sehschärfe von neuem die Frage untersuchte, ob sich bei ihnen eine neue abnorme Korrespondenz der Netzhäute gebildet hatte. In einem Punkte bestätigte Sachs die Angaben Graefes: Beim Vorsetzen eines farbigen Glases vor das Schielauge und ruhiger Fixation erscheint ein durch das binokulare Gesichtsfeld geführter Gegenstand im grössten Teile desselben ungefärbt und sein Aussehen verändert sich nicht bei Abschluss des Schielauges. Nur in jenem Bezirke des binokularen Gesichtsfeldes, welcher sich auf der Makula des Schielauges abbildet, erscheint der Gegenstand gefärbt. Dass dieser Teil des Gesichtsfeldes auch unter den Bedingungen des gewöhnlichen Sehens vom Schielauge beherrscht wird, schliesst Sachs aus dem im allgemeinen auch schon vorher bekannten motorischen Verhalten des Schielauges. Bringt man ein Objekt in den Bezirk hinein, in welchem beim vorigen Versuch farbig gesehen wurde, und fordert man den Schielenden auf, dieses Objekt zu fixieren, so rückt nunmehr das Schielauge in die Fixationsstellung. Lässt man den Schielenden am Perimeter dauernd eine Marke mit dem einen Auge fixieren und bringt man genau in der Richtungslinie des Fixationspunktes des anderen (schielenden) Auges einen anderen Gegenstand, so kann jetzt der Patient auf Geheiss von der Fixation mit dem einen Auge zu der mit dem anderen Auge übergehen, ohne dass man meist irgend welche Augenbewegung wahrnehmen kann. Die beiden Objekte erscheinen dabei dem Schielenden ungefähr an dem Orte, wo sie sich wirklich befinden, werden also nicht an denselben Ort der Aussenwelt verlegt, wie man dies nach der Lehre von der identischen Sehrichtung korrespondierender Punkte erwarten könnte. Es ist also neben der Exklusion noch eine veränderte Lokalisationsweise der Schielaugeneindrücke vorhanden.

Die weitere Frage war nun die, auf welche Weise diese anomale Lokalisation zu erklären sei: ob wirklich, wie viele behaupten, eine abnorme Korrespondenz besteht, oder ob die veränderte Lokalisationsweise der Schielaugeneindrücke auf Grund der normalen Korrespondenz, aber unter Mitwirkung eines beim Normalen nicht vorhandenen Lokalisationsmotivs zu stande kommt. Bei den vorhin erwähnten Versuchen gelangen die Objekte, welche in den Richtungslinien der beiden Foveae (richtiger in den Fixationspunkten der Augen, ob mit den Foveae fixiert wurde, hat Sachs nicht besonders festgestellt) angebracht waren, zu gleicher Zeit auf je einer peripheren Netzhautstelle des anderen Auges zur Abbildung, und dies könnte die Lokalisation mit beeinflussen.

Versuche, bei welchen die Fixationsobjekte nur in einem Auge abgebildet wurden (angestellt am Heringschen Haploskop oder bei Abblendung des peripheren Gesichtsfeldes eines Auges durch eine stenopäische Lücke, die so weit vom Auge abgerückt wurde, dass diesem nur der Fixationspunkt und seine nächste Umgebung sichtbar blieb) ergaben nun, dass die Schielenden in zwei Gruppen zu sondern sind.

Die einen sehen bei dieser Versuchsanordnung die beiden Objekte, welche sich auf je einer Fovea abbilden, an demselben Orte — normale Korrespondenz.

Eine zweite Gruppe verlegt auch bei dieser Anordnung die beiden auf den Foveae abgebildeten Objekte an verschiedene Orte der Aussenwelt und zwar ungefähr an die, wo sie sich wirklich befinden — Störung der normalen Korrespondenz der beiden Foveae. Hatte sich nun in diesen Fällen ein anomales Correspondenzverhältnis gebildet zwischen der Fovea des einen Auges und jener excentrischen Netzhautstelle des anderen Auges, auf welcher sich der gleiche Punkt der Aussenwelt abbildet? Wäre dies der Fall, so könnte man erwarten, dass ein wirkliches binokulares Sehen zu stande kommt. Es wird sich also im einzelnen fragen: ob die Bilder der sehrichtungsgleichen Stellen wirklich zu gleicher Zeit gesehen werden, also miteinander verschmelzen können; ferner ob auf Grund einer solchen anomalen Korrespondenz binokulare Tiefenwahrnehmung zu stande kommt, und endlich, ob eine geringe Verschiebung des Bildes im Schielauge über die supponierte korrespondierende Stelle hinaus Anlass zu Fusionsbewegungen giebt. Alle drei Fragen verneint Sachs.

Verschiebt man bei einem Schielenden der zweiten Gruppe durch Vorsetzen von Prismen vor das Schielauge das Netzhautbild desselben so, dass es sich dem Bilde des führenden Auges allmählich nähert, so müssten an den korrespondierenden Stellen beide Bilder zur Deckung kommen. Aber „in den allermeisten Fällen . . . . gelingt es nicht, das vom schielenden Auge gesehene Objekt zur gleichen Zeit an derselben Stelle im Raume erscheinen zu lassen, wie das vom anderen Auge fixierte Objekt. Hie und da wird wohl auch die Angabe gemacht, dass die beiden Objekte aufeinander gesehen werden", aber diese Angaben sind nicht vertrauenerweckend. „Meist geben die Schielenden an, dass das dem schielenden Auge angehörige Bild in der Nähe des fixierten Gegenstandes plötzlich verschwinde, um bei

Anwendung stärkerer Prismen wieder plötzlich auf der anderen Seite des fixierten Gegenstandes aufzutauchen" (Graefes regionäre Exklusion). Kein Schielender besteht ferner den Heringschen Fallversuch.

Es giebt also keine anomale Korrespondenz bei diesen Schielenden, sondern die abnorme Lokalisation muss auf andere Weise erklärt werden. Hier setzen nun Sachs' Versuche über die Einstellbewegungen der Schielenden ein. Im normalen Auge wird bei der Fixationsabsicht jedesmal die Fovea eingestellt. Dies geschieht nicht deshalb, weil sie die Stelle des schärfsten Sehens ist, denn es erfolgt dieselbe Einstellung auch bei centralen Skotomen (vergl. dazu die genau gleichen Ausführungen von Javal). Es ist also im normalen Auge die Fovea der „Nullpunkt des okulomotorischen Apparates", ihre Reizung hat keine Augenbewegung zur Folge. Nach Sachs behält die Fovea diese Eigenschaft auch bei den Schielenden. Auch diese stellen, wie er angiebt, bei der Fixation — mit Ausnahme der seltenen Fälle, in denen das Sehvermögen des Schielauges fast ganz erloschen ist — stets die Fovea des Schielauges dem Gegenstande gegenüber und nicht etwa jene excentrische Netzhautstelle des schielenden Auges, welche für gewöhnlich vom selben Lichtreiz getroffen wird, wie die Fovea des fixierenden Auges. Beim Schielenden muss also beim Übergang von der Fixation eines Objektes mit einem Auge zur Fixation desselben mit dem anderen eine Augenbewegung erfolgen und andererseits braucht beim Übergange von der Fixation eines Objektes zur Fixation eines anderen, in der Gesichtslinie des schielenden Auges liegenden Gegenstandes keine Augenbewegung ausgeführt zu werden. Aus dem Einfluss der dabei ablaufenden Innervationsimpulse auf die Lokalisation der Empfindungen leitet nun Sachs seine Erklärungsversuche für die abnorme Lokalisationsweise der Schielenden ab.

Für seine erste Gruppe von Schielenden, welche bei bloss unokularer Abbildung normal lokalisieren, nimmt Sachs folgendes an: „Im fixierenden Auge bilden sich zwei Objekte ab; eines, ich will es (*A*) nennen, liegt entsprechend der Fovea centralis, das andere (*B*), bildet sich" (Strabismus convergens vorausgesetzt) „an einer nach innen von der Fovea gelegenen Netzhautstelle ab. Dieses Objekt (*B*) bildet sich aber gleichzeitig in der Fovea centralis (oder in der Nähe derselben) des anderen Auges ab. Erregt nun das Objekt (*B*) die Aufmerksamkeit, so wird auf Grund der Abbildung im fixierenden Auge die Entfernung desselben von (*A*) durch die Entfernung der gereizten peripheren Netzhautstelle vom Fixationspunkt bestimmt. Der Anstoss zur Blickbewegung, der mit dem Erfassen von seiten der Aufmerksamkeit Hand in Hand geht, wird aber unterdrückt, weil durch die Aufmerksamkeit gleichzeitig auch das Bild des Objektes (*B*) in der Makula des schielenden Auges über die Schwelle gebracht wird, wodurch eben dem vom erst fixierenden Auge ausgehenden Bewegungsantrieb entgegengearbeitet wird . . . . Das Wandern der Aufmerksamkeit von dem Objekt, welches die Netzhautgrube des fixierenden Auges reizt, auf das in der Netzhautgrube des schielenden Auges zur Abbildung gelangende Objekt wäre begleitet von Bewegungsimpulsen, welche der Reizung einer peripheren Netzhautstelle im erst fixierenden Auge ihre Entstehung verdanken, die aber wegen der gleichzeitigen Reizung der gewissermassen bewegungshemmenden Netzhautgrube im Schielauge nicht von entsprechenden Bewegungen des Auges gefolgt sind, sondern bloss in der Lokalisation der Eindrücke von seiten der Fovea centralis des Schielauges zu Tage treten". Diese Auffassung wird dadurch unterstützt, dass man mitunter beim Übergange von der Fixation eines Objektes zu der eines

anderen in der Gesichtslinie des Schielauges liegenden eine kurze Zickzackbewegung des Schielauges ablaufen sieht, obwohl doch das Auge schon vorher auf das zu fixierende Objekt eingestellt war.

Mir scheint es bei dieser Erklärung nicht genügend motiviert, warum beim Hinlenken der Aufmerksamkeit auf das excentrische Bild des Objekts *B* im führenden Auge auch das Bild des Objekts *B* auf der Makula des Schielauges über die Schwelle des Bewusstseins treten soll. Solange sich keine anomale Netzhautbeziehung gebildet hat, stehen die beiden ja in gar keinem Zusammenhange miteinander — man müsste denn annehmen, dass sich überhaupt ähnliche oder gleiche, an verschiedenen Stellen des Sehfelds befindliche Bilder gegenseitig ins Bewusstsein heben. Wie aber „auf diesem Wege und unter Vermittelung der Erfahrung .... langsam die Dissociation der beiden Netzhautgruben und damit der beiden Netzhäute zu einer vollständigen wird, so dass schliesslich die Reizung der beiden Foveae centrales verschieden lokalisierte Empfindungen auslöst," kann ich mir nicht vorstellen. Sachs stellt diesen Erklärungsversuch auch nur ganz hypothetisch auf und erklärt selbst, dass, wenn man solche Zwischenvorstellungen beiseite lassen will, man sich mit der Fassung begnügen kann, dass die identische Sehrichtung korrespondierender Punkte nur dann zu stande kommt, wenn die Bedingungen für eine gleichzeitige und gleichartige Reizung derselben gegeben sind.

Sehen wir von allem Hypothetischen ganz ab und halten wir uns an das rein Thatsächliche, so ist für Sachs der Schielende ein Individuum, „welches mit zwei Augen einfach sieht, weil in den einzelnen Gesichtsfeldteilen immer nur mit einem oder dem anderen Auge gesehen wird. . . Er ist kein binokular Sehender, weil das Einfachsehen nicht durch Verschmelzen von zwei Eindrücken zu stande kommt. . Ebensowenig gehen beim Schielenden die Impulse zu den Augenbewegungen gleichzeitig von beiden Augen aus. Wenn trotzdem stets beide Augen gleichzeitig bewegt werden, so beweist dies nur, dass jede Netzhaut mit dem Bewegungsapparat beider Augen im Zusammenhang steht." Kurz, die Fälle, die Sachs hier mitteilt, gehören der ersten Gruppe von Graefe an und Sachs erkennt in dieser Abhandlung keine anomale Korrespondenz an.

In dieselbe Gruppe von Schielenden, deren Sehfeld aus unokularen Bestandteilen zusammengesetzt ist, gehört ferner ein von Hering in Gemeinschaft mit H. Pretori mehrere Jahre vorher (1893) untersuchter Fall von Strabismus divergens alternans, der aber erst 1899 publiziert wurde. Dieser Patient lokalisierte gleichfalls isoliert auf der Fovea jedes Auges abgebildete Gegenstände angenähert an ihren richtigen Ort, er lokalisierte die Medianebene im Dunkelzimmer etwa so wie ein Normaler. Die Entfernung von zwei Gegenständen, deren jeder sich nur auf einer Fovea abbilden konnte, schätzte er ziemlich richtig, kurz, er besass eine anomale Lokalisationsweise, eine „Anomalie der Sehrichtungen", deren Abweichung von der normalen allerdings sehr wechselnd war, im ganzen aber ungefähr dem Schielwinkel entsprach.

Waren beide Augen offen, so traten dem Patienten neben den Eindrücken vom führenden Auge auch Eindrücke des Schielauges ins Bewusstsein; allerdings nur dann, wenn seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet wurde. Sobald aber die Aufmerksamkeit voll auf die Eindrücke des Schielauges über-

ging, so übernahm letzteres die Führung. Das Bewusstwerden der Schielaugeneindrücke neben den Bildern des führenden Auges entspricht also einer Art erzwungenem Zustand, etwa wie das Aufmerken auf indirekt gesehene Dinge beim Festhalten der Fixation. Deshalb treten die Bilder des Schielauges auch nie mit so voller Deutlichkeit ins Bewusstsein (an Leseproben zeigt sich eine Herabsetzung der Sehschärfe), als wenn die Aufmerksamkeit ausschliesslich den Netzhautbildern des Schielauges zugewendet wird und letzteres damit zum führenden gemacht wird. In jedem Falle aber treten die Eindrücke des Schielauges mit ihrer anomalen Sehrichtung in das Gesamtsehfeld ein, d. h. sie erscheinen trotz der Schielablenkung angenähert an ihren wirklichen Ort.

Eine anomale Korrespondenz, d. h. eine gleichzeitige Verwertung beider Netzhauteindrücke eines Objektes zur Erzeugung eines einheitlichen Anschauungsbildes beim gewöhnlichen Sehen liess sich auch in diesem Falle mit Sicherheit ausschliessen. Suchte man am Haploskop die Bilder zweier gleichen Objekte zur Deckung zu bringen, so verschwand regelmässig das des Schielauges. Der Patient sah einfach, aber an deutlichen Marken, welche jedem Objekt beigegeben waren, war nachzuweisen, dass dieses Einfachsehen eben nur auf der Wahrnehmung bloss eines Bildes beruhte. Infolge dessen fehlte natürlich auch der Fusionszwang und das stereoskopische Sehen, so weit es auf binokularer Wahrnehmung basiert ist.

Allerdings schienen sich bei diesem Schielenden „die beiderseitigen Netzhautbilder derjenigen Dinge, die zu den beiden divergierenden Gesichtslinien ungefähr symmetrisch lagen und also beiderseits mit beiläufig gleicher temporaler Excentricität abgebildet wurden, mit angenähert gleicher Kraft geltend zu machen, gleichviel ob das rechte oder linke Auge das fixierende war, sofern nur die Aufmerksamkeit des Schielenden auf die bezügliche Gegend des Sehfeldes gelenkt war. Eine so gelegene Flamme wurde sogar einigemal in nahe bei einander liegenden Doppelbildern gesehen . . . . Ebenso erschien in dieser Gegend beim Vorsetzen von farbigen Gläsern (ein rotes vor das eine, ein blaues vor das andere Auge) eine weisse Scheibe auf schwarzem Grunde zuweilen rot und blau zugleich.“ Auch beim Fallversuch war die Anzahl der falschen Fälle in diesem Bezirk wesentlich kleiner, als wenn die Kugeln in der Umgebung der Gesichtslinie des führenden Auges fallen gelassen wurden, unter welchen Umständen sicher keine Unterscheidung des Näheren und Ferneren möglich war. Alle diese Fälle kamen aber für das gewöhnliche Sehen gar nicht in Betracht, weil sie einem Bezirk des Sehfeldes angehörten, dem der Schielende für gewöhnlich seine Aufmerksamkeit gar nicht zuwandte.

Zur Erklärung der Lokalisationsanomalie greift Hering zurück auf die Vorgänge beim Sehen des Normalen.

„Je nach der Stellung, welche wir absichtlich unserem Kopfe geben, lokalisieren auch wir die fovealen Bilder trotz einer und derselben Lateralinnervation des Doppelauges sehr verschieden relativ zur Medianebene unseres Körpers. Haben wir z. B. den Kopf nach rechts gedreht, ohne die Stellung der Augen in der Orbita zu ändern, so lokalisieren wir die fovealen Bilder entsprechend nach rechts. Andererseits lokalisieren wir ein fernes, in der Medianebene unseres Körpers gelegenes Ding in diese Medianebene auch dann, wenn wir es bei mässig seitwärts gedrehtem Kopf fixieren, obwohl jetzt die Lateralinnervation unseres Doppelauges eine ganz andere ist, als wenn wir dasselbe Ding bei gewöhnlicher Kopfhaltung fixieren. Wir haben eben gelernt, die Drehung unseres Kopfes bei den Lokalisierungen mit einzurechnen, was leicht verständlich ist, da wir hier selbst die Urheber der Drehung des Kopfes sind.

Aber auch wenn jemand an habituellem Schiefhals leidet, lokalisiert er die betrachteten Dinge richtig in bezug auf die Medianebene seines Körpers, weil er gelernt hat, die Anomalie seiner Kopfstellung mit einzurechnen.“

Mit Rücksicht auf diese Erfahrungen denkt sich nun Hering das Entstehen der anomalen Sehrichtung bei seinem Schielenden auf folgende Weise (S. 19 ff. und S. 30 ff.): der Schielende hat „zuerst gelernt, seine Aufmerksamkeit mit einer gewissen Ausschliesslichkeit immer nur den Bildern des Auges zuzuwenden, mit welchem er eben fixierte, insbesondere dessen centralen Bildern, die gleichzeitigen Bilder im anderen Auge aber zu übersehen. Er hat dann weiter gelernt, dem alternierend einseitigen Gebrauch seiner Augen gemäss das foveale Bild bald des rechten bald des linken Auges angenähert entsprechend der Wirklichkeit zu lokalisieren“, indem er „die durch die Motilitätsstörung seines Doppelauges nötig gewordenen Abänderungen der Innervation bei der Lokalisation des jeweilig vom einen oder anderen Auge fixierten Dinges mit einzurechnen gelernt hat. Er lokalisiert mit dem linken Auge so, als ob er den Kopf relativ nach links, mit dem rechten so, als ob er ihn relativ nach rechts gedreht hätte; daher dann — ebenso wie bei uns, je nachdem wir den Kopf nach links oder rechts gedreht haben — auch bei ihm einer und derselben Lateralinnervation und zugehörigen Stellung des Doppelauges in der Orbita zwei ganz verschiedene Lokalisationen des jeweilig fixierten Objektes relativ zur Medianebene seines Körpers zugehören.“ „Somit entspricht nun für jede gegebene Stellung des Kopfes und Doppelauges dem fovealen Bilde des fixierenden linken Auges eine ganz andere Sehrichtung als dem fovealen Bilde des führenden rechten Auges, und das Analoge gilt von je zwei anderen Stellen beider Netzhäute, welche im normalen Doppelauge dieselbe Sehrichtung haben würden. Die Winkelverschiedenheit oder Anomalie der beiden fovealen oder Hauptsehrichtungen aber musste nach dem Gesagten beiläufig dem habituell gewordenen Schielwinkel entsprechen. Tritt endlich unter besonderen Umständen neben den Bildern des eben führenden Auges zugleich ein Teil vom Netzhautbilde des schielenden Auges ins Bewusstsein, so bringt derselbe nun auch die seiner Netzhautstelle habituell gewordene anomale Sehrichtung mit.“

Damit wäre nun für jene Fälle, welche Graefe zur ersten Gruppe rechnet, Fälle mit Zusammensetzung des Gesichtsfeldes aus rein unokularen Bestandteilen bei totaler Exklusion der entsprechenden Eindrücke des anderen Auges, eine Erklärung auf dem Boden der Korrespondenzlehre gegeben. Es handelt sich danach nur um eine Lösung der normalen Korrespondenz: die Bilder jeder Einzelnetzhaut für sich werden in bezug auf den Körper so lokalisiert, wie es der täglichen Erfahrung des Individuums entspricht.

Andererseits bildet aber der von Hering untersuchte Fall doch schon den Übergang zu jener zweiten Gruppe von Schielenden, welche Graefe abgeteilt hat, und für welche er den Erwerb einer neuen anomalen Korre-

spondenz angibt. Im Lichte der bisherigen Betrachtungen müssten wir für diese Fälle eine gleichzeitige Verwertung der Eindrücke beider Augen bei der Herstellung des gemeinschaftlichen Anschauungsbildes annehmen. Ich habe schon erwähnt, dass Graefe dieselbe nicht nachgewiesen hat, sondern dass er bloss die anomale Lokalisation zum Kriterium genommen hat und auch hierin nicht konsequent gewesen ist.

Doppeltsehen mit einem Auge.

Die exakte, streng kritische Untersuchung der Fälle dieser zweiten Gruppe setzte ein mit der von Bielschowsky unter Herings Leitung durchgeführten Untersuchung eines Falles von unokularer Diplopie (1897, 1898)[1]).

Dem Patienten wurde wegen einer Iridocyclitis nach einer perforierenden Verletzung das rechte Auge enukleiert. Bezüglich des linken war anamnestisch nur zu ermitteln, dass es von jeher schwachsichtig gewesen sei und etwas nach einwärts geschielt habe. Bald nach der Operation sieht Patient alle Gegenstände mit dem linken Auge doppelt, was allmählich immer deutlicher und deutlicher wird. Fixiert er einen Gegenstand, so sieht er ein Bild am richtigen Ort und ein zweites Bild links davon und etwas tiefer, das ihm matter in der Farbe, aber schärfer konturiert erscheint, und das er spontan als „Trugbild" bezeichnet. Wird er aufgefordert, das Trugbild zu fixieren, so macht das Auge eine kleine aber deutliche Einstellbewegung nach links, am Perimeterbogen einem Winkel von etwa 5° entsprechend. Dadurch wird (s. weiter unten!) das Bild des Objektes auf die Fovea geschoben, und es wird dem Patienten der beobachtete Gegenstand deutlicher, weshalb sich auch nach seiner Angabe das Auge stets fast unwillkürlich auf das Trugbild einstellt, sobald er etwas deutlich zu sehen wünscht. Im Laufe der weiteren, langen Beobachtungszeit besserte sich die centrale Sehschärfe des Auges in höchst auffälliger Weise. Nach $1^1/_2$ Jahren betrug sie schliesslich $^6/_{18}$ gegenüber $^6/_{60}$ drei Wochen nach der Operation. Ausserdem wurde ihm das rechte Bild mit der Zeit viel undeutlicher, so dass er von vorne herein nur auf das linke, deutlichere achtete, das er aber immer noch als „Trugbild" auffasste. Die Augenspiegeluntersuchung ergab völlig normale Verhältnisse. Dabei empfing man den Eindruck, als wenn sich, sobald Patient aufgefordert wurde, die Flamme im Spiegel zu fixieren, die Macula lutea etwas nach aussen vom beleuchteten Centrum befand, dass sie dagegen ziemlich genau die Mitte des Lichtkegels einnahm, wenn er auf das „Trugbild" der Flamme sah.

Die genauere Untersuchung musste zunächst darauf Bedacht nehmen, jeden Verdacht der Simulation auszuschliessen. Ich gehe darauf nicht

[1]) Die ältere Litteratur darüber findet der Leser zusammengestellt bei Bielschowsky (1898, S. 170 ff.) und bei Tschermak (1899, S. 546 Anm.).

weiter ein, da die Untersuchung diesbezüglich volle Beruhigung bot, worüber in der Abhandlung von Bielschowsky (1898, S. 147, 153, 157 ff.) das Genauere nachzulesen ist. Ich selbst gehörte zu jenen „skeptischen Kollegen", deren Bekehrung Bielschowsky S. 159 erzählt. Auch eine physikalische Grundlage des Doppeltsehens war nicht nachweisbar, ja sie liess sich aus der Verdrehung der Doppelbilder gegen einander (die beiden Bilder eines vertikalen Streifens divergierten nach oben!) so wie aus der eigentümlichen Entwickelung des Doppeltsehens sogar mit Sicherheit von vorneherein ausschliessen. Die Erklärung konnte demnach mit Rücksicht darauf, dass auch alle ähnlichen, früher beobachteten Fälle von unokularem Zweifachsehen, bezw. binokularem Dreifachsehen ausnahmslos an Schielenden zur Beobachtung gekommen waren, nur folgendermassen gegeben werden: Patient hatte während der Schielperiode eine Anomalie der Sehrichtungen erworben. Nach dem Verlust des führenden Auges zeigt nun das früher dauernd schielende Auge die erworbenen Richtungswerte, daneben aber treten anfangs schwach, später aber immer stärker die angeborenen Raumwerte der Netzhautelemente auf. Ein und dasselbe Netzhautbild besitzt infolgedessen zweierlei Raumwerte, es wird zu gleicher Zeit an zwei Stellen des Aussenraumes gesehen. Dass dieses Doppeltsehen ein gleichzeitiges war, nicht ein rasches Nacheinandersehen, wie Graefe (1898, S. 132) meinte, und wie auch Javal für seine analogen Fälle annahm, geht daraus hervor, dass es möglich war, durch Deckung der Bilder zweier Objekte Wettstreit und Farbenmischung hervorzurufen.

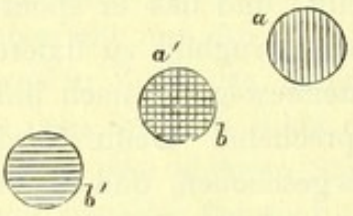


Fig. 3.

Fixierte (s. unten) Pat. ein Objekt *a* (vgl. Fig. 3), so sah er dasselbe doppelt. Ein Halbbild schien ihm ungefähr an der Stelle *a* zu liegen, das andere, *a'*, lag nach links und unten davon.

Wurde nun an den Ort von *a'* ein zweites Objekt *b* gelegt, so sah er von diesem ebenfalls 2 Bilder (in der Figur horizontal schraffiert) an den Stellen *b* und *b'*. *a'* und *b* decken sich, und es zeigte sich, wenn die Objekte farbig waren, Farbenmischung (nach Analogie der binokularen Mischung beim Normalen). Befand sich bloss ein farbiges Objekt *a* auf farblosem (weissen oder schwarzen) Grunde, so machte sich besonders beim Trugbilde *a'* die Mischung mit dem farblosen Grunde geltend, das Trugbild erschien dem Pat. „matter in der Farbe".

Wollte man diese Phänomene durch die Annahme eines so raschen Wechsels der Aufmerksamkeit erklären, dass die beiden Bilder im Bewusstsein miteinander verschmelzen, so verwickelte man sich in einen Widerspruch: der Wechsel der Aufmerksamkeit, d. h. eines Bewusstseinsvorganges, kann doch nicht von uns unbemerkt erfolgen. Man begeht eben bei einem solchen Gedankengange wieder die oft gemachte Verwechselung äusserer Reizvorgänge mit den Erregungen: rasch wechselnde äussere Reize können wir wegen der trägen Reaktion der Sinnesorgane allerdings nicht gesondert wahrnehmen, daraus folgt aber doch nicht, dass wir auch Bewusstseinsvorgänge durch raschen Wechsel miteinander mischen können. Man versuche das doch einmal!

Neben dieser zunächst allerdings nur erschlossenen Erwerbung neuer, gleichzeitig mit den angeborenen sich geltend machenden Richtungswerte besteht nun eine eigentümliche motorische Anomalie: Bei der Fixationsabsicht stellt Patient stets zunächst die mit der Fovea des verlorenen Auges sehrichtungsgleiche Stelle ein. Gefragt, warum er dies thue, giebt Patient an, dass er „früher mit dem anderen Auge so gesehen habe", was, wie Bielschowsky bemerkt, offenbar heissen soll, „dass er zur Einstellung auf das rechte Bild dem Auge denselben Impuls erteile, wie früher, vor dem Verluste des rechten Auges." Es ist also vorauszusetzen, dass sich bei ihm ein wirkliches binokulares Sehen mit binokularer Einstellung entwickelt hatte, ähnlich wie beim Normalen, nur dass bei der Fixationsabsicht eine excentrische Stelle im linken Auge (das „Pseudocentrum" nach Bielschowsky) zusammen mit der Fovea des rechten Auges eingestellt wurde. Die Fähigkeit, bei der Fixationsabsicht die Makula des Schielauges einzustellen, war bei ihm offenbar verloren gegangen. Freilich gewöhnte sich der Patient nach dem Verlust des rechten Auges allmählich daran, im Interesse des deutlicheren Sehens sein linkes Auge so zu stellen, dass das Objekt auf der sehtüchtigeren Makula abgebildet wurde. Trotzdem aber sah er ganz gleichgiltig, ob das „Pseudocentrum" oder die Fovea dem Objekt gegenüber gestellt war, das rechte, nach den erworbenen Sehrichtungen lokalisierte Bild etwa an dem wirklichen Orte des Objektes. Er selbst weiss, dass das rechte Bild dem fixierten Gegenstande entspricht, denn er greift stets nach dem rechten Bilde, und wenn er das Bild des Objektes auf die Makula schiebt, so hat er die Empfindung, am wirklichen Objekt links vorbei zu sehen, also einen seitwärts vom Objekt gelegenen Punkt zu fixieren! Es entsprechen demnach die anomalen Sehrichtungen dauernd den wahren Richtungen, und die richtige absolute Lokalisation geht immer der alten Innervationsweise parallel. Geradeso, wie dem Patienten die Fähigkeit abging, bei der Fixationsabsicht die Makula einzustellen, so kam es auch nie zu einem Umspringen der Lokalisation, so dass etwa das frühere „Trugbild" die Stelle des wirklichen Objektes eingenommen hätte und das anomal lokalisierte Bild um den entsprechenden Winkel nach rechts oben verschoben und gedreht erschienen wäre. Mit Rücksicht auf spätere Erörterungen muss dies alles hier schon erwähnt werden.

Anomale Netzhautbeziehung.

Durch diesen Befund war nun die Frage nach dem Vorhandensein einer anomalen Netzhautbeziehung bei Schielenden geradezu brennend geworden, denn nur an der Hand solcher Fälle, welche schon während des Schielens beobachtet werden konnten, waren weitere Aufklärungen zu erwarten.

Schon konnte auch Bielschowsky in derselben Mitteilung kurz über einen Fall von hochgradigem Strabismus convergens berichten, bei welchem nach dem Vorsetzen eines roten Glases vor das Schielauge von einer Flamme dicht bei einander stehende gleichnamige Doppelbilder gesehen wurden, die sehr bald zu einem einzigen rötlich gefärbten Sammelbild verschmolzen und bei welchem sogar beim Heringschen Stäbchenversuch Andeutungen einer binokularen Tiefenwahrnehmung vorhanden waren.

Der weitere Fortschritt knüpfte aber zunächst an den glücklichen Umstand an, dass einer unserer Kollegen, Dr. Armin Tschermak, an sich selbst Beobachtungen über anomale Netzhautbeziehung anstellen konnte (1899).

Tschermak ist Anisometrop (rechts — $5^1/_4$ D, links — $1^3/_4$ D) und besitzt einen alternierenden Strabismus. In praxi wird je nach der Entfernung des zu beobachtenden Gegenstandes bald das stärker, bald das schwächer myopische Auge zum Fixieren benützt. Dass Tschermak bei der Fixationsabsicht mit einem Auge jedesmal die Fovea des betreffenden Auges einstellt, geht aus einer Reihe von Thatsachen hervor, von denen hervorzuheben ist, dass für jedes Auge die Sehschärfe am Fixationspunkt am grössten (und zwar normal) ist und peripheriewärts in der bekannten Weise abnimmt; dass ferner bei Beobachtungen im polarisierten Lichte das Haidingersche Büschel stets am Fixationspunkt erscheint.

Sind beide Augen offen, so treten bei Tschermak ganz überwiegend nur die Eindrücke des führenden Auges ins Bewusstsein, während der Sehfeldinhalt des Schielauges im allgemeinen unter der Schwelle bleibt und nur unter bestimmten Umständen sich bemerkbar macht. Tschermak vermag aber auch bei Verdecken jenes Auges, mit welchem bisher fixiert worden war, die Absicht, mit demselben weiter zu fixieren, beizubehalten. Dabei schielt das allein offene Auge weiter, d. h. seine Gesichtslinie ist nicht auf die Stelle gerichtet, welche Tschermak mit dem geschlossenen Auge zu fixieren glaubt. In diesem Falle treten wohl die bisher unterdrückten Eindrücke des Schielauges ins Bewusstsein, jedoch mit Ausnahme jener Stelle, welche er mit dem geschlossenen Auge zu fixieren vermeint. An dieser nimmt er einen relativ dunklen Fleck wahr: „es tritt also daselbst eine Partie und zwar anscheinend die centrale, aus dem übrigen nunmehr unterdrückten dunklen Sehfelde des verdeckten Auges, auf welches dauernd die Fixationsabsicht gerichtet ist, über die Schwelle des Bewusstseins.

Wird in dem einen Auge das Nachbild eines central (also mit der Fovea) fixierten vertikalen, im anderen Auge das Nachbild eines ebenso fixierten horizontalen Streifens[1]) erzeugt, so bilden beide jederseits über die Fovea

[1]) Zur Erzeugung derartiger sehr intensiver und dauerhafter Nachbilder verwendete T. entweder einen durchleuchteten, mit Wachspapier überzogenen Spalt in einem Carton, oder die noch bequemeren Glühlampen mit geradem Kohlenfaden, welche unser Laboratorium von Siemens und Halske bezogen hatte. Ähnliche Glühlampen werden jetzt geliefert von der Münchener Glühlampenfabrik, G. m. b. H.

ziehende („transfoveale") Nachbilder in der Regel nicht, wie man es nach den angeborenen Richtungswerten erwarten müsste, ein Kreuz miteinander, sondern meist sind sie der Höhe und Breite nach gegeneinander verschoben und in der Weise gegen einander verdreht, wie es Fig. 4 zeigt.

Es sei im rechten Auge ein horizontales Nachbild (*R A*) und im linken Auge ein vertikales transfoveales Nachbild (*L A*) erzeugt worden. Bei Fixation eines Punktes *O* einer gleichmässig hellen Fläche mit dem rechten Auge (Fig. 4 A) erscheint am Fixationspunkt das Haidingersche Bündel ✕ dieses Auges, durchzogen vom horizontalen Nachbilde *R A*. Das Haidingersche Büschel des schielenden linken Auges erscheint meist an einem anderen Orte *O'*, (nach rechts oben von *O*) durchzogen von dem mit dem oberen Ende etwas nach rechts gedrehten Nachbilde *L A* dieses Auges. Die Lage des Haidingerschen Büschels und mit ihm die des Nachbildes wechselt aber, indem unter allmählichem Gleiten *O'* sich *O* nähert, gelegentlich sogar mit ihm zusammen-

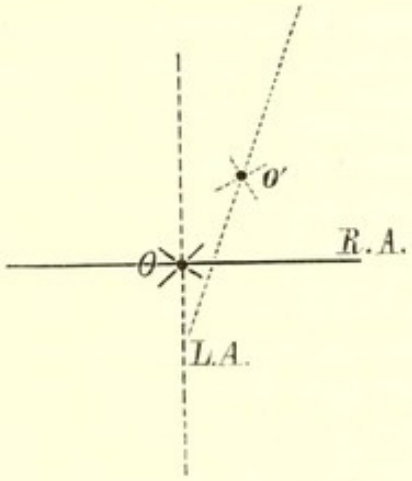


Fig. 4 A.

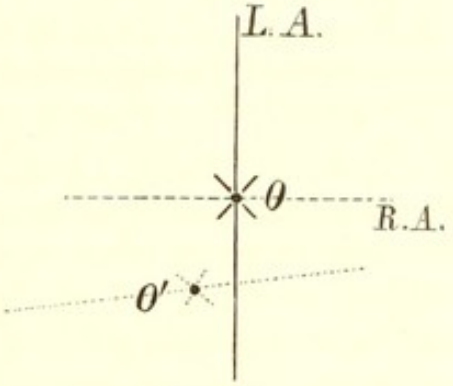


Fig. 4 B.

fällt (gestrichelte Lage des Nachbildes in Fig. 4 A). Bevorzugt sind im allgemeinen die mittleren Lagen zwischen *O* und *O'*. Umgekehrt sieht Tschermak bei Linksfixation Haidingersches Büschel und vertikales Nachbild des linken Auges am Fixationspunkt (Fig. 4 B bei *O*), Haidingersches Büschel und Nachbild des rechten Auges nach links unten davon bei *O'*, das Nachbild ausserdem mit dem linken Ende etwas nach unten gedreht. Die Lage von *O'* wechselt auch hier, mitunter nimmt das Nachbild sogar die Lage der gestrichelten durch *O* gehenden horizontalen Linie an: normale Lokalisation.

Ob normale oder anomale Lokalisation vorhanden ist, hängt in erster Linie ab von den Abbildungsverhältnissen. Bei gleichmässiger Belichtung oder Verdunkelung (Abschluss) beider Augen überwiegt in der Häufigkeit des Vorkommens die excentrische Lage des Nachbildes des Schielauges (abnorme Lokalisation), ebenso bei alleinigem Schluss des fixierenden Auges, wobei also das allein offene Auge weiter schielt. Wird dagegen das eben

schielende Auge geschlossen, so durchkreuzen sich überwiegend die Nachbilder im Fixationspunkt (normale Lokalisation).

Dagegen ist die relative Lokalisation der Sehfelder beider Augen gegeneinander völlig unabhängig von der Schielstellung. Tschermak schielt beim Sehen in die Ferne konvergent, beim Nahesehen divergent[1]) und die Schielstellung zeigt bei Hebung und Senkung des Blickes ganz erhebliche Änderungen, trotzdem aber bleibt dabei die relative Lage beider Nachbilder zu einander die gleiche. Andererseits kann letztere sich beim Wechsel der Belichtung ändern ohne Wechsel der Schielstellung. Aus besonderen Versuchen ging ferner hervor, dass die Änderung der relativen Lokalisation im schielenden Auge stets dessen ganzes Sehfeld betraf, nicht etwa einen bestimmten Ausschnitt desselben.

Damit ist nun zunächst eine Störung der normalen Korrespondenz erwiesen, die sich in einer von der Norm abweichenden Lokalisation der Sehfelder beider Augen relativ zu einander äussert.

T. hat dieses in Verschiebung und in gleichzeitiger Verwertung (s. später) der beiden Einzelsehfelder sich äussernde Verhalten im Anschluss an die Heringsche Terminologie als „anomale Sehrichtungsgemeinschaft" bezeichnet. Er wehrt sich energisch gegen den Ausdruck „anomale Korrespondenz", weil er so beträchtliche Unterschiede zwischen seiner Sehrichtungsgemeinschaft und der normalen Korrespondenz findet, dass er das Wort „Korrespondenz" als gemeinschaftlichen Gattungsbegriff für beide nicht für zulässig hält. Ich fände meinerseits eine solche Bezeichnung an und für sich unbedenklich, weil die Unterschiede doch nicht so fundamental sind und man ja in dem Zusatz „anomal" auf die Abweichungen von der Norm hinweist, gebe aber zu, dass diese Ausdrucksweise zu Irrtümern Veranlassung geben könnte. Ich gebrauche daher im folgenden für den gesamten Symptomenkomplex lieber den ganz allgemeinen, nichts präjudizierenden Ausdruck „anomale Netzhautbeziehung".

Eine wirkliche Beziehung der beiden Netzhäute zu einander setzt, wie schon mehrmals gesagt wurde, voraus die Möglichkeit der gemeinsamen Verwertung beider Netzhautbilder. In der That fügen sich nun bei Tschermak allenthalben Objekte, welche nur dem Schielauge sichtbar sind, ohne weiteres in das sonst gleichmässig helle oder dunkle Sehfeld ein (binokulare Kombinationsbilder dominierender Konturen). Ferner gelingt es Tschermak am Haploskop bei passender Stellung der Platten eine dem schielenden Auge gebotene Linie oder Scheibe wenigstens vorübergehend mit dem gleichen Bilde des fixierenden Auges zusammenfallen zu lassen (vorübergehende Herstellung binokularer Vereinigungsbilder). Wird nach dem bekannten Versuch von Panum dem einen Auge der vertikale, dem anderen der horizontale Arm eines Kreuzes geboten, so lassen sich diese ebenfalls binokular zur Kreuzung bringen, aber es schneidet stets der dem fixierenden Auge zugehörige Arm an der Kreuzungsstelle durch. Der dem Schielauge zugehörige Arm blasst wohl nach der Schnittstelle hin stetig ab, doch scheint er bei genauer und längerer Betrachtung wenigstens zeitweise nicht völlig unter-

[1]) Ein derartiges Verhalten ist bei beträchtlicher Anisometropie auch schon von Javal (1896, S. 323, Troisième groupe) beobachtet worden.

brochen zu sein. Sind die Arme verschiedenfarbig, so bemerkt Tschermak bei längerer Fixation, dass das vom Schielauge stammende Bild zwar weniger deutlich ist und gegen die Kreuzungsstelle hin abblasst, doch wenigstens zeitweise nicht eigentlich unterbrochen ist, sondern daselbst noch wie ein Schleier darüber liegt. Die Kreuzungsstelle erscheint in einer etwas wechselnden Mischfarbe. Es zeigen sich also auch die Phänomene der binokularen Farbenmischung und des Wettstreites, letzterer allerdings mit dauerndem Überwiegen der Konturen des führenden Auges und auch erstere unter fortwährender Benachteiligung der Schielaugeneindrücke. Diese „innere Hemmung der Schielaugeneindrücke", wie Tschermak das Phänomen nennt, ist nun offenbar eine regionär verschiedene. Bringt nämlich Tschermak vor beide Augen verschiedenfarbige Gläser, z. B. ein rotes vor das eben fixierende und ein blaues vor das eben schielende, so überwiegt in der Umgebung des Fixationspunktes weitaus die dem ersteren Auge gebotene rote Farbe, doch ist, im Vergleich mit dem Farbenton bei Verdecken des Schielauges, deutlich eine gewisse Beimischung der anderen Farbe zu erkennen. An jener Stelle des Sehfeldes aber, welche der Sehrichtung der Fovea des Schielauges entspricht, überwiegt die Schielaugenfarbe. Im übrigen Sehfelde überwiegt gewöhnlich die dem fixierenden Auge gebotene Farbe, doch ist ein gewisser Wettstreit seitens der anderen Farbe zu bemerken. Es entsprechen also auch bei Tschermak diese regionären Verschiedenheiten im ganzen dem von Graefe und Sachs angegebenen Verhalten, nur dass keine Totalexklusion besteht, sondern bloss eine regionär verschieden starke Hemmung der Schielaugeneindrücke. Diese Hemmung bezieht sich aber nicht bloss auf die Eindringlichkeit der Schielaugenbilder, sondern auch auf die Feinheit der Wahrnehmung: die centrale und periphere Sehschärfe jedes Auges ist, solange es schielt, deutlich herabgesetzt. Dabei behält die Fovea im Schielauge relativ die beste Sehschärfe und verliert sie nicht etwa zu Gunsten jener Stelle derselben Netzhaut, welche zeitweilig in anomaler Sehrichtungsgemeinschaft mit der Fovea des führenden Auges steht.

Während also Wettstreit und binokulare Mischung vorhanden sind, allerdings unter dauerndem Zurücktreten der Schielaugenbilder, lässt sich Tiefenwahrnehmung bei binokularer Vereinigung von passenden Stereoskopfiguren nicht erzielen.

Vermag nach dem vorhergehenden Tschermak die sehrichtungsgleichen Bilder beider Augen gleichzeitig zu sehen, so giebt er aber andererseits auch an, dass er die Bilder beider Fovae, die bei ihm verschiedene Sehrichtungen besitzen, gleichzeitig wahrnehmen kann. Bringt er in jeder Gesichtslinie im Fernpunkt des betreffenden Auges eine kleine Schriftprobe auf sonst gleichmässigem Felde an, so sieht er die Schriften allerdings nicht am gleichen Orte, aber gleichzeitig scharf. Er kann also im binokularen Sammelbilde an zwei Orten zugleich sehen, indem die beim Normalen zu

gleicher Zeit ins Bewusstsein tretenden Bilder beider Foveae auch bei ihm gleichzeitig sich geltend machen, aber ihrer verschiedenen Sehrichtung entsprechend an verschiedenen Orten erscheinen.

Andererseits können aber auch die beiden Sehrichtungen, die normale und die anomale, in welche ein und derselbe Eindruck für gewöhnlich nach einander verlegt wird, gleichzeitig sich geltend machen und zwar geschieht dies nach Tschermak dann, wenn er ein Auge schliesst und die Fixationsabsicht auf dasselbe verlegt. Tschermak sieht z. B. von einem im Gesichtsfeld des linken Auges gelegenen, stark von der Umgebung abstechenden Objekt, an welchem er mit dem geschlossenen rechten Auge vorbei fixiert (der Fixationspunkt ist dabei von einem dunklen Fleck bezeichnet, siehe oben!) zeitweilig neben dem einen dauernd sichtbaren Bild ein zweites links unten davon gelegenes (unokulare Diplopie).

Wie oben schon erwähnt wurde, ist die Lokalisationsweise bei Tschermak unabhängig von der Schielstellung. Es war aber denkbar, dass sie vielleicht einer bestimmten Schielstellung angepasst wäre. Ehe wir darauf eingehen, rekapitulieren wir zunächst im Anschluss an die Zusammenstellung bei Tschermak (1899, 2) die Methoden zur Bestimmung der Schielstellung und der Anomalie der Sehrichtungen.

1. Ob eine Anomalie der Sehrichtungen überhaupt besteht, kann man dadurch feststellen, dass man in die Gesichtslinie jedes Auges ein deutlich von der Umgebung abstechendes Objekt bringt. Erscheinen diese beiderseits auf der Fovea sich abbildenden Dinge an verschiedenem Orte, so ist die normale Korrespondenz gestört.

Abbildung auf der Fovea kann man bei dieser Prüfung erschliessen aus dem Fehlen der Einstellbewegung beim Übergang zur Fixation mit dem Schielauge (s. oben Sachs und die Beweise fovealer Fixation bei Tschermak). Oder man sichert die Abbildung auf der Fovea dadurch, dass man während der Fixation eines Punktes mit einem Auge mittelst einer an einem Stiel befindlichen feinen Leseprobe die Stelle des schärfsten Sehens im Schielauge aufsucht: der fixierte Punkt und die Leseprobe erscheinen bei anomaler Sehrichtungsgemeinschaft, obwohl sie sich beide auf je einer Fovea abbilden, an verschiedenen Orten.

2. Weitaus die bequemste, weil von der Schielstellung ganz unabhängige, Methode besteht aber in der Verwendung entoptischer, an die Fovea und ihre Umgebung gebundenen Eindrücke. Tschermak konnte für seinen Fall das Haidingersche Büschel benützen. Ganz allgemein anwendbar sind aber besonders streifenförmige Nachbilder, z. B. von den oben erwähnten Glühlampen mit geradem Kohlenfaden, an welchen man durch Verdecken der Mitte einen Fixationspunkt markiert. Mit Hilfe dieser letztgenannten Methode lässt sich bequem auch ein Vergleich zwischen der Anomalie der Sehrichtungen und dem Schielwinkel anstellen. Man erzeugt in

einem (dem Schiel-) Auge ein foveales Nachbild, diesmal von einem kleinen Scheibchen, lässt sodann mit dem anderen Auge einen Punkt A (Fig. 5) fixieren, schliesst das Schielauge durch einen weissen Schirm $S\,S'$ vom Sehen aus [1]) und führt nun eine bloss im fixierenden Auge abgebildete Bleistiftspitze an den scheinbaren Ort des Nachbildes hin (Stelle N in Fig. 5).

Direkt messen kann man dabei nur die Entfernung des scheinbaren Ortes des Schielaugennachbildes vom Fixationspunkt, die Strecke $A\,N$ in Fig. 5. Wollte man daraus die Grösse des Anomaliewinkels δ ableiten, so müsste man ausserdem noch die Lage des Centrums der Sehrichtungen K'

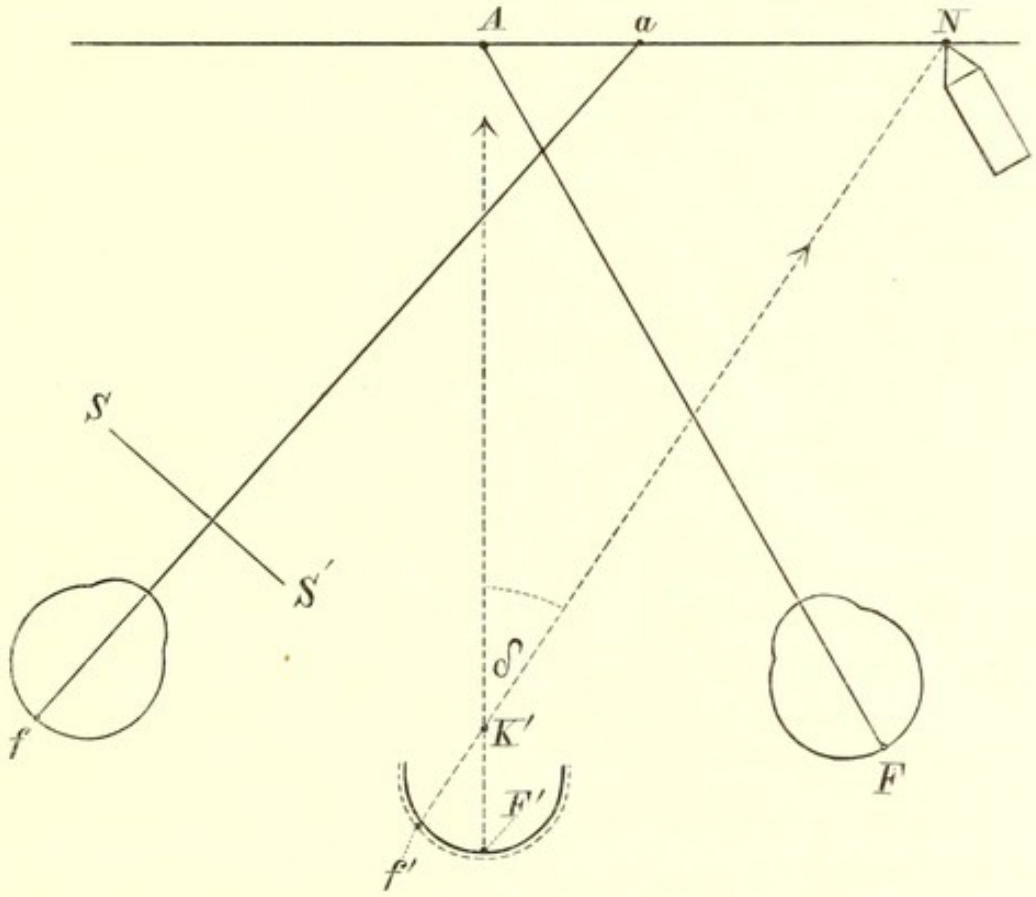


Fig. 5.

in Fig. 5 kennen. Da man aber diese im Einzelfalle nicht festellen kann, so begnügt sich Tschermak mit einer allgemeinen Charakterisierung des Anomaliewinkels durch die Strecke $A\,N$.

Zur subjektiven Messung der Grösse des jeweiligen Schielwinkels [2]) erzeugt man wie beim vorigen Versuch in einem Auge ein foveales

[1]) In gewissen Fällen muss man, wenn man den Schielwinkel und die Anomalie der Sehrichtungen unter denselben Bedingungen vergleichen will, den Schirm weglassen (vgl. unten bei Schlodtmann).

[2]) Zur objektiven Messung des Schielwinkels sind verschiedene Apparate angegeben worden (die älteren siehe bei Snellen und Landolt, 1874). Aus neuester Zeit stammt der von Bielschowsky (1897) beschriebene Apparat, bei welchem die Cornealspiegelbilder zweier Flämmchen mit dem Pupillarrande der Iris zur Deckung gebracht werden.

Nachbild und lässt dann das andere Auge durch ein Loch in einem weissen Schirm $S\,S'$ in Figur 6 einen Punkt fixieren, so dass diesem — dem führenden — Auge nur A und seine Umgebung sichtbar ist. Eine nur dem Schielauge sichtbare Bleistiftspitze wird (bei a) zum Zusammenfallen mit dem Nachbild gebracht. Durch die Entfernung $a\,A$ wird die Grösse des Schielwinkels σ bestimmt.

Kennt man die Schielstellung, so kann man die Grösse der Sehrichtungsanomalie auch aus Kombinationsbildern am Haploskop (vergl. oben Hering) erschliessen[1]), bezw. aus der Distanz von Doppelbildern, die man

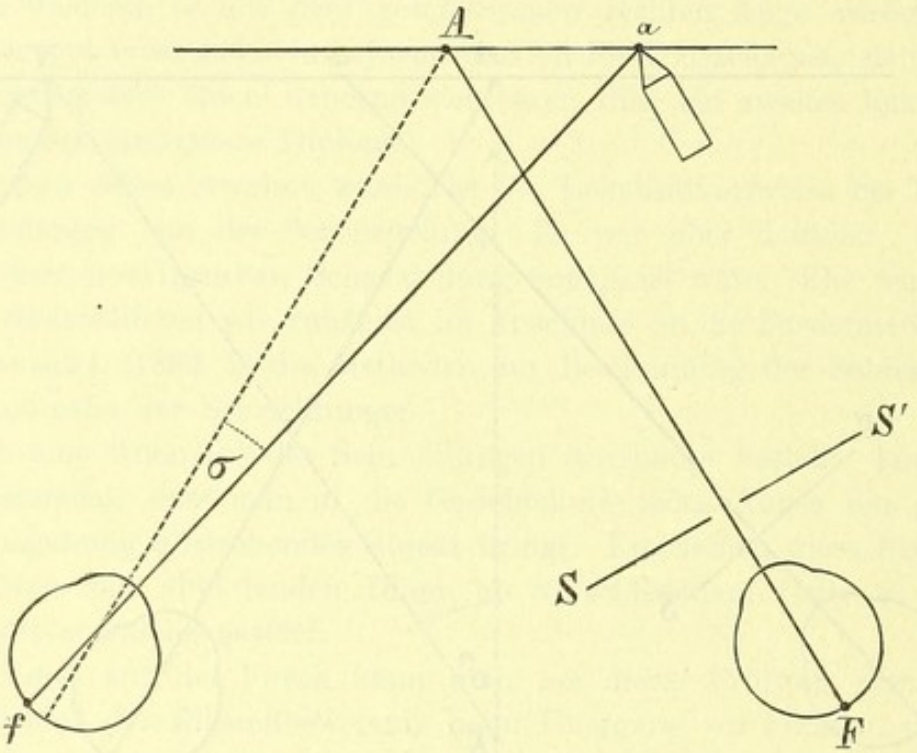


Fig. 6.

eventuell erst durch Vorsetzen von Prismen mit der Kante nach oben deutlich machen muss.

An sich selbst fand nun Tschermak niemals, weder beim Blick in die Ferne noch beim Blick in die Nähe, eine Übereinstimmung zwischen der nach der angegebenen Methode bestimmten Sehrichtungsanomalie und dem Schielwinkel. Demzufolge muss er beim gewöhnlichen Sehen auf Grund seiner Sehrichtungsanomalie lokalisierte Doppelbilder wahrnehmen. Das ist in der That der Fall, allerdings infolge der Hemmung der Schielaugeneindrücke nur bei stark von der Umgebung sich abhebenden Objekten (Mond, Flammen u. s. f.). Tschermak hält es für das wahrscheinlichste, dass er die bei ihm bestehende anomale Netzhautbeziehung auf Grund einer früheren Schielstel-

[1]) Zu diesem Zwecke ist neuerdings von Gaudenzi (1899) ein Perimeter-Haploskop angegeben worden. Leider bin ich der italienischen Sprache zu wenig mächtig, um die Ausführungen Gaudenzis genauer würdigen zu können.

lung erworben habe, welche innerhalb gewisser Grenzen, und zwar bis zur normalen Augenstellung, schwankte. „Der Effekt war damals die Beseitigung eventuellen Doppeltsehens nach der angeborenen Korrespondenz und möglicherweise die Erlangung eines gewissen Grades von zeitweisem binokularen Einfachsehen.“ Jetzt, da sich die Schielstellung geändert hat, bietet die anomale Netzhautbeziehung allerdings beim gewöhnlichen Sehen keine Vorteile mehr.

Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse schlug nun Tschermak (1899, 2,

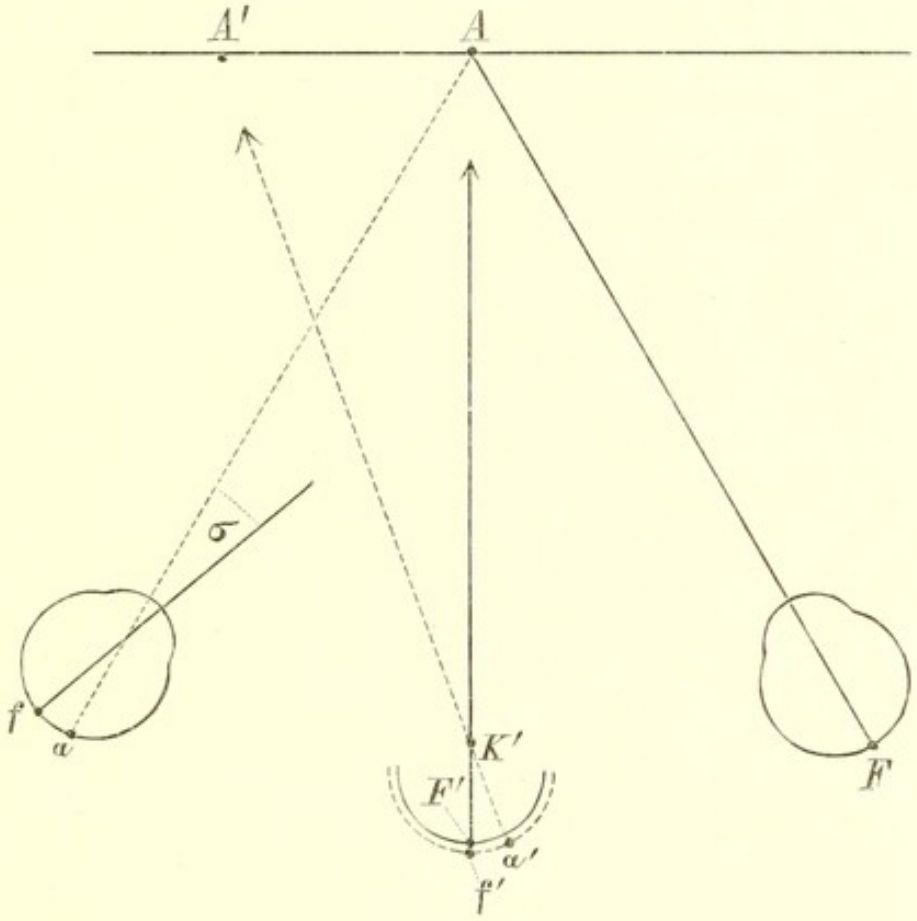


Fig. 7.

vergl. auch Schlodtmann, 1900, S. 258) eine Einteilung der Schielenden in folgende drei Gruppen vor:

1. in solche, bei welchen die normale Korrespondenz bestehen geblieben ist;

2. in solche, bei welchen sich eine mit dem Sehwinkel übereinstimmende Sehrichtungsanomalie gebildet hat;

3. in solche, bei welchen wohl ebenfalls eine anomale Netzhautbeziehung ausgebildet ist, bei denen jedoch der Schielwinkel mit der Lokalisationsanomalie nicht übereinstimmt. Zu dieser letzteren Gruppe gehört Tschermak selbst.

Ich gebe in den Figuren 7—9 Schemata für die Lokalisationsweise dieser

drei Gruppen[1]) unter Voraussetzung eines Falles von Strabismus convergens sinister. Ein Schielender der ersten Gruppe würde einen Gegenstand A (vorausgesetzt, dass nicht Totalexklusion vorhanden ist) in gleichseitigen Doppelbildern sehen, geradeso wie ein Patient mit linksseitiger Abducenslähmung (vgl. Fig. 7). Im imaginären Auge decken sich bei ihm, wie beim Normalen, die Foveae beider Augen F' und f' (normale Korrespondenz).

Ein Schielender der zweiten Gruppe würde den Gegenstand binokular einfach sehen, also im Vergleich zum Normalen eine Abweichung der Hauptsehrichtung um den Betrag des Winkels δ besitzen, welche gleich wäre dem

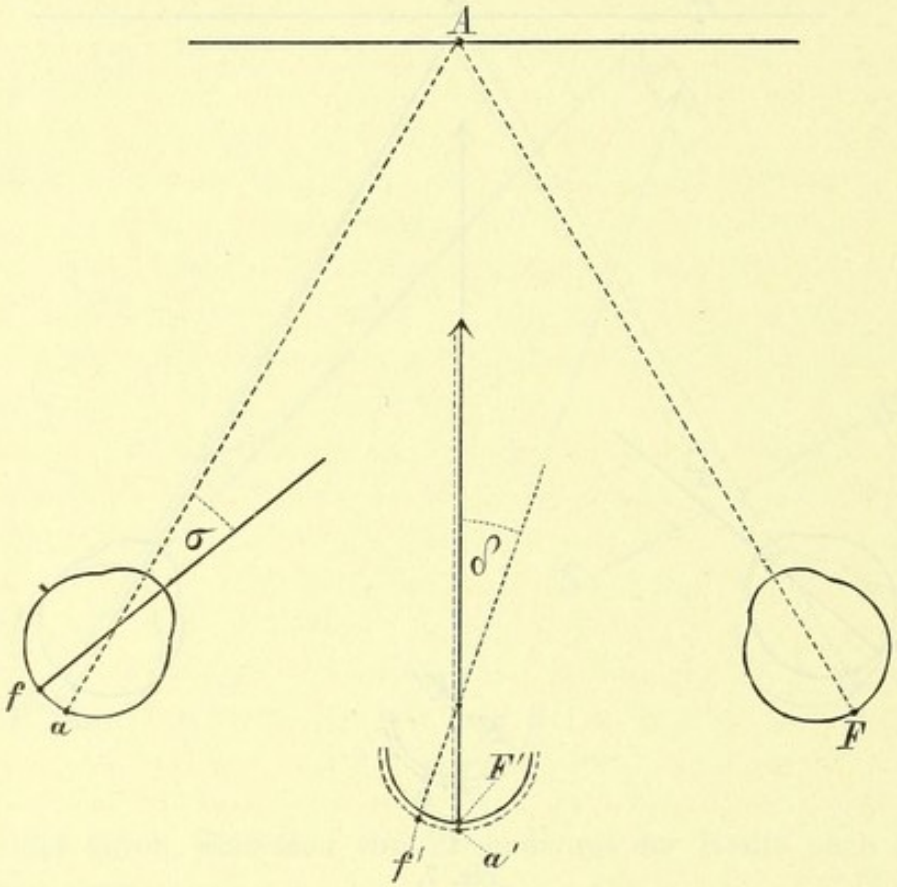


Fig. 8.

Schielwinkel σ. Im imaginären Cyklopen-Auge würden sich bei ihm decken die Fovea des einen Auges (F') mit jener excentrischen Stelle des anderen Auges a', auf welche das Bild des Punktes A fällt (siehe Fig. 8).

Ein Schielender der dritten Gruppe würde den Gegenstand A in Doppelbildern sehen und zwar in gekreuzten, wenn der Schielwinkel σ kleiner ist als der Anomaliewinkel δ, in gleichnamigen, aber der Grösse der Schielablenkung nicht entsprechenden, wenn $\sigma > \delta$. Der Fig. 9 ist der erstere Fall zu Grunde gelegt.

Die Möglichkeit der leichteren Untersuchung mittelst der Nachbilder

[1]) Man vergleiche auch die Schemata bei Schlodtmann (1901, S. 258 ff.).

forderte dringend auf zur Ausdehnung der Beobachtungen auf weitere Fälle. Es stand zu hoffen, dass man der anomalen Netzhautbeziehung öfter begegnen werde, und dass man bei weiteren Untersuchungen einen noch klareren Einblick in ihre Beschaffenheit und wo möglich auch in ihre Entstehung machen könnte.

In der That berichtet denn auch kurz darauf Sachs (1899) in einer Abhandlung, die sich im wesentlichen mit den motorischen Verhältnissen bei Schielenden beschäftigt, über Fälle, bei welchen er nach Vorsetzen eines farbigen Glases vor das (konvergent) schielende Auge und Ruhestellung des

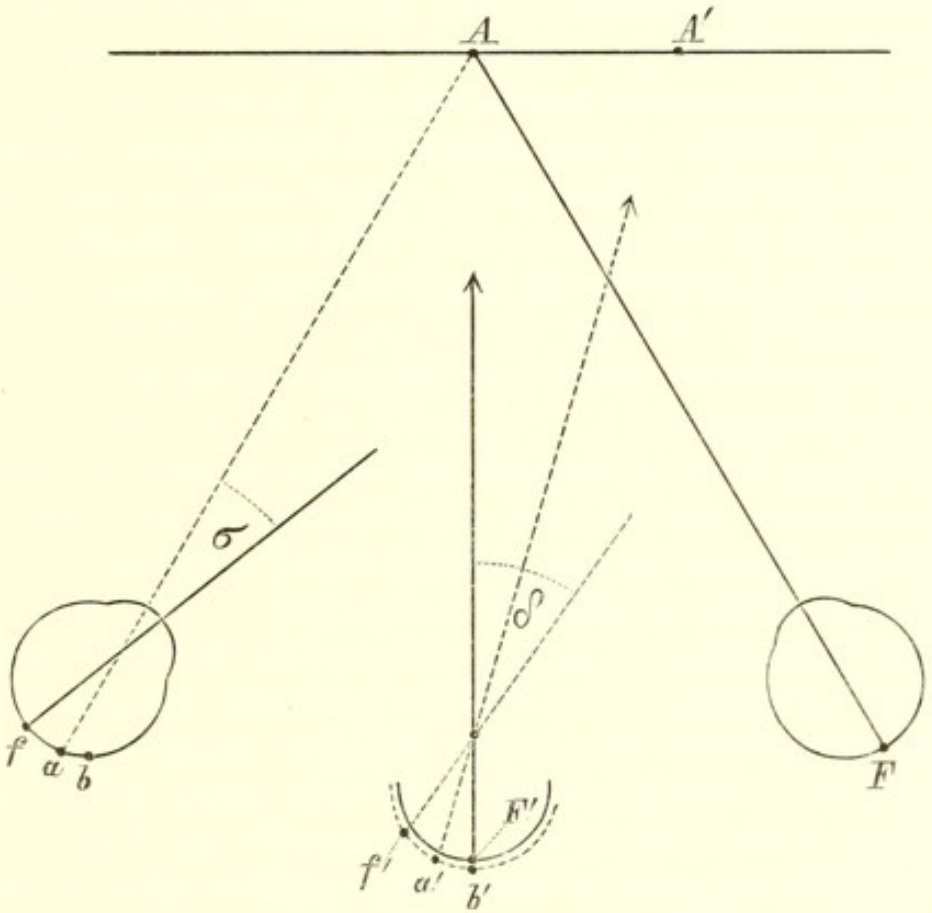


Fig. 9.

Augenpaares durch Fixation eines Objektes mit dem meist fixierenden Auge, in dem Gesichtsfeldbezirke, innerhalb dessen eine Flamme in der Farbe des Glases erscheint, Helligkeits- resp. Sättigungsänderungen nachweisen konnte, wenn das fixierende Auge rasch verdeckt und aufgedeckt wurde. „Die Erscheinung ist in der Regel nicht hervorzurufen, wenn sich die Flamme gerade in der Gesichtslinie des Schielauges befindet, wird jedoch in dem Masse deutlicher, als man sich mit der Flamme an die Grenze des Bereiches begiebt, innerhalb dessen sie farbig erscheint; in diesem Teile des Gesichtsfeldes wird die Flamme — wenn beide Augen geöffnet sind — viel weniger intensiv gefärbt gesehen als bei Abbildung in der Makula des Schielauges“ — aber doch gefärbt gesehen. Es kommt somit bloss zu einer regionären Prävalenz

der Eindrücke des einen oder anderen Auges, nicht zu totaler Exklusion. Trotz der darin sich äussernden weitgehenden Anpassung des sensorischen Apparates an die Schielstellung passt sich nach Sachs der okulomotorische Apparat einer etwa erworbenen neuen Netzhautbeziehung nicht an; die Augenbewegungen werden auch in diesem Falle nicht von binokularen Motiven geleitet.

Man kann in motorischer Beziehung nach Sachs zweierlei unterscheiden, nämlich erstens solche Vorgänge, welche dem Schielen eigentümlich sind und dem normalen Sehen nicht zukommen, das ist das Alternieren mit der Fixation; zweitens motorische Beziehungen, welche dem Schielenden fehlen, dem Normalen zukommen: die Erscheinungen der Sensomotilität.

Betreffs des Alternierens beziehen sich die Untersuchungen von Sachs zunächst auf das Verhalten des Schielauges bei der Intention, von der Fixation eines in der Gesichtslinie des führenden Auges gelegenen Gegenstandes zur Fixation eines in der Gesichtslinie des Schielauges befindlichen Objektes überzugehen, also auf Fälle, in welchen beim Alternieren keine Augenbewegung notwendig ist[1]).

Sachs unterscheidet nach dem Verhalten der Schielenden bei diesem Versuch folgende Typen:

I. Es genügt die Aufforderung, das eine oder das andere Objekt zu fixieren, um abwechselnd das eine, resp. das andere Auge zum fixierenden zu machen. Hierher gehören die Fälle von Strabismus convergens alternans und das Gros der Fälle von Strabismus divergens.

II. „Das eine Auge — das hauptsächlich zur Fixation verwendete — muss jedesmal verdeckt werden, wenn das Schielauge zur Fixation des seiner Gesichtslinie entsprechend aufgestellten Objektes benutzt werden soll. Dagegen braucht das andere (meist schielende) Auge nicht verdeckt zu werden, wenn von der Fixation mit diesem Auge zur Fixation mit dem anderen (meist fixierenden) übergegangen werden soll." Hierher gehören die meisten Fälle von unilateralem Schielen mit Schwachsichtigkeit des Schielauges.

III. In seltenen Fällen kommt es zu excentrischer Fixation des Schielauges in der Weise, dass beim Vorhalten eines Objektes und abwechselndem Verdecken der Augen keine Einstellbewegung auftritt.

IV. In einer Anzahl von Fällen können die Augen überhaupt nicht alternierend zur Fixation verwendet werden, ohne dass hierbei eine Augenbewegung erfolgen würde.

Eine zweite Versuchsreihe bezweckte die Aufsuchung der Bedingungen für das Alternieren bei bewegtem Blick. Dabei liess Sachs das eine Auge auf die centrale Marke am Perimeter blicken, brachte eine zweite, anders aussehende Marke an verschiedene Stellen des Gesichtsfeldes, forderte unter

[1]) Dieser Teil der Untersuchung schliesst sich also an die von Sachs im Jahre 1897 (vgl. oben S. 811) mitgeteilten Versuche an.

Freigabe beider Augen zur Fixation der excentrisch gelegenen Marke auf und notierte, welches Auge sich dabei einstellte. Er begrenzte auf diese Weise einen Teil des Gesichtsfeldes, innerhalb dessen das fixierende Auge einen anderen, innerhalb dessen das Schielauge zur Einstellung verwendet wurde („Einstellfeld" des fixierenden, bezw. des Schielauges). Das Einstellfeld des Schielauges ist stets kleiner als die Gesichtsfeldenclave, deren Schielaugenbilder prävalieren. Für jenen Teil der Gesichtsfeldenclave des Schielauges, der zugleich Einstellfeld ist, gilt Typus I, d. h. es wird das Schielauge ohne weiteres zur Fixation verwendet. Für den restlichen Teil der Enclave ist Typus II vorbildlich, insofern das Objekt wohl vom Schielauge wahrgenommen wird, bei der Aufforderung es zu fixieren aber wieder das zu fixierende Auge benützt wird. Sachs erblickt hierin zwei verschiedene Grade der motorischen Anpassung des Sehorgans an die Schielstellung. Ich darf freilich nicht unterlassen, hier zu erwähnen, dass nach Schnabel das Alternieren nicht durch die Gesichtseindrücke, sondern durch die Muskelverhältnisse bedingt wird. „Der Strabismus wird durch die Rücksicht auf Erhaltung des fixierenden Auges in der medialen Lidspaltenhälfte" (bei Strabism. converg.) „alternierend" (Schnabel 1897).

So verschieden nun diese beiden Typen (I und II) sonst sind, so haben sie doch das Gemeinsame, dass bei ihnen die Fovea der Nullpunkt des okulomotorischen Apparates bleibt. Demgegenüber könnte man den Typus III als eine ideale Anpassung des okulomotorischen Apparates an die Schielstellung betrachten, insofern als hier anscheinend die mit der Fovea des fixierenden Auges sehrichtungsgleiche Stelle zum Nullpunkt des okulomotorischen Apparates geworden ist. Hieran würden sich dann Fälle anschliessen, wie der von Bielschowsky (1898) beschriebene, bei welchen das schielende Auge sowohl central als auch excentrisch zu „fixieren" vermag. Sachs selbst hat zwei solche Patienten untersucht, bei denen nach Verschluss des meist führenden Auges willkürlich entweder die Fovea des Schielauges oder die mit der Fovea des meist führenden Auges sehrichtungsgleiche excentrische Netzhautstelle zur Einstellung verwendet wurde. „Beide Patienten hatten bei dieser excentrischen Fixation die Empfindung, mit dem verdeckt gehaltenen, sonst zur Fixation verwendeten Auge auf das vorgehaltene Objekt zu blicken . . . . . Dementsprechend innervierten sie ihre Augen so, wie wenn sie mit dem verdeckt gehaltenen Auge sehen, resp. fixieren würden". Diese schon von Tschermak (1899, 1) ausgesprochene Ansicht dürfte nach Sachs auch die Erklärung für die dem dritten Typus folgenden Fälle enthalten[1]). Nach der Auffassung von Sachs wären dem-

[1]) Ich komme hierauf später nochmals zurück. Die anderen von Sachs gegen die Auffassung des III. Typus als höchsten Grad der Anpassung an die Schielstellung geltend gemachten Bedenken kann ich nicht für stichhaltig ansehen. Dass in diesen Fällen das Schielauge hochgradig amblyopisch, speziell die Makularegion nahezu blind war, ist, wie

nach zwei voneinander verschiedene Endstadien der Anpassung des okulomotorischen Apparates an die Schielstellung zu unterscheiden: „entweder verliert die Netzhaut des schielenden Auges beim Sehen mit beiden Augen jeden Einfluss auf die Augenbewegungen — Fälle vom Typus III; oder die sensorisch prävalierende Netzhautregion besitzt einen solchen Einfluss, d. h. das Schielauge besitzt ein Einstellfeld. Es sind das die Fälle von Strabismus alternans, die dem Typus I folgen." Nur von diesen Fällen gilt das, was Sachs in seiner ersten Abhandlung (1897) angiebt. „Der Übergang vom Typus I zum Typus III wird dadurch hergestellt, dass das Einstellfeld des Schielauges mehr und mehr zusammenschrumpft".

Nach Sachs lässt sich also kein Beweis dafür erbringen, dass der Nullpunkt des okulomotorischen Apparates beim Schielen verschoben würde. Andererseits kann, so behauptet Sachs, gezeigt werden, dass jene Augenbewegungen, welche beim Normalen durch binokular wirkende Reize hervorgerufen werden, beim Schielenden fehlen. So rufen vor das Schielauge gesetzte Prismen keine Einstellbewegungen hervor, so verändern vorgesetzte sphärische Gläser den Schielwinkel, entsprechend ihrem Einfluss auf die Accommodation und auf die dieser associierte Konvergenz, — Schielende besitzen keine relative Accommodationsbreite — kurz, der okulomotorische Apparat passt sich in keiner Weise einer etwa erworbenen neuen Netzhautkorrespondenz an. „Wäre dies der Fall, dann würde ein so umgestimmter okulomotorischer Apparat den Grad des Schielens, dem er angepasst ist, zu erhalten bestrebt sein. Da aber die vom Schielenden etwa erworbene neue Sehrichtungsgemeinschaft ohne Einfluss auf die binokularen Blickbewegungen bleibt, können die Momente, die Veränderungen des Schielgrades herbeizuführen vermögen, ihre Wirksamkeit ungehemmt entfalten." Darauf sind dann „die so häufig zu beobachtenden Veränderungen des Schielwinkels — besonders während der Wachstumsperiode — zurückzuführen, und im Zusammenhang damit die von Tschermak nachgewiesene Disharmonie der Schielstellung und die Lage der Sehrichtungsgemeinschaft besitzenden Netzhautstellen."

Bald nach Sachs veröffentlichte Bielschowsky (1900) ausgedehnte, unter Benützung aller bis dahin ausgearbeiteten Methoden angestellte Untersuchungen an einer grossen Zahl von Schielenden, die sich ausser auf die Frage der relativen Lokalisation auch noch auf die absolute Lokalisation erstrecken. Bielschowsky unterscheidet zwei Gruppen von Schielenden: solche mit ungestörter normaler Korrespondenz und solche mit einer Störung

---

Sachs in seiner ersten Abhandlung (1897) selbst ausgeführt hat, noch kein Gegengrund gegen makulare Fixationstendenz. Dass keine ruhige, punktuelle Einstellung der Netzhaut bestand, dass vorgehaltene Prismen nur manchmal bei einwärts gerichteter Kante Einstellbewegungen mit Nystagmus auslösten, bietet ebenfalls keinen triftigen Gegenbeweis.

der normalen Korrespondenz, die sich darin äussert, dass die Patienten meist anomal, zwischendurch aber auch gelegentlich normal lokalisieren. Bei den meisten herrscht der eine oder der andere Lokalisationsmodus vor, bei anderen wechseln beide miteinander ab, ohne dass man im Einzelfalle immer die Einflüsse angeben kann, die für den Wechsel der Lokalisation bestimmend sind. Speziell besteht auch keineswegs eine regelmässige Abhängigkeit der Lokalisation von den Abbildungsverhältnissen. Es giebt Patienten, welche bei Aufenthalt im Dunkeln die Nachbilder bald normal, bald anomal lokalisieren. Mit der Schielstellung steht der Wechsel in keinem kausalen Zusammenhang. Die anomale Lokalisationsweise zeigt manchmal mit grosser Regelmässigkeit ganz bestimmte Differenzen. In derartigen Fällen ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass das Umspringen der Lokalisation auf das gelegentliche Hervortreten einer in früherer Zeit bei differentem Schielwinkel erworbenen Anomalie zurückzuführen ist. Diese Beobachtungen dürften auch die oft so unberechenbare Wirkung von Prismen auf die Lokalisation der Schielaugenbilder erklären. „Durch die Verschiebung der letzteren auf andere Netzhautstellen könnte ein früher gebrauchter Lokalisationsmodus gleichsam wachgerufen und dadurch eine von der von vornherein erwarteten ganz verschiedene Lage des Bildes im Sehraum bedingt werden."

Bezüglich der Beteiligung des Schielauges am Sehakt ist zu sagen, dass in den Fällen ungestörter Korrespondenz, wenn nicht verwirrende Doppelbilder auftreten sollen, nur das Sehfeld des jeweils führenden Auges allein verwertet wird, also im strengen Sinne des Wortes unokular gesehen wird. Bei der zweiten Gruppe, den Schielenden mit gestörter Korrespondenz, lässt sich in einigen Fällen ein gewisser Grad von binokularem Sehen nachweisen: Die Schielenden vermögen binokulare Deck- bezw. Sammelbilder zu erzielen von Eindrücken, deren Disparationsgrad etwa dem Schielwinkel gleich ist. Ja in ausserordentlich seltenen Fällen begegnet man bei Schielenden sogar einer binokularen Tiefenwahrnehmung (nur beim Fallversuch, nicht im Stereoskop!), die allerdings an Genauigkeit erheblich hinter der des Normalen zurückbleibt. Doppelbilder, die dieser anomalen Netzhautbeziehung entsprechend lokalisiert werden, lassen sich bei diesen Fällen durch Prismen etc. häufig hervorrufen. Dagegen sind die Patienten in der Regel nicht im stande, die Doppelbilder durch Fusionsbewegungen zur Vereinigung zu bringen. Nur in einem Falle sah Bielschowsky am Haploskop typische Fusionstendenz bei Objektverschiebungen im Sinne der Konvergenz und Divergenz. In dem eben erwähnten Falle und noch in einem anderen wich ferner das Schielauge beim Verdecken nach einer bestimmten Richtung ab und kehrte beim Wiederfreigeben in die frühere Stellung zurück. Durch diese letztere Bewegung, welche lebhaft an die Einstellbewegung bei latentem Schielen erinnerte, wurde das Schielauge in beiden Fällen in eine Stellung übergeführt, bei welcher die Anomalie der Lokalisationsweise mit dem Schiel-

winkel übereinstimmte, so dass nunmehr binokulare Fusion zu stande kommen konnte. In dem einen Falle kam es allerdings nur zu binokularen Sammelbildern, im anderen Falle bestand hingegen sogar binokulare Tiefenwahrnehmung. Der Zustand des Auges, welcher wie erwähnt, dem bei latentem Schielen ähnlich war, war erzeugt worden durch eine Tenotomie. Dadurch war das Muskelgleichgewicht in bestimmter Weise gestört worden und es konnte nur durch die beschriebene Einstellbewegung die frühere Schielstellung wieder herbeigeführt werden. Dass diese Fälle so selten sind, erklärt Bielschowsky hauptsächlich damit, dass das Netzhautbild des Schielauges meist mit so geringem Gewicht über die Schwelle tritt, dass es auf die Regulierung der Schielstellung keinen Einfluss nehmen kann.

Durch diese Beobachtungen scheint nun in der That der Beweis erbracht zu sein, dass in einzelnen Fällen der okulomotorische Apparat sich der anomalen sensorischen Netzhautbeziehung soweit anpasst, dass er zur binokularen Fusion herangezogen wird. Es entspricht also, wenn wir so sagen wollen, in einzelnen Fällen auch die Sensomotilität der anomalen Netzhautbeziehung. Die Meinung von Sachs, dass der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit in sensorischer Beziehung eine grosse Einfachheit in motorischer Beziehung gegenübersteht, ist demnach nicht haltbar. Vielmehr zeigen auch hierbei die einzelnen Fälle ihre Besonderheiten.

Wie steht es nun mit den willkürlichen Augenbewegungen? Wir haben gesehen, dass Sachs nicht zugab, dass die mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleiche Stelle, Bielschowskys „Pseudocentrum“ [1]) zum Nullpunkt des okulomotorischen Apparates wird. Die Fälle vom Typus III, bei welchen eine excentrische Stelle dem Objekte gegenübergestellt wird, fasste er, wie oben bemerkt wurde, als solche von Verlust der Fixationsmöglichkeit mit dem Schielauge auf. Gegen diese Auffassung führt nun Bielschowsky Fälle an, aus denen ihm hervorzugehen scheint, „dass derjenige Bezirk des Schielauges, welcher seine Erregungen in dieselbe Richtung lokalisiert, wie die Fovea des anderen Auges, auch zum „Ausgangspunkt der Orientierung“ werden kann“.

„Verdeckte man im Fall 3 (Strabismus converg. altern.) das führende Auge, so gab Pat. zunächst — ohne die Augenstellung zu verändern — an, noch immer dasselbe Objekt „anzusehen“, dann korrigierte er sich und behauptete, — bei noch immer unveränderter Augenstellung — an jenem Objekt vorbeizusehen, aber nicht etwa in der der Lage seiner abgelenkten Gesichtslinie entsprechenden Richtung, sondern nach der entgegengesetzten Seite. Wir hatten in jenem Falle Ursache zu der Annahme, dass noch ein anderer excentrischer Bezirk des Schielauges (ausser dem zur Zeit dem Fixationsobjekt gegenüberstehenden) zeitweilig eine mit der Fovea des anderen Auges identische Sehrichtung hatte. Wenn diese zweite Lokalisationsweise nun in den Vordergrund trat und damit auch eine entsprechende Verlagerung des „Ausgangspunktes der Orientierung“ verknüpft war, so musste dieser Umstand den Pat.

[1]) Ich behalte diese Bezeichnung der Kürze halber für den schleppenden Ausdruck „mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleiche Stelle“ hier vorläufig bei, obwohl er vom Autor selbst später nicht mehr gebraucht wurde.

zu seiner Angabe veranlassen. Noch grösseres Gewicht möchte ich jedoch den Beobachtungen an unilateralen Strabismen beimessen, für welche Fall 16 ein typisches Beispiel abgab. Es ist ja bekannt, dass unilaterale Strabismen, welche die Fähigkeit, mit der Fovea des Schielauges zu fixieren, verloren haben, auch nach Korrektur der Schielstellung bei Verdecken des normalen Auges das andere vielfach in eine Lage zu dem vorgehaltenen Objekte bringen, welche der früheren Schielstellung bei Fixation mit dem normalen Auge mehr weniger genau gleichkommt. Dabei steht das letztere nunmehr hinter der Deckung in entsprechend veränderter Ablenkung (bei ehemaligem Strabismus converg. nach aussen), es besteht also, während der Patient mit dem Schielauge nach dem vorgehaltenen Objekte zu blicken vermeint, eine ganz andere motorische Innervation, als in der einstigen Schielperiode."

Bielschowsky hält es für die ungezwungenste Deutung, in diesen Fällen anzunehmen, „dass der motorische Apparat . . . gewissermassen jenem excentrischen Bezirke in analoger, wenn auch in der Regel sehr unvollkommener Weise gehorcht, wie sonst der Fovea". Ich kann freilich aus Mangel an eigenen Erfahrungen in dieser Kontroverse kein Urteil abgeben, möchte aber doch folgende Überlegungen zu bedenken geben. Nehmen wir zunächst einen Schielenden ohne Binokularsehen. Der sieht und fixiert wirklich nur mit dem führenden Auge. Für ihn giebt es keine binokularen Motive zur Augenbewegung, das schielende Auge geht, so wie es Sachs meint, infolge der angeborenen motorischen Verknüpfung beider Augen nur mit. Hat sich aber bei einem Schielenden eine anomale Netzhautbeziehung entwickelt, und ist infolgedessen ein wirkliches Binokularsehen bei ihm vorhanden, dann kann er die von jedem Auge gelieferten Empfindungsanteile doch wohl ebensowenig voneinander sondern, wie ein normaler binokular Sehender[1]). Dann aber muss man für die willkürlichen Augenbewegungen doch auch einheitliche „binokulare" Motive annehmen. Freilich wird wohl der Anteil der Bilder jedes Auges an diesen binokularen Bewegungsmotiven ebenso verschieden sein, wie ihr Anteil am Aufbau des binokularen Sammelbildes, und in diesem Sinne könnte man immerhin noch ein vorwiegend führendes und ein mehr geführtes Auge unterscheiden. Besitzt ein solcher binokular sehender Schielender die Fähigkeit zu alternieren, d. h. bei der Fixationsabsicht mit den Foveae beider Augen samt den zugehörigen Pseudocentren abzuwechseln, dann kann man nicht mehr, wie bei den Schielenden mit Totalexklusion von reiner Rechts- und Linksfixation sprechen (denn der Schielende sieht ja mit beiden Augen), sondern man könnte das etwa centrale Rechts- und Linkseinstellung nennen. Weiss der Patient, dass er bei den ihm wohl bewussten verschiedenen Innervationsweisen einmal mit dem rechten, das andere Mal mit dem

[1]) In neuester Zeit ist allerdings von Bourdon (1900) und Heine (1901) angegeben worden, dass man die Eindrücke vom rechten und linken Auge unter bestimmten Umständen voneinander unterscheiden könne. Die Untersuchungen von Brückner und E. v. Brücke (1902) haben aber gezeigt, dass dies ganz unmöglich ist, wenn man gewisse nebensächliche Anhaltspunkte ausschliesst, die für das gewöhnliche Sehen gar nicht in Betracht kommen. Eine Unterscheidung der optischen Eindrücke jedes Auges im binokularen Sammelbilde beim gewöhnlichen „körperlichen" Sehen hat übrigens selbst Heine nicht angenommen (1901, S. 620).

linken Auge direkt nach dem Gegenstande hinsieht, dann wird er diese Einstellungen wohl auch als Sehen mit dem rechten oder linken Auge bezeichnen, obschon er, wie gesagt, die von jedem Auge gelieferten Empfindungen, wenn sie wirklich miteinander verschmelzen, nicht voneinander sondern kann.

Wesentlich ist, dass die Bilder des jeweils central eingestellten Auges anscheinend immer das Übergewicht über die des excentrisch eingestellten besitzen, dass also die Eindrücke des jeweils abgelenkten Auges einer inneren Hemmung unterliegen. Es steht also dieser Zustand der Augen in der Mitte zwischen Totalexklusion und dem normalen Binokularsehen mit gleicher Beteiligung beider Augen am Sehakt. Noch wichtiger ist, dass im jeweils central eingestellten Auge auch die normalen Sehrichtungen angenähert der wahren Lage der Objekte[1]) entsprechen, im abgelenkten Auge dagegen die anomalen. Es springt also zugleich mit dem dem Patienten bewussten Wechsel der Innervation, der bei alternierend centraler Einstellung erfolgt, die absolute Lokalisationsweise um. Wie der Leser aus der früher mitgeteilten Selbstbeobachtung von Tschermak ersieht (vergl. Fig. 4, *A* und *B*), erscheint ein auf einem Längsschnitte, bezw. Querschnitte erzeugtes Nachbild dem Schielenden jedesmal vertikal, bezw. horizontal, sobald bewusst jene Innervation erteilt wird, welche das betreffende Auge zur centralen Einstellung bringt. Dies ist so sicher, dass Schlodtmann, wie wir später sehen werden, darauf sogar eine Bestimmung der Lage der Längsschnitte gegründet hat. Fehlt bei einem Patienten die Fähigkeit der centralen Einstellung mit einem Auge, so entsprechen in diesem Auge die anomalen Sehrichtungen dauernd den wirklichen Richtungen der Objekte. Dies ist besonders drastisch in Bielschowskys Falle von unokularer Diplopie, welchem das nach den anomalen Sehrichtungen lokalisierte Bild stets als das wahre erschien.

Analog erkläre ich mir auch die im Kleingedruckten angeführten Beobachtungen von Bielschowsky. Bei Abschluss des central eingestellten Auges sehen die Patienten an dem Orte, den sie zu fixieren vermeinen, jenes Objekt, welches sich auf dem „Pseudocentrum" abbildet. Ändert sich nun während des Verschlusses die anomale Netzhautbeziehung und verschiebt sich

---

[1]) Die Untersuchungen von Hering (1899) und Bielschowsky (1900) haben bezüglich der Lokalisation der Medianebene keine beträchtlichen Differenzen zwischen Normalen und Schielenden ergeben. Tschermak fand dagegen (vorläufig mitgeteilt 1900, S. 29 ff.) bei sich und einem anderen Beobachter gewisse Abweichungen, die mich veranlassen, nur von angenähert richtiger Lokalisation zu sprechen. Zur Erklärung der Abweichungen wäre vielleicht daran zu denken, dass beim Schielenden ähnlich wie durch Insufficienzen der Augenmuskeln beim normal Sehenden unter Umständen übertrieben starke Innervationen erzwungen werden. Die zu erhoffende ausführliche Publikation Tschermaks wird hierüber wohl genaueren Aufschluss bringen.

damit die Lage des „Pseudocentrums", so erscheint am Fixationspunkt ein anderes Objekt, nämlich das, welches sich auf dem nunmehrigen „Pseudocentrum" abbildet, und bei unveränderter Stellung der Augen glaubt der Patient an dem früheren Fixationsobjekt vorbei zu sehen. Die Änderung der Lokalisationsweise kann, wie im Falle 3 von Bielschowsky, hervorgerufen werden durch das Hervortreten einer andersartigen (früher erworbenen?) Netzhautbeziehung. Im anderen Falle von Bielschowsky ist durch Tenotomie der Recti interni die frühere konvergente Augenstellung von ungefähr 23° aufgehoben worden, die anomale Netzhautbeziehung aber auch nach der Operation erhalten geblieben. Patient sieht Sammelbilder am Haploskop bei einer Divergenzeinstellung von 18—23°. Ob er beim gewöhnlichen Sehen die dem entsprechenden gekreuzten Doppelbilder wirklich sieht, ist in der Krankengeschichte nicht angegeben, doch ist es unwahrscheinlich, da das Schielauge hochgradig amblyopisch ist. Unter der Voraussetzung nun, dass der Patient beim gewöhnlichen Sehen die Bilder des Schielauges unterdrückte, oder wenigstens nicht beachtete, lässt sich auch dieser Fall (und eventuell analoge Fälle) aus den obigen Annahmen erklären. Sobald das rechte führende Auge verdeckt wird, werden dem Patienten die nunmehr einzig vorhandenen Halbbilder des linken (schielenden) Auges, das sich jetzt in ziemlich normaler Stellung befindet, ins Bewusstsein treten müssen, und sie werden ihm gemäss der erworbenen anomalen Netzhautbeziehung ganz weit rechts erscheinen. Durch die Operation ist ja für die anomale Netzhautbeziehung gewissermassen eine Lähmung des Rectus internus gesetzt worden. In der That macht dem Patienten beim Verdecken des rechten Auges das ganze Sehfeld eine Scheinverschiebung von ca. 15—20° nach rechts! Soll nun der Patient den vorher dem rechten Auge gebotenen Gegenstand wiederum „fixieren", d. h. sein Bild im Schielauge auf das „Pseudocentrum" bringen, so macht das rechte Auge unter der deckenden Hand natürlich eine Rechtswendung und dementsprechend nähert sich die Lage des linken Auges der früheren Schielstellung.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zum sensorischen Verhalten der Augen zurück, so sehen wir, dass, während bei einigen Schielfällen mit anomaler Lokalisation ein in seinen Leistungen ausserordentlich verschiedenes Binokularsehen nachweisbar ist, eine solche gleichzeitige Verwertung beider Netzhautbilder bei der Mehrzahl der Schielenden trotz bestehender Anomalie der Sehrichtungen anscheinend völlig fehlt. Darauf aber eine prinzipielle Scheidung zwischen den verschiedenen Schielformen zu gründen, wie dies Graefe that, ist nach Bielschowsky ungerechtfertigt. Es handelt sich bei fehlendem Binokularsehen nur um eine sehr weitgehende innere Hemmung der Schielaugeneindrücke, die bezüglich ihres Grades sowohl bei den verschiedenen Schielenden, als auch bei einem

und demselben Falle in den verschiedenen Netzhautbezirken[1]) ganz verschieden sein kann.

Nach Bielschowsky ist also der Grad der Hemmung der Schielaugenbilder dafür bestimmend, „ob bei einer dem Schielwinkel entsprechenden Anomalie der Sehrichtungen ‚Binokularsehen' im engeren Sinne des Wortes nachweisbar ist. „Doch auch bei den stärksten Hemmungen dürften wohl die Eindrücke des Schielauges gemeinschaftlich mit denen des anderen verwertet werden, nur treten die ersteren mit so geringem Gewicht über die Schwelle, dass sie sich zusammen mit den in die gleichen Richtungen lokalisierten Bildern des führenden Auges nicht behaupten, d. h. ihre Eigenart im Verschmelzungsbilde nicht zur Geltung bringen können." Für diese Auffassung bringt Bielschowsky zwei Gründe bei. Erstens giebt es Fälle, bei welchen nach anfänglicher scheinbarer Totalexklusion im Laufe einer längeren Beobachtungszeit schliesslich doch ein gewisser Grad von Binokularsehen (Sammelbilder bei Haploskopversuchen, Farbenmischung) nachzuweisen ist. Ferner ergab sich bei einigen Schielenden, dass der mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleiche Bezirk des Schielauges, im Verhältnis zur Grösse der Excentricität eine auffällig hohe Sehschärfe besass, jedenfalls eine höhere, als die gleiche Stelle eines Nichtschielenden, der keine besondere Übung im peripheren Sehen besass. Da nach den Untersuchungen von Dobrowolsky und Gaine (1876) die periphere Sehschärfe durch Übung verbessert wird, so liesse sich dieser Befund durch die Annahme erklären, dass die Erregungen jener mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleichen Stelle beim gewöhnlichen Sehen mit verwendet worden sind, also dauernd mehr beachtet wurden, als beim Normalen.

Die Ursache der Neuerwerbung der anomalen Netzhautbeziehung, der Grund, warum eine solche in einigen Fällen auftritt, in anderen dagegen nicht, blieb aber ebenso wie die eigentliche Ursache des Strabismus auch nach den Untersuchungen von Bielschowsky im Dunkeln.

Eine zweite, kleinere Reihe von Schielfällen wurde unter Tschermaks Leitung von Schlodtmann (1901) untersucht. Schlodtmann hatte das Glück, einige besonders intelligente Patienten untersuchen zu können, und es gelang ihm, bei dem einen eine genauere, zahlenmässige Bestimmung des

[1]) „Vielfach ist der zur Zeit mit dem makularen Gebiete des führenden Auges sehrichtungsgleiche Bezirk des Schielauges am stärksten betroffen: der von den Eindrücken desselben gelieferte Anteil am Sammelbilde ist häufig mit den üblichen Methoden überhaupt nicht nachweisbar. Daran trägt die mangelhafte Leistungsfähigkeit der excentrischen Stellen keineswegs allein die Schuld, was daraus hervorgeht, dass die Verschiebung des Bildes auf noch weiter peripher gelegene Stellen oft ein sofortiges Hervortreten desselben in entsprechend geänderter Richtung bewirkt. . . . . Je nach der Grösse des Bezirkes, dessen Eindrücke am stärksten gehemmt sind, bedarf es einer stärkeren oder geringeren Bilderverschiebung zur Hervorrufung von Doppelbildern."

Grades der inneren Hemmung, soweit sie sich auf die Sehschärfe bezieht, festzustellen. Der Patient (Strabismus divergens alternans) gehörte der III. Gruppe von Tschermak an, Schielwinkel und Sehrichtungsanomalie stimmten bei ihm nicht überein, Doppelbilder aber sah er für gewöhnlich nicht. Bei diesem Patienten waren zwei Netzhautstellen des schielenden Auges durch innere Hemmung ausgezeichnet: „einmal die Fovea nebst ihrer Umgebung und ferner die mit der fixierenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle nebst ihrer Umgebung. Und zwar ist sie an den beiden bezeichneten Stellen selbst am stärksten und klingt peripherwärts allmählich ab." Diese innere Hemmung war bei diesem Patienten das einzige, was die mit der fixierenden Fovea sehrichtungsgleiche Stelle vor anderen Stellen gleicher Excentricität auszeichnete. Eine höhere Sehschärfe kam ihr nicht zu. Freilich handelte es sich dabei um einen Schielenden der dritten Gruppe, bei welchem also die Eindrücke der excentrischen Stelle im Schielauge, die mit der führenden Fovea die gleiche Sehrichtung besitzt, unterdrückt werden mussten, wenn nicht störende Doppelbilder auftreten sollten. Es ist also dieser Fall ein ganz komplizierter: die erworbene, anomale Netzhautbeziehung nützt ihm nichts mehr. Er verhält sich so wie ein Schielender der ersten Gruppe von Tschermak und Bielschowsky, d. h. er unterdrückt die Bilder des Schielauges beim gewöhnlichen Sehen völlig. Es ist interessant, dass auch hierbei noch regionäre Verschiedenheiten in bezug auf das Verhalten der Sehschärfe vorhanden sind.

Der wichtigste Fortschritt, den die Untersuchungen von Schlodtmann brachten, war die genauere Feststellung des Einflusses, welchen die Abbildungsverhältnisse ausser auf die Schielstellung (Bielschowsky) auch auf die Lokalisationsweise unter Umständen besitzen können. Beide, Schielstellung sowohl als Lokalisationsweise, sind ja schon unter vollständig gleich bleibenden Bedingungen nicht konstant, sondern zeigen kleine Schwankungen. Aber die von Schlodtmann beobachteten Veränderungen derselben bei Änderung der Abbildungsverhältnisse gehen über das bei gleichbleibenden Verhältnissen bestehende Oscillationsbereich deutlich und in charakteristischer Weise hinaus. Änderung der Schielstellung und Änderung der Lokalisationsweise gehen dabei wohl gewöhnlich gleichzeitig und in gleichem Sinne vor sich, aber nicht in gleichem Ausmass. Ja, es gelang bisweilen durch Änderung der Abbildungsverhältnisse einen Wechsel der Schielstellung zu veranlassen, ohne dass sich die Lokalisationsweise änderte, andererseits war nicht jede Lokalisationsänderung von einem Wechsel der Schielstellung begleitet.

Im einzelnen waren die Erscheinungen in den verschiedenen untersuchten Fällen jedesmal etwas andere. Ich greife zur Illustration der allgemeinen Sätze nur drei sehr charakteristische Beobachtungen heraus: Zunächst einen Fall von Strabismus diverg. alternans mit spontanem Doppeltsehen und ohne die Fähigkeit, willkürlich zu alternieren. „Fixierte das rechte Auge einen von seiner Umgebung abstechenden Gegenstand, so stand das linke Auge unter der deckenden Hand in absoluter Divergenzstellung. Gab man darauf das linke Auge

frei, so sah der Pat. das Fixationsobjekt in gleichnamigen Doppelbildern, ohne dass es ihm, wenn er dazu aufgefordert wurde, gelang, etwa durch eine Einstellbewegung die Doppelbilder zum Verschmelzen zu bringen. Bewegte man jedoch das Objekt hin und her und erregte dadurch gewissermassen auch die Aufmerksamkeit des Schielauges, so erfolgte nach einigen Augenblicken eine kräftige Adduktionsbewegung des linken Auges, welche aus der absoluten Divergenzstellung zu einer solchen von relativer Divergenz führte. Diese Adduktionsbewegung erfolgte nicht nur bei Bewegung des Fixationsobjekts selbst, sondern auch bei Bewegung eines auffallenden Gegenstandes im indirekten Sehen; sie erfolgte nicht, wenn um den Fixationspunkt oder seitlich davon ein auffallender, aber ruhender Gegenstand durch Wegziehen oder Vorschieben eines deckenden Schirmes abwechselnd sichtbar gemacht und verdeckt wurde." Bei diesem Wechsel der Schielstellung änderte sich aber auch die Lokalisationsweise, was daraus hervorging, dass streifenförmige „transfoveale" (s. oben S. 821) Nachbilder aus ihrer vorigen weitabstehenden Lage (im Sinne von Gleichnamigkeit) gegeneinander rückten und sich schnitten, aber kein regelmässiges Kreuz bildeten. Dieses letztere, der Ausdruck für bestehende normale Korrespondenz, kam nur für Momente zu stande.

In einem zweiten Falle bestanden ganz analoge Verhältnisse: „bei absolut divergenter Schielstellung stark von der Norm abweichende Lokalisation; im Anschluss an Bewegung eines auffälligen Objektes in der Nähe des Fixationspunktes für eine gewisse Zeitdauer Übergang der absolut divergenten in eine relativ divergente Schielstellung und Verschiebung der Sehfelder, ohne dass binokulare Einstellung und normale Deckung der Sehfelder erreicht wird. Hier gelingt es dagegen durch Einführung eines zweiten begünstigenden Momentes, nämlich höchster Anspannung der Aufmerksamkeit auf in der Nähe des Fixationspunktes fallende Kugeln", binokulare Einstellung und normale Korrespondenz mit Tiefenwahrnehmung herbeizuführen.

Ferner wurde in einem weiteren Falle durch den Wechsel der Abbildungsverhältnisse eine alleinige, resp. fast alleinige Änderung der Lokalisation erzielt, nämlich binokulares Einfachsehen eines Objektes, solange es in Bewegung war, Zerfallen in Doppelbilder im Momente des Stillstandes.

Die theoretische Seite dieses Thatsachengebietes ist allerdings durchaus noch nicht aufgeklärt. Die Änderung der Schielstellung zeigt, wie Schlodtmann im Anschluss an die Ausführungen von Tschermak (1900) bemerkt, einen sehr deutlichen Anpassungscharakter im Sinne einer Korrektionsbewegung. Man könnte sie daher, wie dies schon Bielschowsky gethan hat, als ein Analogon der Fusionsbewegungen beim Normalen betrachten. Dass sie in manchen Fällen, wie in dem ersten oben citierten, noch vor Erreichung des Endeffektes (der binokularen Einstellung) erlahmt, könnte, so meint Schlodtmann, auf der inneren Hemmung der fovealen Eindrücke des Schielauges beruhen. Das ist sehr wohl möglich. Es ist indessen darauf hinzuweisen, dass auch schon bei den Fusionsbewegungen des Normalen eine blosse Annäherung von Doppelbildern ohne schliessliche Vereinigung dann erfolgt, wenn die Distanz der Doppelbilder zu gross ist, als dass sie durch die normale Fusionstendenz überwunden werden könnte (vgl. Hofmann und Bielschowsky, 1900, S. 7 und 38).

Mit dem Hinweis auf die normalen Fusionsbewegungen ist aber nur die eine Seite des Thatsachenkomplexes, die Änderung der Schielstellung, erklärt. Die meist gleichzeitige Änderung der Lokalisationsweise ist, wie bemerkt, unabhängig von dem jeweiligen Wechsel der Schielstellung, kann also nicht als eine Folge desselben aufgefasst werden, ebenso wie umgekehrt aus

demselben Grunde der Schielstellungswechsel nicht durch die Lokalisationsänderung bedingt sein kann. Beide könnten aber auch koordinierte Folgen einer gemeinsamen Ursache sein (Schlodtmann, S. 291), nur müssten dabei gewisse modifizierende Nebeneinflüsse angenommen werden. Die Schielstellung fasst Schlodtmann nicht als die Ruhelage, sondern als eine variable, tonische Gleichgewichtslage des schielenden Auges auf. Die tonische Innervation betrifft, ähnlich wie bei den normalen Fusionsbewegungen, beide Augen; wenigstens konnte Schlodtmann (durch Bestimmung der scheinbaren Vertikalen vgl. oben S. 836) bei der Änderung der Schielstellung auch im fixierenden Auge eine Rollung nachweisen.

Die Feststellungen von Schlodtmann haben aber neben ihrer theoretischen Seite auch eine praktische Bedeutung in Hinsicht auf die Methoden zur Messung der Anomalie der Sehrichtungen und ihren Vergleich mit der Schielstellung. Diese praktische Bedeutung ergiebt sich also in dem Augen-

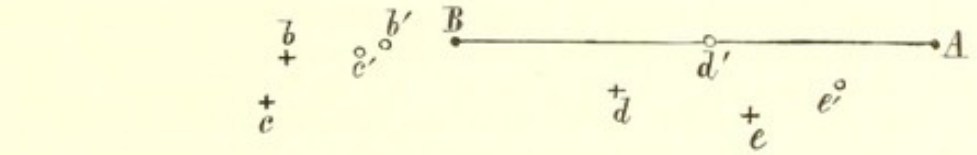


Fig. 10.

Die Zeichnung wurde auf $^2/_3$ des Originals verkleinert.

blick, wo man feststellen will, ob ein Schielender der II. oder III. Gruppe von Tschermak zuzurechnen ist. Führt man die Bestimmung der Anomalie der Sehrichtungen und des Schielwinkels (mittelst Nachbildes) in der von Tschermak in seinem Autoreferat (1899, 2) angegebenen Weise aus[1]), so ist nach dem jetzt gesagten ohne weiteres klar, dass man wegen der möglicherweise eingetretenen Änderung beider infolge der Änderung der Abbildungsverhältnisse wenigstens in gewissen Fällen unvergleichbare Werte bekommt.

Ich gebe in Fig. 10 aus der Abhandlung von Schlodtmann ein Beispiel dafür, wie sich durch die Prozeduren, welche bei diesen Bestimmungen gewöhnlich vorgenommen werden, Schielstellung und Lokalisationsweise ändern können. Die Versuche wurden ausgeführt an einem Fall von Strabismus divergens alternans nach der Tenotomie, bei Fixation mit dem rechten Auge. Es sei *A* der gerade vor dem rechten Auge auf einem frontal gestellten

[1]) Die Bestimmungen an sich selbst hat Tschermak alle ohne Abblendung gemacht, da er das Testobjekt doppelt sieht und die Eindrücke vom Schielauge sicher von denen des führenden Auges unterscheidet.

Schirm befindliche Fixationspunkt des rechten Auges, AB entspreche der Grundlinie der Versuchsperson (bei parallel gestellten Gesichtslinien würde also die des linken Auges auf den Punkt B auftreffen). Im linken Auge sei ein Nachbild auf der Fovea erzeugt worden, dessen Lage vom Beobachter durch Hinweisen mit irgend einem Testobjekt angegeben wird.

1. Befindet sich vor dem linken, schielenden Auge ein weisser Schirm, so dass eine gänzliche Trennung der Gesichtsfelder beider Augen durchgeführt ist, so steht die Gesichtslinie des linken Auges in etwas schwankender absoluter Divergenz, so dass sie bei a auf den frontalen Schirm trifft. Die Bestimmung dieser Stelle erfolgte so, dass vor dem das linke Auge abdeckenden Schirm eine Glasplatte aufgestellt ward und mit einer nur dem linken (schielenden) Auge sichtbaren Federspitze auf derselben die Stelle des Nachbildes bezeichnet wurde. Dann wurde der deckende Schirm entfernt und der Tintenpunkt vom linken Auge aus auf den frontalen Schirm projiziert. Die gleichzeitige Lokalisation des Nachbildes wurde in der gewöhnlichen Weise ausgeführt: eine nur dem rechten (fixierenden) Auge sichtbare Bleistiftspitze wurde an die Stelle a' des frontalen Schirmes hingeführt, wo das Nachbild im Gesichtsfelde zu liegen schien. Wie man sieht, stimmen Schielstellung und Lokalisationsweise nicht miteinander überein; unter diesen Verhältnissen ist der Fall ein Schielender der III. Gruppe nach Tschermak.

2. Nun wurde der deckende Schirm ganz entfernt und vor das linke Auge ein rotes Glas gesetzt. In diesem Falle ist also das Gesichtsfeld ein gemeinsames, aber dessen Bilder in beiden Augen verschieden gefärbt. Das Testobjekt, ein weisser Zeiger, erschien doppelt, nämlich in einem dem Fixierauge angehörigen weissen Halbbilde und in einem dem Schielauge zugehörigen roten. Wurde das rote Zeigerbild mit dem Nachbilde zur Deckung gebracht, so bestimmte man die Schielstellung (Stelle b), wurde das weisse Zeigerhalbbild mit dem Nachbilde zur Deckung gebracht, so bestimmte man die Lokalisation (Stelle b').

3. Vor dem Schielauge befindet sich ein rotes Glas, Fixationspunkt und Testobjekt beiden Augen sichtbar, aber verschieden gefärbt, wie vorhin. Dagegen das indirekte Sehen des Schielauges durch einen vorgesetzten Schirm mit engem Loch ausgeschaltet. Bestimmung der Schielstellung (Stelle c) und der Lokalisation (Stelle c') wie im vorigen Falle.

4. Vor dem Fixierauge Schirm mit engem Loch, Schielauge frei Trennung der Gesichtsfelder durch eine sagittale Scheidewand bis nahe an den Fixationspunkt. In diesem Falle ist also bloss der Fixationspunkt binokular sichtbar, das Testobjekt dagegen nur unokular, ferner das indirekte Sehen des fixierenden Auges ausgeschaltet. Bedeutende Veränderung der Schielstellung d (bestimmt mittelst Nachbild und einer nur dem Schielauge sichtbaren Bleistiftspitze) und der Lokalisation d' (bestimmt mittelst Nachbild und einer nur dem Fixierauge sichtbaren Bleistiftspitze).

5. Beide Augen frei; Trennung der Gesichtsfelder durch eine sagittale Scheidewand bis nahe an den Fixationspunkt. Bestimmung der Schielstellung c und der Lokalisation c' wie bei 4.

6. Beide Augen frei, gemeinsames Gesichtsfeld. Hierbei trat richtige binokulare Einstellung ein und normale Lokalisation des Nachbildes am Fixationspunkt.

Zusammenfassung und Schluss.

Überblicken wir nochmals das Gesamtresultat der Bemühungen der letzten Jahre, so ergiebt sich, dass die Schielenden nach der Art, wie sie die Netzhautbilder lokalisieren, in zwei Hauptgruppen zu trennen sind:

1. in solche mit ungestörter normaler Korrespondenz der Netzhäute. Wenn in diesen Fällen kein Doppeltsehen bestehen soll, so kann von ihnen beim gewöhnlichen Sehen nur das Sehfeld des jeweils führenden Auges

verwertet werden. Die Bilder des jeweils schielenden Auges werden durch „innere Hemmung" unterdrückt.

2. Daneben besteht eine zweite Hauptgruppe aus Fällen, bei welchen sich ausser der normalen Lokalisationsweise, die nie ganz beseitigt ist, noch eine anomale ausgebildet hat, welche in den einzelnen Fällen in ganz verschiedener Weise hervortritt, bald nur gelegentlich sich bemerkbar macht, bald im allgemeinen vorherrscht und nur unter bestimmten, noch nicht allseitig festgestellten Bedingungen der normalen Lokalisationsweise Platz macht. Manchmal kann man die letztere erst nach längerer Beobachtungszeit wahrnehmen, ja es giebt Fälle, bei welchen die normale Lokalisation erst nach der Schieloperation hervortritt.

Diese zweite Hauptgruppe ist nach Tschermak in zwei Unterabteilungen zu spalten, je nachdem:

1. die Anomalie der Sehrichtungen mit dem Schielwinkel übereinstimmt — diese Schielenden sehen trotz der Schielablenkung die Objekte angenähert an ihrem wahren Orte — oder

2. eine solche Übereinstimmung nicht vorhanden ist. In diesem letzteren Falle wird — sofern überhaupt die Eindrücke beider Augen zum Bewusstsein gelangen — trotz der Anomalie der Sehrichtungen doppelt gesehen. Solange keine Anhaltspunkte für eine andere Erklärung gegeben sind, kann man diese Fälle im Anschluss an Tschermak, Sachs und Bielschowsky als solche ansehen, bei welchen sich früher bei einer relativ stabilen Schielstellung eine mit dem Schielwinkel übereinstimmende Anomalie der Sehrichtungen ausgebildet hatte, bei welchen aber nachher eine Änderung der Schielstellung Platz gegriffen hat, wodurch die frühere Übereinstimmung zwischen Lokalisationsanomalie und Schielablenkung gestört wurde.

Neben der Anomalie der Sehrichtungen besteht aber in jedem Falle auch eine dauernde Minderwertigkeit der Bilder des jeweils schielenden Auges, die sich erstens in einer Herabsetzung ihrer Deutlichkeit äussert (Herabsetzung der Sehschärfe des Schielauges), zweitens aber darin äussert, dass die Schielaugenbilder mit geringerer Eindringlichkeit ins Bewusstsein treten, also beim Wettstreit dauernd im Nachteile sind. Diese „innere Hemmung der Schielaugeneindrücke" ist meist regionär verschieden. Sie ist am stärksten ausgesprochen an der mit der Fovea des führenden Auges sehrichtungsgleichen excentrischen Netzhautstelle, während die Bilder der Makulagegend des Schielauges sich meist im binokularen Sehfelde sehr eindringlich, allerdings mit verminderter Deutlichkeit, zur Geltung bringen. Meist ist diese innere Hemmung der Schielaugenbilder so stark, dass eine Mitverwertung der letzteren zur Herstellung binokularer Sammelbilder gar nicht nachweisbar ist (man vgl. dazu die oben S. 838 mitgeteilten Ausführungen von Bielschowsky). Manchmal aber, wenn die innere Hemmung nicht so ausgesprochen ist, kommt es auf Grund der anomalen Lokalisationsweise zu einem

in den verschiedenen Fällen verschieden weit ausgebildeten echten Binokularsehen, und es lässt sich also eine erworbene anomale Netzhautbeziehung nachweisen. Die anomale, im Leben des Einzelindividuums erworbene Netzhautbeziehung unterscheidet sich von der normalen Korrespondenz in folgender Weise:

1. Die erworbene Sehrichtungsgemeinschaft (Tschermak) ist keine feste Beziehung zwischen bestimmten Netzhautelementen, wie die normale Korrespondenz, sondern eine sehr schwankende, zum Teil schon von den Abbildungsverhältnissen abhängige. Vor allen Dingen aber ist sie nie im stande, die normale Korrespondenz ganz zu verdrängen, sondern letztere macht sich entweder im Wechsel mit ihr, oder sogar gleichzeitig mit ihr geltend (Doppeltsehen mit einem, bezw. Dreifachsehen mit zwei Augen).

2. Die Eindrücke des Schielauges sind durch eine (regionär verschiedene) innere Hemmung entwertet.

3. Auf Grund der erworbenen Netzhautbeziehung kann binokulare Tiefenwahrnehmung nur in sehr seltenen Fällen und auch da nur in groben Umrissen zu stande kommen.

4. Den normalen Fusionsbewegungen analoge Einstellbewegungen können zwar in einigen Fällen erzielt werden, doch führen sie nur ausnahmsweise zu binokularer Verschmelzung der Bilder, meist erlahmen sie schon vorher.

Es wäre nun die letzte und wichtigste Aufgabe, die inneren Vorgänge zu ermitteln, welche zur Erwerbung der anomalen Lokalisationsweise beim Schielen führen. Soweit es sich dabei um den Erwerb einer trotz der Schielablenkung angenähert richtigen Lokalisationsweise jedes Auges für sich handelt, ist zu verweisen auf die Auseinandersetzungen von Hering (vergl. oben S. 815 ff.). In derartigen Fällen wäre also eine Lösung der Korrespondenz und eine der veränderten willkürlichen Innervation entsprechende Verschiebung der absoluten Lokalisation anzunehmen.

Sobald aber eine wirkliche Simultanverwertung (Verschmelzung) der anomal lokalisierten Bilder beider Augen vorhanden ist, also eine anomale Beziehung der Netzhäute zu einander sich ausgebildet hat, müssen wohl ganz andere Momente eingewirkt haben, zumal die Verschiedenartigkeit der Lokalisation nicht bloss eine Verschiebung nach der Breite, sondern auch eine solche nach der Höhe und eine Abweichung der scheinbaren Vertikalen in sich schliesst (Tschermak, mündliche Bemerkung). Über die Art und Weise, wie diese Anomalie zu stande kommt, haben aber die bisherigen Untersuchungen noch keinen genügenden Aufschluss gebracht. Übereinstimmend wird nur von den meisten Autoren darauf hingewiesen, dass die Gleichartigkeit der Abbildung den äusseren Anstoss zur Ausbildung der anomalen Netzhautbeziehung gegeben hat. Infolge der Association der Bewegungen beider Augen bei allen willkürlichen Innervationen bleibt — solange sich die Motilitätsver-

hältnisse nicht ändern — diese Gleichartigkeit der Abbildung an bestimmte, bei den gewöhnlichen, geringen Schwankungen der Schielstellung ein wenig wechselnde, disparate Netzhautstellen gebunden. Unter diesen Bedingungen kommt es nun in gewissen — nicht in allen! — Fällen dazu, dass die Erregungen der stets gleichartig gereizten Stellen zusammen zu einer einfachen Empfindung vereinigt werden.

Wenn nun so die Möglichkeit des Erwerbes einer Anomalie der Netzhautbeziehung während des Einzellebens nachgewiesen ist, ist damit, wie Graefe meint, der Beweis erbracht, dass auch die normale Korrespondenz ein Erwerb des Individuums ist? Mir scheint, dass gerade die genauere Kenntnis der anomalen Netzhautbeziehung und ihrer (oben angeführten) Unterschiede gegenüber der normalen Korrespondenz eine solche Annahme unangebracht erscheinen lässt. Freilich ist Graefe zuzugeben, dass die anomale Netzhautbeziehung schon die Einrichtung des peripheren Apparates insofern gegen sich hat, als sie eine funktionelle Verknüpfung verschieden sehtüchtiger Netzhautstellen vermittelt. Ferner ist richtig, dass infolge der offenbar gleichzeitig mit ihrer Entwickelung erfolgenden Entwertung der Schielaugeneindrücke eine Hemmung für ihre volle Ausbildung gegeben sein kann. Aber eben, dass eine solche innere Hemmung zu gleicher Zeit sich entwickelt, ist charakteristisch: der Organismus sucht sich beim Eintreten des Schielens mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln des Doppeltsehens zu entledigen. Stünde es ganz in seiner Willkür, eine anomale Korrespondenz herbeizuführen, so würde er sich doch dieses Mittels, als des zweckmässigsten, allein bedienen. Aber die Ausbildung der anomalen Netzhautbeziehung ist offenbar nur ein Anpassungsvorgang neben einem anderen (der inneren Hemmung) und der, welcher den Vorsprung hat, dominiert in der Folgezeit. Was aber weitaus das wichtigste ist: trotzdem dabei die Bedingungen für das Auftreten der normalen Korrespondenz ganz ungünstige sind, ist letztere doch auch in diesen Fällen noch nachweisbar, manchmal sogar (in den Fällen der ersten Gruppe nach Tschermak und Bielschowsky) ganz allein vorhanden. Der Einwurf der Empiristen, dass die normale Netzhautkorrespondenz ja vor dem Schielen erworben sein kann, ist nicht stichhaltig, denn schon Bielschowsky hat darauf hingewiesen, dass selbst aus frühester Kindheit datierende Strabismen ebenfalls die normale Korrespondenz besitzen[1]). In dieser Hartnäckigkeit ihres Auftretens trotz ungünstigster Bedingungen, in ihrer Unabhängigkeit von äusseren Umständen (während die anomale

[1]) Wie mir Kollege Bielschowsky freundlichst mitteilt, hat er jetzt einen Fall von Strabismus sursum vergens in Beobachtung, bei dem nach Angabe der Eltern die Schielablenkung angeboren ist, was ja bei dieser Art des Strabismus auch von vorneherein sehr wahrscheinlich ist. Auch bei diesem Pat. ist neben einer anomalen Lokalisationsweise im Sinne der Schielablenkung gelegentlich auch die Lokalisation nach der normalen Korrespondenz nachweisbar.

Netzhautbeziehung schon bei Änderung der Abbildungsverhältnisse wechseln kann!) manifestiert sich doch wohl ganz deutlich die angeborene Grundlage derselben. Wir gelangen somit durch diese Überlegungen ebenfalls zur nativistischen Auffassung der Netzhautkorrespondenz zurück. Weiter zu gehen und daran anschliessend etwa Erwägungen darüber anzustellen, ob durch die Kenntnis der erworbenen Netzhautbeziehung etwas für das Verständnis der Phylogenese der normalen Korrespondenz gewonnen ist, halte ich aber solange für eine Spekulation ins Leere hinein, als man über die Entstehungsweise der anomalen Netzhautbeziehung noch nicht ins Klare gekommen ist.

XX.

Die Fortschritte in einigen Teilen der Physiologie des Gehörs.

Von

V. Hensen, Kiel.

Litteratur[1]):

1. Stein, S. v., Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Labyrinths. Jena 1894. 697 Seiten. Ein zur Orientierung bequemes und wichtiges Werk. Venturini in Reils Archiv. Bd. V.
2. Urbantschitsch. V., Über Wechselwirkungen zwischen beiden Gehörorganen. A. f. O. Bd. 35. S. 1. Pflügers Arch. Bd. 31. S. 284.
3. Kessel, J., Über die Funktion der Ohrenmuschel. Über Verschiedenheiten der Intensität. . . . Über das Hören von Tönen und Geräuschen. A. f. O. Bd. 18. S. 120. ff.
3a. — — Über die vordere Tenotomie. A f. O. Bd. 31. S. 131.
4. Bezold, Hörvermögen bei doppeltseitiger angeborenen Atresie des Gehörgangs mit rudimentärer Muschel. Z. f. O. Bd. 26. S. 11.
5. Preyer, Die Wahrnehmung der Schallrichtung. . . Pflügers Arch. Bd. 40. S. 586.
6. Münsterberg, Beiträge zur experimentellen Psychologie. Heft II.
7. Kries, v., Über das Erkennen der Schallrichtung. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. I. Heft 4. u. 5.
8. Bloch, E., Das binaurale Hören. Z. f. O. Bd. 24. S. 25.
9. Hummel, Kapazitätsbestimmungen des Gehörgangs, A. f. O. Bd. 24. S. 263.
10. Lucae, A., Zur Lehre der cranio-tympanalen Schallleitung. A. f. O. Bd. 50. S. 187.
10a. — — Das Oto-Stroboskop und seine physiologisch-diagnostische Bedeutung. A. f. O. Bd. 53. S. 39.
11. Fick, A., Betrachtungen über den Mechanismus des Paukenfells. A. f. O. Bd. 24. S. 167.
12. Nolda, A., Phonautographische Studien als Beiträge zur Physiologie der Membrana tympani. Diss. Würzburg. 1886.
13. Hermann, S., Zur Theorie der Kombinationstöne. Pflügers Arch. Bd. 49. S. 499.
14. Eitelberg, A., Resultate der Wägungen menschlicher Gehörknöchelchen. Monatsschr. f. O. 1884. Nr. 5 (und Urbantschitsch, A. f. O. Bd. 11).
15. Bezold, F., Experimentelle Untersuchungen über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres. A. f. O. Bd. 16. S. 1.

[1]) Abkürzung: Archiv für Ohrenheilkunde = A. f. O. Zeitschrift für Ohrenheilkunde = Z. f. O.

15a. Straaten, G., Über die Mobilisation und Extraktion des . . . Steigbügels . . . und die Folgen für das Gehör. Diss. med. Halle a. S. 1894.
16. Grunert, Was können wir von der operativen Entfernung des Steinbügels . . . erhoffen. A. f. O. 41. S. 294.
17. Zuckerkandl, Zur Morphologie des Musculus tensor tympani. A. f. O. Bd. 20. S. 104.
18. Poli, C., Archivo Italiano di Otologia. 1894.
19. Lucae, Über die Resonanz der lufthaltigen Räume des Gehörgangs. Arch. f. Physiol. (du Bois). 1883. S. 268.
20. Derselbe, Historisch-kritische Beiträge zur Physiologie des Gehörorgans. A. f. O. 42. S. 177.
21. Hammerschlag, V., Über Athem- und Pulsationsbewegungen am Trommelfell. Wien. med. Wochenschr. Nr. 37 und 40. 1876.
22. Ostmann, Die Würdigung des Fettpolsters der lateralen Tubenwand. A. f. O. 34. S. 170.
23. Beckmann, H., Über Schliessung und Öffnung der Rachenmündung der Tuba Eustachii. Z. f. O. 1891. S. 83.
24. Bockendahl, A., Über die Bewegungen des M. tensor tympani. A. f. O. Bd. 16. S. 241.
25. Pollak, Jos., Über die Funktion des M. tensor tympani. Medizin. Jahrbücher. N. F. Jahrg. 1886. S. 257.
26. Hammerschlag, V., Über die Reflexbewegung des M. tensor tympani und ihre centralen Bahnen. Sitzber. d. k. k. Akad. Abt. III. Bd. 108. Jan. 1899.
27. Hensen, V., Über die Accommodationsbewegung im menschlichen Ohr. Pflügers Arch. Bd. 87. 1901. S. 355.
28. Ostmann, Über die Reflexerregbarkeit des M. tensor tympani durch Schallwellen und ihre Bedeutung für den Hörakt. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898. Heft I. u. II. S. 75.
29. Hammerschlag, Über den Tensorreflex. A. f. O. Bd. 46. S. 1.
29a. — — Die Lage des Reflexcentrums für d. M. tensor tympani. Sitzber. d. Akad. Wien. Bd. 110. Abt. III. Nov. 1901.
30. Ostmann, Bemerkungen zu vorstehender Arbeit des Hrn. Hammerschlag. Ebenda. S. 14.
31. Hammerschlag, Erwiderungen auf die Bemerkungen des Hrn. Prof. Ostmann. A. f. O. Bd. 46. S. 89.
32. Ostmann, Zur Funktion des M. stapedius beim Hören. Arch. f. Physiol. 1899. S. 546.
33. — — Über Beteiligung d. N. facialis beim Lauschen. A. f. O. Bd. 54. S. 209.
34. Bezold, Über den gegenwärtigen Stand der Hörprüfungen. Z. f. O. Bd. 29. S. 1.
35. — — Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppeltseitiger Steigbügelankylose . . . Z. f. O. Bd. 26. S. 1 und Bd. 24. S. 267.
36. Mader, L, Mikrophonische Studien am schallleitenden Apparat des menschlichen Gehörorgans. Sitzber. d. Akad. Wien. Bd. 109. Abt. III. Febr. 1900 u. 13. Congrès internat. de médicine. Sect. d'otologie. Paris. 1900.
37. Eichler, O., Anatom. Untersuchungen über die Wege des Blutstroms im menschlichen Ohrlabyrinth. K. Sächsische Gesellsch. d. Wiss. Bd. 18. Nr. 5. 1892.
37a. Matte und Schultes, Beitrag zur Bestimmung der normalen Hörschärfe. A. f. O. Bd. 42. S. 275.
38. Dennert, Zur Prüfung des Tongehörs mit Stimmgabeln. A. f. O. Bd. 43. S. 276.
39. Gradenigo, Archiv. Ital. di Otologia. Bd. 9. 1. Fasc. 1899.
40. Quix, H., Onderzoekingen omtrent de Wize von Uittrillen van Stémworcken. Nederl. Tidschrift voor Geneeskunde. 1901. Deel. 1. No. 8.
41. Jacobsen, L., Über die Abnahme der Schwingungsamplituden bei ausklingenden Stimmgabeln. Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1886—87. Nr. 16 und 17.
42. Derselbe, Über die Abhängigkeit der Hörschärfe von der Hörzeit. A. f. O. 24. S. 32 und ferner A. f. O. 25. S. 11 u. 307.
43. Derselbe, Über Hörprüfung und ein neues Verfahren zur exakten Bestimmung der Hörschwelle mit Hilfe elektrischer Ströme. Arch. f. Physiol. 1888. S. 189.
44. Barth, E., Das Dekrement abschwingender Stimmgabeln. Z. f. O. Bd. 18. S. 30.

45. Bezold und Edelmann, Ein Apparat zum Aufschreiben der Stimmgabelschwingungen und Bestimmung der Hörschärfe nach richtigen Proportionen. Z. f. O. Bd. 33. S. 174.
46. Schmiegelow, Eine neue Methode, die Quantität des Hörvermögens vermittelst Stimmgabeln zu bestimmen. A. f. O. Bd. 47. S. 164 und Bezold: Entgegnung . . . Bd. 49. S. 8.
47. Lucae, Kritisches und Neues über Stimmgabeluntersuchungen. A. f. O. Bd. 23. S. 122.
48. Wead, C. K., Intensity of Sound. American. Journal of Science. Nr. 126. S. 177. 188 und Nr. 141. S. 232. 1891.
49. Stefanini, Sulla legge di oscillazione del diapason e mesura dell' intensitá del suono. Atti della Academia Lucchese. T. 25. S. 109. 237. 305. (Für die psychophysische Formel von Plateau.)
49a. Burckhardt-Merian, Vergleichende Versuche verschiedenartiger Hörprüfungen. A. f. O. 22. S. 177 und Bezold, Statistische Ergebnisse über die diagnostische Verwendbarkeit des Rinneschen Versuches. Z. f. O. Bd. 17. S. 153.
50. Hensen, V., Über die akustischen Bewegungen im Labyrinthwasser. Münch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 14.
51. Deetjen, H., Akustische Strömungen der Perilymphe. Z. f. Biol. 39. S. 159.
52. Klein, F., Mechanische Wirkung schwingender Körper. Sitzungsber. des physiol. Vereins. Kiel. Münch. med. Wochenschr. 1899–1900.
3. Dennert, Akustische Untersuchungen zum Zwecke physiologischer und praktischer otologischer Fragen. A. f. O. 45. S. 27.
53a. Kayser, R., Über akustische Erscheinungen in flüssigen Medien. Z. f. O. Bd. 37. S. 217.
54. Guyot, Coup d'oeil synthétique sur les formes de la matière. Presse Scientifique 1861. T. III. p. 132 und Annales de Chimie et de Physique. T. 25. p. 200 und frühere Publikationen, die ich nicht erhalten konnte.
Schellbach, K. H., Akustische Abstossung u. Anziehung. Ann. d. Physik u. Chemie. Bd. 137. S. 670. Bd. 140. S. 325. Bd. 141. S. 495.
Guthrie, Fr., On Approach caused by Vibration. Philosoph. Magazine. Ser. June. 1871. S. 905. Neesen, Tageblatt der naturforschenden Versammlung. Strassburg. 1885.
Dvorack, Über die akustischen Anziehungen und Abstossungen. Ber. d. Akad. Wien. 1875. Bd. 72. S. 213.
Bjerknes, V., Vorlesungen über hydrodynamische Fernkräfte. Leipzig. 1900.
55. Overbeck, A, Untersuchungen über die Schallstärke. A. d. P. u. Ch. Bd. 249. S. 222.
56. Vierordt, K., Die Schall- und Tonstärke und das Schallleitungsvermögen der Körper. Tübingen. 1885.
57. Wien, M., Über die Messung der Tonstärke. Diss. Berlin. 1888 und A. d. Ph. u. Ch. Bd. (N. F.) 36. S. 894.
57a. Schaefer, K. L., Versuche über die Abnahme der Schallstärke mit der Entfernung. Annalen d. Phys. u. Ch. Bd. 293. S. 785.
58. Quix, F. H., Onderzock voer de Gevoeligheid von het Oor door de Toonladder. Neederl. Tidschrift voor Geneeskunde. 1901. II. Nr. 25.
59. — — Over de intensiteit van het geluid van eene stemmwork, zoals die afhankelijk is van amplitudo en afstand. Arbeiten d. Physiol. Laboratoriums Utrecht. 5. Reecks. II.
60. Cuperus, N. J., De Gehoorgrens voor lage en hooge Tonen. Diss. Leiden. 1893.
61. Appunn, Berichte der Wetterauischen Gesellsch. f. d. ges. Naturkunde. 1887—88.*
62. Schwend, A., Experimentelle Bestimmungen der Wellenlänge und Schwingungszahl höchster hörbaren Töne. Pflügers Arch. Bd. 15. S. 346 und Bd. 76.
62a. Koenig, R., Über die höchsten hörbaren und unhörbaren Töne Ann. d. Phys. u. Chem. N. F. Bd. 69. 1899. S. 626 und S. 721.
63. Derselbe, Einige Beobachtungen über die hohe Grenze der menschl. Gehörwahrnehmung. A. f. O. Bd. 49. S. 1.
64. Zwaardemaker, H., Das presbyakusische Gesetz. Z. f. O. Bd. 24. S. 1.
65. Derselbe, Der Einfluss der Schallintensität auf die Lage der oberen Tongrenze. Z. f. O. 24. S. 303. (Die Abbildung Fig. 5 ist hieraus entnommen).
66. Derselbe, Sprachgehör und generelles Tongehör und die Messung des letzteren durch das Gradenigosche Hörfeld.

67. Bezold, Einige weitere Mitteilungen über die kontinuierliche Tonreihe, insbesondere über die physiologische obere und untere Tongrenze. Z. f. O. Bd. 23. S. 254 und Bd. 24. S. 25.
68. Krebs, Über die gegenseitige Erregung nahezu gleich gestimmter elastischen Körper. Annalen d. Phys. u. Chem. Bd. 255. (N. F. 19) S. 935.
69. Auerbach, F., Über die absolute Anzahl von Schwingungen, welche zur Erzeugung eines Tons erforderlich sind. Annalen d. Phys. u. Chem. Bd. 242 (N. F. 6) S. 591.
70. Martius, Goetz, Über die Reaktionszeit und Perceptionsdauer der Klänge. Wundt, Philos. Studien. Bd. 6 und: Über den Einfluss der Intensität der Reize auf die Reaktionszeit der Klänge. Ebenda. Bd. 7. *
71. Kohlrausch, Über Töne, die durch eine begrenzte Anzahl von Impulsen erzeugt werden. Annalen d. Phys. u. Chem. (N. F. 10). *
72. Meyer, M., Über Kombinationstöne und einige hierzu in Beziehung stehende akustische Erscheinungen. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 11.
73. Abraham, O. und Brühl, L., Wahrnehmung kürzester Töne und Geräusche. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 18. S. 177.
73a. Kries, J. v., Über das absolute Gehör. Z. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. III. S. 257.
74. Urbantschitsch, V., Zur Lehre von der Schallempfindung. Pflügers Arch. Bd. 24. S. 1.
75. Derselbe, Über das An- und Abklingen akustischer Empfindungen. Ebenda. Bd. 25. S. 323.
76. Hensen, V., Untersuchung über Wahrnehmung der Geräusche. A. f. O. Bd. 13. S. 69. 1886.
77. Brücke, E., Über Wahrnehmung der Geräusche. Sitzber. d. k. k. Akad. Wien. Bd. 93. 9. Okt. 1884.
78. Barth, A., Zur Lehre von den Tönen und Geräuschen. Z. f. O. Bd. 17. S. 81.
79. Dennert, H., Zur Wahrnehmung der Geräusche. A. f. O. Bd. 41. S. 109.
80. Oesch, A., Was können wir ohne Schnecke hören? Diss. Basel. 1898.
81. Gradenigo, Die Erkrankungen des N. acusticus. A. f. O. Bd. 27. S. 124. citiert Sune y Molist. Spanische Revue für Laryngologie. 1886. Bd. II. Nr. 2.
82. Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden. 1896. Und zwei Nachträge. 1897 und 1900.
83. Urbantschitsch, Über Hördefekte bei Taubstummen. Z. f. O. Bd. 33. S. 224.
84. Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. 1897. *
85. Baginsky, B., Zur Physiologie der Gehörschnecke. Sitzber. d. k. preuss. Akad. d. Wiss. 1883. 28. 14. Jun. Die Funktionen der Gehörschnecke. Virchows Arch. Bd. 94. S. 65.
86. Gradenigo, Über Diplacusis monauralis. Z. f. O. Bd. 23. S. 252.
87. Berthold, E, Über Diplacusis monauralis. A. f. O. Bd. 55. S. 17.
88. Koenig, R., Quelques Expériences d'acoustique. 1882. Selbstverlag. Bemerkungen über die Klangfarbe und: Zur Frage über d. Phasendifferenz . . . . Annalen d. Phys. u. Chem. Bd. 250 u. 251.
89. Hermann, L., Beiträge zu der Lehre von den Klangwahrnehmungen. Pflügers Arch. Bd. 56. S. 467.
90. Ewald, Rich., Zur Physiologie des Labyrinths. Pflügers Arch. Bd. 76.
91. ter Kuile, E., Die Übertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. Pflügers Arch. 79. S. 146.
91a. Broca, A., Influence de l'intensité sur la hauteur du son. Comptes rend. de l'Académie des sciences. Paris. 1897. p. 1512.
92. Ewald, B., Physiologische Untersuchungen über d. Endorgan d. N. octavus. Wiesbaden. 1892.
93. Derselbe, Das Hören der labyrinthlosen Tauben. Pflügers Arch. Bd. 59. S.
94. Wundt, W., Akustische Versuche an einer labyrinthlosen Taube. Wundt, Philos. Studien. Bd. 9. S. 496.
95. Derselbe, Zur Frage der Hörfähigkeit labyrinthloser Tauben. Pflügers Arch. Bd. 61. S. 339.

96. Fano und Masini, Beitrag zur Physiologie des inneren Ohres. Centralbl. f. Physiol. Bd. 4. S. 787.
97. Hensen, V., Vortrag gegen den sechsten Sinn. A. f. O. Bd. 35. S. 161.
98. Matte, Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. Bd. 57. S. 437.
99. Bernstein, J., Über die spezifische Energie der Hörnerven. . . . Ebenda. S. 477.
100. Derselbe, Über das angebliche Hören labyrinthloser Tauben. Pflügers Arch. Bd. 61. S. 113.
101. Strehl, H., Beiträge zur Physiologie des inneren Ohres. Pflügers Arch. Bd. 61. S. 205.
102. Siebenmann, Über die centrale Hörbahn und über ihre Schädigung . . . . Z. f. O. Bd. 28. S. 28.
103. Baginsky, B., Über den Ursprung und den centralen Verlauf der N. acusticus d. Kaninchens. Sitzber. d. k. preuss. Akad. d. Wiss. 25. Febr. 1886.
104. Munk, H., Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 1881 und 1890; und: Über die Hörsphären der Grosshirnrinde. Monatsschr. d. Akad. d. Wiss. Berlin Mai 1881.
105. Larionow, W., Über die musikalischen Centren des Gehirns. Pflügers Arch. Bd. 76. S. 608.
106. Lindig, Fr., Über den Einfluss der Phasen auf die Klangfarbe. Diss. Kiel 1902.
107. Hensen, V., Das Verhalten des Resonanzapparates im menschlichen Ohr. Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. 38. 1902.

Die Fortschritte der Physiologie des Hörens, die seit 1879 erfolgt sind, erscheinen sehr mannigfaltig. Die Litteratur ist namentlich durch physiologische Untersuchungen von seiten der Ohrenärzte sehr vermehrt worden. Ein sehr grosser Teil aller Arbeiten beschäftigt sich mit der Zuleitung des Schalls. In der Diagnose der Art und Ursache der Störungen sowie in der ihres Grades hat die Otiatrie trotz eines sehr schweren Kampfes mit der Unvollkommenheit der Hilfsmittel erhebliche Fortschritte gemacht. Sie liess sich durch die Bedenken, die gegen die absolute Genauigkeit der Prüfungsmethoden erhoben werden konnten, nicht stören. Die physiologischen Kenntnisse der Schallzuleitung sind vermehrt und gefestigt worden.

Die Lehre von der Schallempfindung hat weit weniger Arbeiten zu verzeichnen, doch sind eine Reihe von Beiträgen zu nennen, die auch hierin Förderungen und selbst Entscheidungen gebracht haben. Im ganzen hat die Forschung sich weniger auf die Schallempfindung geworfen, als auf alle die Verhältnisse, die sich auf die Relationen zwischen Bewegung des Körpers und dem Gehörnerv beziehen. Diese sind aus vorliegendem Bericht völlig ausgeschieden.

Die Lehre von der Schallwahrnehmung ist namentlich von psychophysischer Seite sehr lebhaft in Angriff genommen. Eine scharfe Grenze zwischen Empfindung und Wahrnehmung zu ziehen ist nicht leicht, weil sich keineswegs immer entscheiden lässt, was bei dem Gehör dem akustischen Endapparat, was der Gehirnthätigkeit zuzuschreiben ist. Die vorgenommene Trennung und Verteilung wurde erleichtert durch die stetige Verbindung zwischen Dr. F. Krueger, der sich mit den Wahrnehmungen zu beschäftigen hat, und mir.

Die an Krankheitsfällen gewonnenen physiologischen Schlussfolgerungen sind hier nur wenig ausgenutzt. Die Angaben der verschiedenen Autoren stehen sich nicht selten schroff gegenüber, und wenn hin und wieder dem tympanalen Apparat die Funktion der Tonzuleitung abgesprochen wird, ist der wissenschaftliche Boden wohl zu leicht verlassen worden. Abgesehen davon sind die Aufnahmen des Status kurz vor dem Tode, die Erlangung eines genügend frischen Präparates, die Technik der Labyrinthuntersuchung so schwierig, dass eine physiologische Verwertung der Fälle nicht leicht ist. Das Ohr ist ein einfacheres Organ als das Auge, die Ohrenheilkunde wird daher die Physiologie besonders gut fördern können. Dennoch wird ein nachdrücklicher Widerspruch von ihr in bezug auf physiologische Lehren und Lücken abzuwarten sein, ehe eine starke Benutzung ihrer entsprechenden Erfahrungen mit Sicherheit geschehen kann[1]).

Der Schallleitungsapparat.

Äusserer Ohr und Gehörgang.

Seitdem Venturini 1802 feststellte (1), dass die Schallrichtung namentlich nur dann mit dem Ohr erfasst werde, wenn der Schall die beiden Ohren verschieden stark trifft, stimmen darin wohl alle besseren Beobachter überein. Urbantschitsch (2) hat festgestellt, dass beide Ohren zusammen die feinste Schallempfindung geben. Er leitete das Geräusch des Neefschen Hammers von der sekundären Spirale, durch, mit Ansatzröhren versehene, Telephone, in die Ohren. Wenn 0 den Teil der Skale der sekundären Spirale bezeichnet, wo das Geräusch völlig unhörbar war, und die Spirale von da auf 100 Teile bis zur erreichbaren Stärke verschoben werden konnte, fand sich bei vier zuverlässigen Personen, A bis D folgendes.

Verschiebung der Spirale von 0.

	A.	B.	C.	D.
Rechtes Ohr	10	6	8	55
Linkes Ohr.	10	7	8	55
Beide Ohren	5	3	5	51

Das Gehör war also binotisch erheblich feiner.

Kessel (3) fand dagegen, dass das beste Hören monaural in der Richtung des Gehörgangs stattfinde, was für Versuche ohne Telephon wohl zutreffen kann. Er (3a) betrachtet die Aushöhlung der Ohrmuscheln als Reso-

[1]) Wenn schon die Jahresberichte in unserer Zeit für ihre Referate eine einschneidende Auswahl treffen, so muss ein Bericht, der sich über mehr als 30 Jahre erstreckt, das in weit höherem Masse thun. Dabei kann man nicht allen gerecht werden. Es werden aber Beobachtungen und Verstandesergebnisse, die sich als wichtige Anfänge von Fortschritten erweisen, sicher sein können, später zu ihrem Recht zu kommen.

natoren, deren Abstimmung durch Bewegung von Tragus, Antitragus und Helix verändert werden könne. In dieser Richtung darf man die Anforderung doch nicht zu weit treiben. Bezold (4) hat Fälle von Atresie des Gehörgangs untersucht. (Dabei pflegen stets Trommelfell, Hammer und Ambos zu fehlen oder sie und Stapes sind stark verbildet. Störungen im Labyrinth sind häufig nicht nachweisbar.) Direkt am Ohr werden alle Zahlen, nur mit Ausnahme der geflüsterten Worte 5 und 9, verstanden. Konversationssprache wird in 12 bis 20 cm Entfernung verstanden. Ich habe einmal versucht, wie weit es möglich sei, das Ohr durch Zudecken zu eliminieren, habe zunächst mit warmem Siegellack den Gehörgang verschlossen und dann durch Auftragen einer mehrere cm dicken Schicht von nassem Thon die ganzen Muscheln rings eingehüllt. Die Verständigung beim Sprechen war dadurch so wenig erschwert, dass eine Nachfrage nicht nötig wurde, der Ton der Stimmgabel mittlerer Höhe wurde gut gehört und war es besonders bemerkenswert, dass der Ton immer viel lauter wurde, wenn die Gabel gerade vor den Gehörgang gehalten wurde. Es scheint eine offene Frage zu sein, wie der Gehörgang vor dem Eindringen des Schalls zu schützen sei, die Antiphone, runde Kugeln an Stielen, leisten auch keine besonders guten Dienste.

Von recht praktischem Interesse ist die Untersuchung des Vermögens: die Richtung zu bestimmen, aus welcher der Schall kommt. Ich habe mich überzeugt, dass man auf der See die Richtung, in welcher ein Schiff pfeift mit einer bis auf 10° übereinstimmenden Sicherheit nach dem Kompass bestimmen kann, abgesehen natürlich von etwa eingetretenen Verwerfungen des Schalls durch den Nebel. Es liegen Untersuchungen von Preyer (5), Münsterberg (6), Kries (7) und Bloch (8) vor. Die letztere, unter Leitung von v. Kries ausgeführt, ist sehr umfassend und manche Irrtümer zerstörend, es dürfte genügen von ihr zu berichten. Bloch findet, dass bei dem binotischen Hören eine wechselseitige Verstärkung eintritt, sogar vielleicht stärker, als es der einfachen Addition der Empfindungen entspricht. Die Empfindung — das Hörfeld — wird dabei in die Mitte des Kopfes verlegt, bei ungleicher Stärke des Schalles nach der entsprechenden Seite. Über diese Projektion liegen Berichte von verschiedensten Autoren vor, aber auf diese subjektiven Wahrnehmungen kann hier nicht eingegangen werden. Die Bestimmung des Schallortes wurde in der Weise ausgeführt, dass die Versuchsperson in der Mitte eines Kreises von 1 m Radius sass oder zweckentsprechend gelagert wurde. Der Kreis war in 16 Abteilungen geteilt. Von der Mitte jeder Marke wurde Politzers Hörmesser, (ein Stahlcylinder, der durch einen aus immer gleicher Höhe auffallenden Hammer ein immer gleiches leises Anschlaggeräusch giebt), auf dem Kreise hin und her bewegt. Es wurde verlangt, dass die Richtung, in der eine Verschiebung erfolgt sei, richtig angegeben werde. Bei den Verschiebungen gerade vorn und hinten wurde schon eine

Veränderung von etwa 4,5° erkannt. An den Seiten war eine sechs- bis siebenfach grössere Verschiebung erforderlich. Dies sowohl, wenn der Kreis um die stehende, als auch um die liegende Person ging. Monaural waren die Verhältnisse relativ ähnlich aber absolut viel schlechter. Bei diesen Bestimmungen kommen hauptsächlich Intensitätsunterschiede der Entscheidung zu Hilfe, doch macht sich auch die Gestalt des äusseren Ohres geltend. Das ergaben am deutlichsten Versuche über das Hören in der Sagittalebene. Die Verschiebungen mussten etwa fünfmal grösser gemacht werden, um erkannt zu werden; aber die Incisura tragica und supratragica halfen sehr bei der Lokalisation, wie sich deutlich zeigte, wenn man sie ausfüllte. Auch wirkte es sehr auffallend, wenn die Conchalage verändert wurde. Die Bestimmung der Entfernung eines Schalles soll nach der Intensität der Teilklänge (Töne) bemessen werden, man täuscht sich dabei aber leicht.

Über die Länge des Gehörganges liegen Messungen vor, nach denen sie zwischen 21 und 26 mm beträgt, über die Kapazität berichtet Hummel (9) nach 200 Messungen, dass sie rechts 1,07, links 1,05 cm^3 betrage und sich etwas nach der Körpergrösse richte. Über die Resonanz des Gehörganges scheint mir namentlich eine Arbeit von Lucae (10) einen Fortschritt gebracht zu haben. Sie widerlegt experimentell die Ansicht von Mach, dass ein dem Labyrinth durch die Kopfknochenleitung zugeführter Ton durch die Gehörknöchelchen abfliesse und daher verstärkt gehört werde, wenn dieser Abfluss durch Schluss des Gehörganges gehindert wird. Diese Ansicht erfordere, dass eine Schwächung der Empfindung eintrete, wenn man denselben, etwas tiefen, Ton gleichzeitig durch Knochenleitung und durch die Luft dem Ohr zuführt, da dann Wellen fast gleicher Phase von innen und von aussen das Trommelfell treffen müssen. Dabei trete nun in Wirklichkeit eine sehr deutliche Verstärkung der Empfindung ein. Dass es sich bei Verschluss des Ohres wirklich um die Bildung eines passenden Resonanzraumes handle, wurde dadurch nachgewiesen, dass durch Verlängerung des Gehörganges die Resonanz für tiefe Stimmgabeln sich sowohl subjektiv als auch bei Belauschung durch ein Nebenrohr verstärkt erwies und bei passender Wahl der Dimensionen zum Ton stärkster Resonanz zu bringen war. Es erklärt dies denn auch, weshalb die Verstärkung bei sehr hohen Tönen zu fehlen pflegt. Durch den Verschluss wird die Resonanz des Gehörganges bedeutend vertieft. Diese von Lucae klar erkannten Verhältnisse sind sehr häufig nicht genügend gewürdigt worden. Auf die Kopfknochenleitung komme ich später zurück.

Das Trommelfell.

A. Fick (11) vertritt eine neue Ansicht über den Mechanismus des Paukenfells, die später mannigfachen Nachhall gefunden hat. Da ein starker Knall einen geringeren akustischen Eindruck mache, als der kontinuierliche

Klang, z. B. einer Trompete, müsse in dem Schallübertragungsapparat eine Summierung regelmässiger Schwingungen stattfinden. Dass solche Übertragungseinrichtungen möglich seien, das bewiesen die Resonanzböden. Denke man sich das Trommelfell in lauter, radiär von dem Manubrium mallei ausgehende, Streifen zerlegt, so werde jeder dieser Streifen seine besondere Abstimmung haben. Schliesslich werde für jede empfindbare Höhe ein solcher Streifen da sein. Eine experimentelle Verfolgung dieser Ansicht an einer grösseren, entsprechend geformten Membran bestätigte diese Annahme; die einzelnen Teile dieser Membran gaben, wenn angeschlagen, eine kontinuierliche Tonreihe, die ganze Membran gespannt gab bei Durchtrennung des spannenden Fadens eine ganz aperiodische Bewegung. Phonautographisch benutzt wirkte solche Membran sehr befriedigend. (Die Membran meines Sprachzeichners hatte ich schon nach dem Prinzip des Trommelfelles herzustellen gesucht). Fick sagt endlich, das Gehörorgan sei anzusehen als eine Kombination zweier Resonanzapparate. Der Paukenapparat habe den Zweck, mit Begünstigung regelmässiger periodischen Schwingungen die Hammerstielspitze u. s. w. in Bewegung zu setzen. Aus der näheren Beschreibung der Versuche, die sein Schüler Nolda (12) giebt, wird ersichtlich, dass die Membranen 10 und 20 cm im Durchmesser hatten. Die Schrift ist nicht gerade schön zu nennen, und die Dimensionen stehen doch wohl zu weit ab von denen des Trommelfells. Meines Erachtens ist überhaupt folgendes zu sagen. Die stärkere Empfindung periodischer Bewegung wird bereits durch die Resonanz der Endapparate genügend erklärt. Ein Resonanzboden ist so dünn, dass er durch die wechselnde Wirkung der gespannten Saiten nicht als abgestimmter Streifen, sondern in grosser Ausdehnung mitschwingt und dadurch eine grosse Luftmasse in periodische Bewegung bringt, wäre es anders, so würde der Zweck nicht erfüllt. Wenn die einzelnen Radiärfasern für sich auf und mit ihrem Eigenton schwingen könnten, so würden, während die eine mitschwingt, alle anderen den Hammer festhalten und zwar stark, weil sie wegen ihrer Dissonanz stärker am Schwingen gehindert werden müssten, als wenn kein Ton sie trifft. Das Trommelfell ist aber eine so fest gewebte Membran, dass die isolierte Bewegung einer Radiärfaser nicht möglich erscheint.

Die Folge der unsymmetrischen Teilung und der Trichtergestalt der Membran ist jedenfalls die, dass sie die äusserst störenden Nachschwingungen nicht geben kann, oder dass sie wenigstens sehr leicht gedämpft werden. Sie steht in Lage durch ihre Steifigkeit und wird insofern eine schwache Abstimmung, etwa in den einzelnen Quadranten haben. Ein an einem Ende eingespannter, herabhängender Metalldraht hat infolge seiner Steifigkeit eine merkliche Abstimmung, jeder ebenso behandelte Zwirnsfaden muss dies aus gleichem Grunde auch haben, aber das wird sich nur im luftleeren Raume nachweisen lassen, weil seine Steifigkeit so gering ist, dass der Luftwiderstand ihre Wirkung auslöscht. Es liegen mehrfache Untersuchungen über

die Schwingungen des Trommelfelles vor, ob mit einer Abstimmung zu rechnen ist, erscheint nicht klar. In den längeren Radien muss wohl die Abstimmung etwas tiefer sein, als in den kürzeren, aber ob dies sichtbar geworden ist, lässt sich bezweifeln. Die Quadranten mit grösserer Fläche schwingen nach den Beobachtungen leichter und stärker, aber das können sie schon deshalb thun, weil sie dehnbarer sein dürften wegen der grösseren Länge der Fasern, und sie müssen es, weil sie von einer grösseren Anzahl von Luftmolekeln getroffen werden. Wäre das Manubrium ein unbeweglicher Steg, so könnten wohl bei höheren und leisen Tönen der eine oder der andere Quadrant allein schwingen, aber wie die Dinge liegen, scheint mir solche Schwingungsweise kaum möglich.

Kessel (3a) hat an sich selbst Versuche über das Hören bei gedrücktem und gezogenem Trommelfell angestellt. In und auf einem luftdichten Kasten waren Stimmgabeln und Geräuschapparate angebracht. Von dem Kasten ging ein Rohr in den Meatus, durch den zugleich Luft unter einem manometrisch ablesbaren Druck in den möglichst hermetisch geschlossenen Gang eintrat. Bei + 10 mm Hg. Druck wurden Töne zwischen 32 und 64 v. d. gelöscht, auch die Töne von 128 und mehr Schwingungen erheblich geschwächt. Viel höhere Töne nicht beeinflusst, nur über 12000 v. d. gehende Töne wieder gelöscht. Ebenso werden Geräusche abgeschwächt. Bei gleich hohem *Zug* werden die tieferen Töne bis c^{IV} geschwächt, höhere Töne entschieden verstärkt, ebenso Geräusche und zwar ohne Ausnahme. Bei einem Wechsel viel schwächeren Druckes wird ein Flattern des Trommelfells gefühlt und gesehen, auch giebt die Beobachtung der Membran das Bild beträchtlicher Verschiebungen namentlich des Processus brevis und seiner Umgebung sowie des hinteren, oberen Trommelfellsegments, während es erheblich höheren Druck erfordert, um die anderen Teile deutlich zu bewegen. Ob diese Verhältnisse ein Bild des Geschehens bei dem Hörakt geben, erscheint dem Verfasser wohl mit Recht zweifelhaft, indessen spricht er sich für eine Wirkung verschiedener Abstimmung der Membranteile aus. Lucae (10a) hat mit Hilfe stroboskopischer Beobachtung die Bewegungen des Trommelfells, das mit echter Goldbronze bepinselt war, studiert. Es wurde durch eine Pumpe geringer Hubhöhe und durch einen locker eingesetzten Sigleschen Trichter eine Reihe von Luftstössen mittelst eines, die Pumpe treibenden Elektromotors auf das Trommelfell geleitet, und zwar zwischen 7 und 30 Stösse in der Sekunde. Dabei ergab sich, dass der hintere obere Quadrant des Trommelfells und dadurch der Processus brevis des Hammers sehr ausgiebige Bewegungen machten, dass aber das Stroboskop auch noch deutliche, wenn gleich kleinere Bewegungen an den übrigen sichtbaren Teilen der Membran zeigte. Der Apparat soll noch vervollkommnet werden, weshalb hier auf seine Einrichtung nicht näher eingegangen wird. Bei den so langsamen Bewegungen dürfte eine Abstimmung der Membranteile nicht in Frage kommen

können, sondern lediglich deren verschiedene Exkursionsfähigkeit. Über bezügliche Versuche von Mader wird weiterhin berichtet werden.

Hermann (13) wendet sich gegen die Annahme von Helmholtz, dass die Kombinationstöne durch unsymmetrische Schwingungen des Trommelfells und das Spiel des Sperrgelenks zwischen Hammer und Ambos erzeugt werden. Für die bezügliche Bewegung des Trommelfells wird eine Berechnung gegeben, die dahin führt, dass die Bewegung nicht unsymmetrisch sein werde. Die verwickelten Bandverhältnisse lassen sich m. E. nicht durch Formeln meistern, aber Hermann betont, dass die Intensität der Kombinationstöne zuweilen fast grösser zu sein scheine, als die der Grundtöne. Nicht das Trommelfell und noch weniger das Sperrgelenk könnten sie erzeugen. Er fand es unmöglich, eine Stimmgabel durch Einrichtungen, die bewirkten, dass Bewegungen, die einem starken Kombinationston entsprachen, kräftig auf sie einwirken konnten, in Schwingung zu versetzen. Er glaubt daher den Nachweis geführt zu haben, dass diese Töne durch eine besondere Art der Erregung im Labyrinth entstehen müssten; dass dieses also bereits durch stossende Bewegungen zu Tonempfindungen angeregt werden müsse. Ich kann nach den Kurven von Schwebungen mir nicht das Vorhandensein von Stössen, sondern nur Intensitätsschwankungen des Zwischentons konstruieren, obgleich solche unzweifelhaft die Empfindung eines Stosses oder Schlages hervorrufen. (Vgl. 76.)

Die Kette der Gehörknöchelchen.

Nachdem von Urbantschitsch eine ausführliche Messung der Gehörknöchelchen gegeben worden ist, hat Eitelberg (14) Wägungen von physiologischem Interesse vorgenommen. Der Hammer wiegt im Durchschnitt 23, der Amboss 25, der Steigbügel 3 mg; die Variationen sind nicht erheblich, nur beim Steigbügel erreichen sie 100 %. Im Alter werden die Knöchelchen etwas schwerer.

Bezold (15) hat nach dem Vorgang von Politzer, Weber-Liel u. a. die Beweglichkeit des Schallleitungsapparats durch Luftdruck an Präparaten untersucht. Er beobachtete die Flüssigkeitssäule in einem Kapillarrohr, das in den oberen Halbzirkelkanal eingekittet war und auch an einem Kapillarrohr, das auf dem Rand des Foramen ovale resp. rotundum klebte, und er benutzte ausserdem Fühlhebel, die auf den Knöchelchen festgeklebt waren. Die Flüssigkeit stand im ersteren Fall meistens genügend fest, aber einigemal floss sie aus dem Aquaeduktus cochleae ab. Der A. vestibuli war wohl durch die distale Membran der Otolithensäcke verlegt, er scheint stets Flüssigkeiten leichter von der Schädelhöhle aus aufzunehmen. Als wesentlichstes Ergebnis der sorgfältigen Untersuchung wurde gefunden, dass die Knöchelchen dem Zuge ausgiebiger folgen, als dem Druck. Im Mittel aus bis 40 Präparaten fand sich als Maximalbewegung bei Druck vom Gehör-

gang aus für den Steigbügel bei geschlossener, für die anderen Knochen bei offener Paukenhöhle folgendes Verhältnis:

	Druck		Zug
Steigbügel	1	:	2,85 mm
Spitze des langen Ambossfortsatzes	1	:	2,18 „
Spitze des Manubrium mallei	1	:	2,27 „
Membrana tympani sekundaria	1	:	0,8 „

Diese Membran ist also insofern den Verhältnissen angepasst, als sie ja die umgekehrte Bewegung auszuführen hat, wie der Steigbügel. Die absoluten Bewegungsgrössen waren für den Steigbügel 0,04 mm, während Helmholtz sie zu 0,07 resp. 0,056 mm gefunden hat. Nach Entfernung des Ambosses hob sich die Beweglichkeit auf 0,065, nach Durchschneidung der Sehne des M. stapedius auf 0,125 mm. Die akustische Bewegung des Steigbügels wird also sehr klein sein, wenngleich die Messung auf Wasserverdrängung beruht, und daher das vordere Ende der Steigbügelplatte jedenfalls eine etwas grössere Bewegung gemacht haben muss, weil das hintere Ende fast unbeweglich ist. Der absolute Wert für die Bewegung der Spitze des manubrium mallei betrug 0,76 mm, (stärkste *Schwingung* fand ich[1]) 0,193 mm); die Spitze des langen Ambossfortsatzes ergab bei einer Art der Messung 0,21, bei einer anderen Art nur 0,04 mm, was nicht befriedigt. Nach Durchschneidung der Sehnen wird die Beweglichkeit erheblich grösser, namentlich auch die des Hammers, die Muskeln drücken die Gelenke etwas aneinander. Dass der Stapes etwas in die Fenestra ovalis hineingedrückt steht, wird auf eine Pressung seitens des Ambosses bezogen. Man kann wohl nichts dagegen einwenden, dass ein Ligament dauernd in gespanntem Zustand stehe, denn am Sehorgan ist dies Verhalten ja bekannt. Dagegen folgt aus solcher Spannung mit Notwendigkeit eine gewisse Abstimmung. In der That ergaben die Versuche von Schmidekam und mir[1]) für die einzelnen Knöchelchen besondere Schwingungsmaxima und sogar (l. c. S. 100) bei 94 v. d. des zugeleiteten Sirenentons eine Maximalschwingung von 0,055 mm der Steigbügelplatte sowie des Ambossfortsatzes. Es handelt sich aber um so sehr starke Töne bei meinen Untersuchungen und um so starken Druck bei Bezold, dass die Beobachtungen für gewöhnliches Hören wohl nicht gelten können. Bezold spricht sich schliesslich gegen die Lehre der Otiatrie aus, dass nach Analogie des Glaukoms ein dauernder Labyrinthdruck zu Taubheit führe. Dafür giebt es ja auch keinen Befund, abgesehen von schwersten Erkrankungen des ganzen Labyrinths.

Der Zuleitungsapparat bedingt die Feinhörigkeit. Es ist eine häufige Erfahrung der Ohrenärzte, dass eine nicht ganz schlechte Hörfähigkeit für jeden Schall sich finden kann, wenn nur noch der Steigbügel erhalten ist.

[1]) Arbeiten d. Kieler physiologischen Instituts. Kiel. 1867. Experimentelle Studien zur Physiologie d. Gehörorgans.

Ankylosiert dieser, so sinkt die Hörfähigkeit bis nahe an Taubheit hinab. Selbst dann kann nach Entfernung des Steigbügels, mit Hilfe einer neu gebildeten, das ovale Fenster schliessenden Membran das Gehör sogar für Flüstersprache in kurzer Entfernung sich herstellen, aber diese Sache scheint noch strengere Prüfung zu erfordern. Über die bezügliche Sachlage berichtet u. a. Grunert (16). Zu erwähnen ist noch, dass Straaten (15a) die Kolumella bei Tauben herauszog. Es fand sich in den ersten acht Tagen tiefe Schwerhörigkeit, welche dann sehr abnahm, ohne vollständig zur Norm zurückzukehren. Die Fenestra ovalis fand sich dabei überhäutet.

Zuckerkandl (17) bestätigt einen älteren Befund von Magnus, nach welchem neben der Sehne des Tensor tympani ein sogen. Zwischenband vom Processus cochlearis an den Hammer geht und diesen kräftig an erheblicherer Auswärtsbewegung hindert. Es kann also wohl das Trommelfell bei Menschen sich weit ausbauchen, aber der Hammer folgt nicht, so dass das Sperrgelenk zwischen Hammer und Ambos in dieser Beziehung wenig zur Wirkung kommt.

Poli (18) findet, dass das Gehör der Neugeborenen seinen Flüssigkeitsinhalt meistens nach 48 bis 73 Stunden, zuweilen aber schon nach einer Stunde etwa verliert. Erkannt wurde dies an einer Zuckung der Lider auf Geräusch.

Wenn Lucae (19) ein Kautschoukröhrchen 5 mm tief in den Gehörgang einführt und hineinbläst, hört er ein Geräusch, das an Höhe zwischen der kleinen und eingestrichenen Oktave steht. Der Beobachtete selbst hat die Empfindung grösserer Tiefe. Findet sich eine offene Verbindung mit der Paukenhöhle oder macht man sie an einem Präparat, so vertieft sich das Geräusch um etwa eine Oktave. Daraus ergiebt sich nun freilich nichts für die Resonanz der geschlossenen Paukenhöhle, indessen ein kleines Resultat hatte der folgende Versuch. Ein Resonator für c'' wurde mit Stücken von Badeschwamm gefüllt, dann wurde zwar der angeblasene Resonanzton geschwächt, behielt aber seine Höhe, während zugleich Untertöne gehört wurden. Es ist also zu schliessen, dass die Nebenräume des menschlichen Ohres gleichfalls die Resonanz der Paukenhöhle schwächen, was wohl für den Menschen, dem genaues Hören wichtiger als Feinhörigkeit sein dürfte, erwünscht ist.

Tuba Eustachii.

Die Frage, in wie weit die Tuba Eustachii offen oder geschlossen sei, erscheint noch immer nicht ganz erledigt. Lucae hatte früher häufig Respirationsbewegungen an dem Trommelfell beobachtet und zwar bei Inspiration häufiger Blähung als Einziehung. Erstere Fälle zeigten begleitende Gaumenhebungen, letztere wenig energische Hebungen.

Hammerschlag (21) bemerkt dagegen, dass die Tuba offen sei und daher die Atmung auf das Trommelfell wirke. Hiergegen erklärt sich Lucae (20)

und bemerkt, dass zwar meistens die Luft der überfüllten Paukenhöhle ganz langsam von selbst zu entweichen pflege, aber nicht in die relativ leere Höhle von selbst einzudringen vermöge. Helmholtz hat sich entschieden für das Geschlossensein der Tuba erklärt, da bei ihm gepresste Luft aus der Paukenhöhle nicht von selbst entwich. Lucae fand, dass Helmholtz eine angeborene Exostose in den Gehörgängen hatte, die etwas auf den Processus brevis des Hammers schienen wirken zu können. Es kann also auch an der Tuba etwas gewesen sein, jedenfalls war die Hochhörigkeit unvollkommen, denn 12000 v. d. wurde nicht mehr gehört. Diese Mitteilung hat vielleicht für die Konsonanzlehre von v. Helmholtz einiges Interesse.

Ostmann (22) hat die Fettpolster der Tuba näher untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass das Fettpolster der lateralen Tubenwand das Anlegen dieser an die mediale Wand mit bedinge. Dadurch möge sich auch wohl der individuelle Unterschied in der Festigkeit des Tubenverschlusses mit erklären. Es werde die Autophonie und die starken Respirationsbewegungen des Trommelfells in Fällen starker Abmagerung dadurch verständlich werden können.

Beckmann (22) versucht, die Eröffnung der Tuben-Rachenmündung klarer zu machen. Leider giebt er keine Zeichnungen, doch zieht er, so weit ich verstehe, zur Erklärung des Vorganges den oberen Schlundkopfschnürer herbei, was in der in meiner Physiologie gegebenen Abbildung bereits zum Ausdruck kommt.

Funktion der Muskeln des Paukenapparates.

Bockendahl (24) hat versucht, die Grösse der Bewegung, die der Tensor tympani während seiner Reaktion auf Schall macht, zu bestimmen. Das untersuchte Tier, der Hund, zeigt das merkwürdige Verhalten des Tensor, dass sein Ursprung in seiner Knochenhöhle nicht straff ist, sondern dass die sehnige Verbindung mit der Unterlage aus wellig verlaufenden Sehnenbündeln besteht, die erst straff gespannt werden müssen, ehe der Muskel nach aussen erheblich wirken kann. Sein Ursprung ist gleichsam federnd und erst wenn die Federn stark in Anspruch genommen sind, kann eine erhebliche Wirkung nach aussen stattfinden, oder anders ausgedrückt, sein Zug ist im Anfang weit geringer, als der bei anderen Muskeln. Die den Muskel überziehende Fascie drückt ihn so sehr in seine Knochenhöhle hinein, dass eben deshalb bei dem ruhenden Muskel die Ursprungssehne gewellt ist.

In diesem Verhalten liegt wohl der Grund, dass exakte Messungen seines Zuges nicht gelungen sind. Es wurde schliesslich versucht, aus den Bewegungen einer in die Muskelmasse eingepflanzten Nadel von 20 mm Länge die Grösse der Kontraktion annähernd zu bestimmen. Bei Tönen verschiedener Labialpfeifen von 72 bis zu 288 Schwingungen ergab sich eine Kontraktion von 0,006 mm, bei Tönen bis zu 576 stieg die Grösse bis zu 0,018 mm, weiter hinauf, bis

zu den Tönen der Klangstäbe von Koenig ging der Ausschlag auf 0,024; 0,03 mm, ja selbst etwas darüber hinaus. Die Länge der Fasern des gefiederten Tensor tympani fand Bockendahl zu 1,3 mm, es bleiben also die thatsächlichen Leistungen des Muskels in bezug auf die wohl annähernd zutreffenden Messungen sehr weit gegen das theoretisch Mögliche zurück. In Bockendahls Versuchen bedurfte es etwas stärkeren Schalles um sichtbare Reaktion zu erzeugen als in meinen Versuchen, doch mag das von dem Zustand der Tiere abgehangen haben; auf stärkeren Schall traten die Bewegungserscheinungen stärker hervor, die Ausschläge verstärkten sich etwas. Mit Entschiedenheit wird von Bockendahl betont, dass bei dauernden Tönen auch die Kontraktion andauere. Ich bin seiner Zeit auf diesen Widerspruch gegen meine Angaben nicht aufmerksam geworden. Die Möglichkeit, dass der Muskel sich dauernd kontrahieren kann, ist schon deshalb sicher, weil manche Menschen den Tensor willkürlich kontrahieren können. Bei Bockendahls Experimenten, die ich fast alle gesehen habe, bemerkte ich ein einziges Mal ein Stehenbleiben der Nadel bei andauerndem Ton. Es kann das Verhalten auf ungünstiger Einpflanzung der Nadel gelegen haben, aber es kann auch wirklich eine Dauerkontraktion (tetanisch ist die Zusammenziehung immer) vorgelegen haben, in meinen sonstigen Beobachtungen sank die Nadel bei dauerndem Ton in Ruhe zurück. Bockendahl fügt seinem Widerspruch gegen mich folgenden irrigen Satz hinzu: „Dieser Befund musste meiner Meinung nach durchaus gemacht werden, er war ein logisches Postulat der Theorie, weil ohne ihn in dem kausalen Verhältnis zwischen Tonerregung und Muskelzuckung eine bedenkliche Lücke war. Denn wird ein Ton nur wahrgenommen bei einem bestimmten Spannungszustand des Trommelfells, so wäre es nicht verständlich, wie ohne die Möglichkeit eines Muskeltonus dauernde Tonerregung wahrgenommen werden sollte". Ich citiere diesen Satz, der den Wert seiner Angabe beeinträchtigt, weil ich auch sonst auf solche theoretischen Gegengründe stosse. Wie die Accommodation das Sehen verbessert, man aber doch auch ohne Accommodation sehen kann, so verschärft die Accommodation des Ohres das Hören für die betreffende Tonhöhe, aber dass man ohne Accommodation taub sein sollte, ist doch in keiner Weise möglich noch irgend zu begründen.

Pollack (25) bringt eine Reihe von Experimenten über die Accommodation und fand meine Beobachtungen bestätigt, aber über die letzterwähnte Sache giebt er keine Befunde. Er experimentierte mit einer 10 cm langen Nadel (die mir zu lang gewählt erscheint). Ein völlig tauber Hund reagierte nicht. Er wies ferner nach, dass bei Zerstörung der einen Schnecke der Muskel noch bei Schalleinwirkung auf das nicht operierte Ohr reagiert; wurde aber auch die andere Schnecke zerstört, so hörte jegliche Reaktion auf. Bei Zerstörung der Medulla oblongata hörten die Reaktionen auf. Bei einem Hunde wurde versucht vom Grosshirn aus den Muskel zu reizen,

doch ohne Erfolg. Nach Abtrennung des Muskels vom Hammer zeigten sich doch noch an diesem (der Muskel selbst bewegte sich stärker) kleine Reflexbewegungen, die von den Reflexen des M. stapedius herrührten.

Von V. Hammerschlag (26) sind sehr eingehende Untersuchungen über den Verlauf der reflektorischen Nervenbahnen für den Tensorreflex angestellt worden. Hammerschlag isolierte bei jungen Katzen und Hunden den Hammer, so dass er nur noch an der Sehne des Tensors hing; die Tensorbewegungen werden dabei ausgiebiger, doch muss nach jedem Versuch der Hammer wieder zurecht gelegt werden. Er zerstörte die Schnecke mit dem N. acusticus. Bei elektrischer Reizung von dem centralwärts laufendem Stamm des Acusticus aus war der Tensorreflex nicht zu erzielen. Daraus wird geschlossen, dass der Reflex vorläufig nur durch adäquaten Reiz des Acusticus zu erzielen sei. (Wahrscheinlich ist für die Reizung ein Induktionsapparat verwendet. Da nun der Reflex nach allen bisherigen Befunden durch tiefe Töne nicht hervorzurufen ist, stellt sich die interessante Frage, ob etwa entsprechend rasche Unterbrechungen des Stromes nicht doch den Reflex hervorbringen würden; ich möchte das erwarten.) Die Versuche stellen fest, dass neben der Reflexbahn auf der gleichen Seite noch eine solche da ist, die den Acusticuskern mit dem motorischen Trigeminuskern der anderen Seite verbindet, doch ist ein etwas kräftigerer Schall für diesen Weg erforderlich. Der Faserverlauf für die Übertragung nach der anderen Seite wurde physiologisch festgestellt. Von dem Grosshirn aus konnte ein Einfluss auf den Reflex weder durch Reizungen noch durch Abtragungen nachgewiesen werden, es zeigte sich im Gegenteil nach Durchtrennung der Crura cerebri und gänzlicher Lösung des Zusammhanges mit den Vierhügeln und der Medulla oblongata der Reflex unverändert, die Bahn musste also in der letzteren liegen. Durch eine Reihe sorgfältiger Versuche an der Katze wurde dann festgestellt, dass die wirksame Durchschneidung in der Höhenlage der Striae acusticae geschieht. Es findet sich in dieser Höhe eine dorsale Bahn zwischen den seitlich an der Medulla liegenden Ganglien des Tuberculum acusticum und dem vorderen Acusticus- resp. Cochleariskern; und vermittelst der Fibrae arcuatae nach der anderen Seite und von denselben Ganglien aus eine ventrale Bahn, die teils durch, teils unter der oberen Olive zur anderen Seite hinübergeht. Durchschneidungen der oberen Bahn resp. der Striae acusticae liessen den Reflex dem Anschein nach intakt, bei Durchschneidung der unteren Bahn war er aufgehoben. Die Verhältnisse werden durch Zeichnungen und Abbildung der Präparate instruktiv demonstriert. Bei dem Menschen dürften die anatomischen Verhältnisse nicht sehr verschieden liegen. Es muss erwähnt werden, dass zwar der Weg durch die unteren Querbahnen somit sicher nachgewiesen ist; da aber diese nicht isoliert durchschnitten wurden, ist noch nicht ausgeschlossen, dass auch durch die Striae Reflexfasern nach der anderen Seite hinüber gehen.

Die Lage des Reflexcentrums ist von Hammerschlag neuerdings (29a) mit Hilfe von Schnitten quer durch die Medulla oblongata junger Katzen festgestellt worden. Die proximale Grenze reicht bis an die hinteren Vierhügel heran. Wenn die Länge zwischen Calamus scriptorius und dem die hinteren Vierhügel verbindenden Frenulum in drei gleiche Teile geteilt wird, so findet sich die distale Grenze zwischen kaudalem und mittlerem Drittel. Zur Orientierung diene die folgende Figur nach Hammerschlag.

Die berichteten, als gesicherte Thatsachen erscheinenden Beobachtungen blieben unbefriedigend, so lange man nicht am Menschen das Resultat dieser

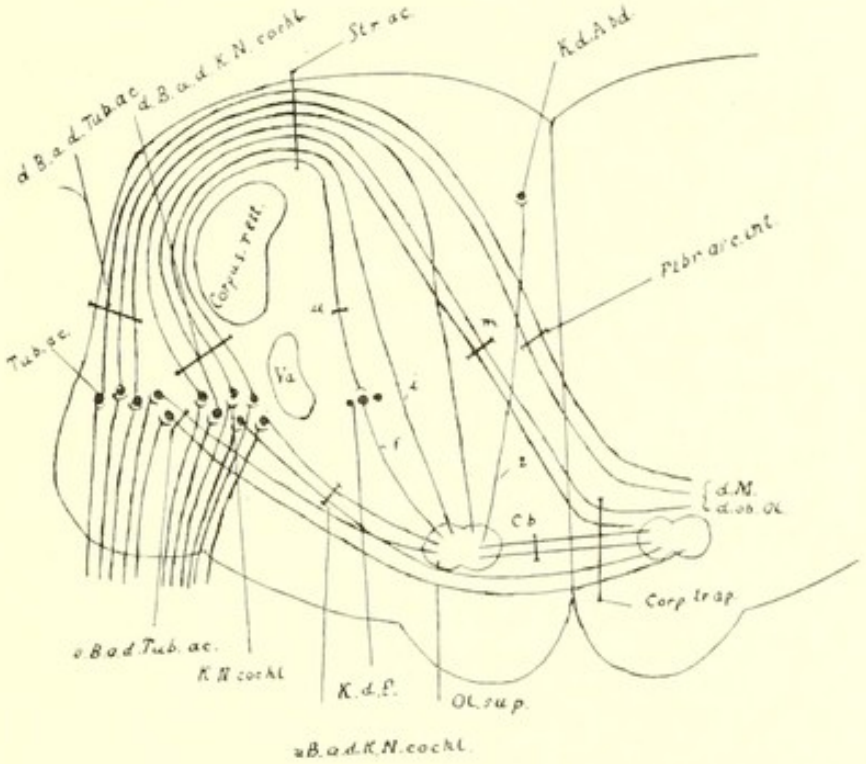


Fig. 1.

K. N. cochl. Kern des N. cochlearis. Die Linien, die von dort zu der Olive, Ol. sup., und weiter zum Corpus trapezoides, Corp. trap., gehen, stellen die Fasern vor, bei deren Durchschneidung der Reflex nicht mehr nach der anderen Seite hinüber geht. Str. ac.: Striae acusticae.

Muskelbewegungen, (ich habe gesehen, dass der Stapedius sich ebenso wie der Tensor verhält), als Accommodation nachweisen konnte. Nachdem ich lange Zeit der Frage meine Aufmerksamkeit zugewendet habe, ist es mir (27), wie ich nicht anders glauben kann, geglückt, den Vorgang zur Wahrnehmung zu bringen. Wenn man bedenkt, wie unbewusst die Accommodation des Auges vor sich geht, kann es nicht wundern, dass die Accommodation des Ohres schwer zur Beobachtung zu bringen ist. Es war nur das Licht der Hypothese, dessen Strahl ebensowohl sehend wie blind machen kann, das mich leitete. Hier möchte ich erwähnen, dass, wenn man einen sehr leisen Ton hört, dann das Ohr verschliesst und wieder frei giebt, erst nach einiger Zeit, oft nach mehr wie einer Sekunde der Ton wieder aufgefunden wird.

Ich hielt das für eine Accommodationserscheinung, denn ein lauterer Ton wird augenblicklich wieder gehört, aber der Zeitverlust bis zum Hören des Tons war so wechselnd, dass ich die Verfolgung der Sache aufgab. Es muss indessen nach meiner Hypothese durch die Accommodation eine, wenn auch vorübergehende, Verschärfung des Hörvermögens stattfinden. Es ergab sich etwas später, dass ein Ton von gegen 400 und mehr Schwingungen sich vorübergehend recht deutlich verstärkt, wenn gleichzeitig eine Pendeluhr oder besser ein Metronom schlägt, und man auf den Ton merkt. Die Erscheinung ist auffallend genug, um sie einem grossen Hörerkreis vorzuführen. Sie scheint nach einem Versuch als undeutliche Intensitätsänderung auch vom Steigbügel allein vermittelt werden zu können. Die Reaktion tritt verhältnismässig langsam auf, so dass sie sich bei Metronomschlägen von über 200 die Minute merklich verwischt. Ich denke, dass zunächst die Muskeln auf das Metronomgeräusch reagieren, dabei aber der Ton durch das Metronom übertäubt wird; vergeht das Geräusch, so tritt die Reaktion auf den Ton, also dessen Verstärkung ein. Der Vorgang setzt voraus, dass das Trommelfell nur infolge seiner Steifigkeit steht, also über die zugehörige Abstimmung, die, wenn überhaupt vorhanden, niedrig sein muss, hinaus durch Spannung abgestimmt werden kann und dann trotz der Erschlaffung des Muskels noch einige Zeit die der Abstimmung entsprechende Schwingung beibehält. Dies Verhalten lässt sich an gewissen Toninstrumenten leicht feststellen; z. B. eine Zungenpfeife schwingt unter einem Luftstrom, der zu schwach ist, sie zum Schwingen zu bringen, dauernd weiter, wenn man sie zunächst nur in Gang gebracht hat. Übrigens hat Mach für das Trommelfell direkt das geforderte Verhalten nachgewiesen. Dass das Trommelfell nicht eigentlich in Spannung, sondern gerade an der Grenze von Spannung und Erschlaffung steht, habe ich schon früher angegeben, es lässt sich bei Betrachtung im Sonnenlicht und leisester Berührung von innen leicht erkennen, dass sofort kleine Falten in der Membran entstehen. Obgleich ich die Metronom-Beobachtung auf Accommodationsbewegung bezog, war dabei doch die andere Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass es sich um eine reine Kontrastwirkung handle. Da ergab sich aber, dass durch Mitbewegung, von der übrigens schon L. Fick und Lucae, neuerdings auch Stumpf berichtet hatten, eine entsprechende Erscheinung zu erzielen sei. Die genannten Autoren konnten damals nicht wissen, wie die Muskeln sich eigentlich bewegen, dass sie nur eine kurze tetanische Bewegung machen, ich hätte indessen ihre Angaben besser beachten können. Es zeigt sich, dass die Stimmgabel sofort eine Tonschwellung giebt, wenn man die Nasenflügel oder wenn man den Mund kräftig schliesst, besser vielleicht noch, wenn beides zugleich geschieht, doch ist die Verstärkung weniger deutlich als nach dem Metronomschlag. Selbst bei energischer Kontraktion der Extremitätenmuskeln wird eine Tonverstärkung durch Mitbewegung bemerklich. Ich fand aber weiter, dass eine Tonschwellung erfolgte, während ich zusah, wie andere

zur Prüfung der Erscheinung die Nasenflügel bewegten, und dieselbe Erscheinung hatten auch andere, wenn man sie aufforderte, während sie meine Bewegung beobachteten, zugleich auf den Ton zu achten. Diese Empfindlichkeit geht allerdings über meine Erwartung hinaus, aber sie entspricht denn doch dem, was wir über Mitinnervation beobachteter Bewegungen wissen und dem, was darüber Stricker geäussert hat. Darum braucht dennoch die Muskulatur des Cavum tympani nicht fortwährend in Thätigkeit zu sein, denn wie wir nur dann mit dem Auge accommodieren, wenn wir etwas besonders beobachten, so wird gleiches bei dem Ohr der Fall sein. Es mag auch sein, dass die Muskeln in Thätigkeit kommen, wenn wir nach einem Schall suchen, den wir vermuten oder nur undeutlich heraushören, also wenn wir lauschen, wobei freilich auch verschiedene Spannungen fortwährend durchlaufen werden müssen. Ich kann das aber noch nicht beweisen. Vielleicht ist es zum Teil Übung der Accommodation, wenn man aus einem Klang die Teiltöne heraus hören kann. Gegen die vielfach noch festgehaltene Hypothese von J. Müller, dass die Muskeln Schalldämpfer und Schützer seien, habe ich bemerkt, dass man Knall und sonstige gefahrbringende Explosionen in der Regel nicht im voraus wissen könne. Würde ein Schutzengel, ehe der Knall das Ohr trifft, eine Kontraktion veranlassen, so würde das ein falscher Schutz sein, denn eine gespannte Membran wird durch die hinzutretende Gewalt leichter zerrissen als eine ungespannte. Schutz würde doch wohl nur das Gegenteil, eine Relaxation geben können, selbst das Labyrinth würde dadurch mehr geschützt. Man könnte eine Analogie mit der Iris anrufen wollen, aber die enge Pupille verschärft das Bild, der Schutz gegen Licht ist weniger wichtig. Ostmann hat geglaubt, die Hypothese von Müller neu gefunden zu haben und hat sie in einer Arbeit über die Accommodation verfolgt. Hammerschlag hat in einer Polemik mit Ostmann dargelegt, dass darin kein Fortschritt der Wissenschaft liegt. Ich begnüge mich auf diese Veröffentlichungen zu verweisen (28—31).

Bezold (34) hat die Verhältnisse bei einer Person, die den Tensor willkürlich spannen konnte, untersucht. Dabei rückte die untere Tongrenze von 16 v. d. bis B_{-1} und E hinauf, A (vermutlich 55 v. d.) wird um 18″ verlängert gehört gegenüber dem normalen Verhalten.

Ostmann hat (32) einem Hunde das Trommelfell von aussen her frei gelegt und dann später die Beobachtung gemacht, dass wenn eine verborgen gehaltene Katze zum Miauen gebracht wurde, sofort eine Bewegung am Trommelfell eintrat. Diese Bewegung wird auf eine Zuckung des M. stapedius bezogen. In einer späteren Arbeit (33) werden Abbildungen lauschender Personen gegeben, da dabei gewisse Veränderungen des Gesichtsausdruckes beobachtet wurden, doch wird bemerkt, dass der Autor über die Beteiligung des Stapedius beim willkürlichen Lauschen noch zu keinem sicheren Urteil gekommen sei.

Kopfknochenleitung.

Ein Gegenstand ganz besonderer Schwierigkeit scheint die Knochenleitung zu sein. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese bei dem Hören immer in Betracht zu ziehen ist, denn wie nachgewiesenermassen von dem Knochen aus die schalleitenden Membranen in Bewegung gesetzt werden, so muss auch der umgekehrte Prozess stattfinden. Meiner Ansicht nach ist es unwahrscheinlich, dass der Schall von jeder beliebigen Wandungsstelle des Labyrinths aus wirksam in dieses eindringen könne; dass er eindringt, ist allerdings als sicher zu betrachten. Wir finden schon bei den Fischen bestimmte Wege für den Schalleintritt gebahnt: bei solchen mit Schwimmblase tritt von dort aus ein Weg in das Labyrinth; bei solchen ohne Schwimmblase tritt oft, wie das besonders die schönen Abbildungen von Retzius zeigen, der Aquaeductus vestibuli derart mit blasenartiger Erweiterung unter die Haut, dass ich hier den Weg für die Wirkung des Schalls auf das Labyrinth suchen möchte. Für den Menschen schien mir besonders folgende Beobachtung charakteristisch. Wenn man vom Kopfe aus den Schall einer tieferen Gabel etwa c′, 256 v. d. einleitet, die Ohren mit den in den Gang eingeführten Fingern schliesst und dann durch Verschieben der Finger die Membran periodisch nach aussen zieht, also schlaff macht, so *verschwindet gleichzeitig* der Ton. Dabei wird freilich zwar der Steigbügel wegen des Sperrgelenkes kaum bewegt werden, aber die Membran des runden Fensters kann eine Mitbewegung erleiden. Auch die Wasserleitungen können davon getroffen werden. Wenn diese nach Bezolds Untersuchungen am Präparat auch meistens ziemlich gut schliessen, so werden doch durch die Präparation kleine Verschiebungen der Dura eingetreten sein, die die Freiheit des Weges, der doch normal zum Offenstehen bestimmt sein dürfte, beengen.

Ich sehe das geringste Bedenken in einer Verlegung der Schalleintrittsstelle auf das runde Fenster. Es ist das eine Umkehr des Weges durch die Schnecke, aber in beiden Fällen, vom Stapes, wie von dort, liegt die Radix der Schnecke gleich günstig exponiert; nur müsste der fernere Weg der Massenbewegung der Labyrinthflüssigkeit durch die Aquaeductus, namentlich den des Vestibulum gehen. Ein dritter Weg wäre durch letzteren in das Labyrinth, auch er wäre möglich, und alle drei Wege werden durch den obengenannten Versuch betroffen. Dringt aber der Schall beliebig in das Labyrinth ein, so könnte man an eine schwingende Bewegung der Lamina spiralis ossea denken, die ja schon in früherer Zeit mit in Erwägung genommen wurde.

Bezold (35) berichtet über eine Reihe von Fällen von Stapes-Ankylose, die sowohl im Leben auf das Hörvermögen, als auch bei dem einige Wochen später erfolgten Tode sehr genau, manometrisch durch Einkitten einer Kapillare in den oberen halbzirkelförmigen Kanal, und in Schnittserien untersucht wurden. Bei sonst grosser Schwerhörigkeit ergab sich überein-

stimmend bei Ankylose auf beiden Ohren eine sehr nennenswerte Verbesserung der Knochenleitung für die tiefen Töne; so wurde das A 106 v. d. (?) 19 Sekunden länger gehört als normal, und höhere Töne mindestens gleich lang, trotzdem die Steigbügelplatte unbeweglich war und mehrere Knochenbrücken zu ihr hinüber führten. Die Membran des runden Fensters war gut beweglich. und Luftdruckveränderungen in der Paukenhöhle gaben recht gute Ausschläge. Solche Befunde sind von Bezold mindestens dreimal gemacht und von anderen Ohrenärzten bestätigt worden. Die Thatsache einer Verbesserung der Knochenleitung kann wohl nicht bezweifelt werden. Eine Erklärung kann in einer Verbesserung der Schalleitung, einer Hinwegräumung eines Hindernisses, oder in beiden gesucht werden. Eine Verdichtung des Knochengewebes wird zwar dabei zuweilen gefunden; indessen im Alter verdichtet sich das Gewebe und doch wird die Knochenleitung schlechter, so dass kaum an eine Verbesserung dadurch oder durch die sonstigen Befunde gedacht werden kann. Bei freier Beweglichkeit des Steigbügels lässt sich ein Hindernis konstruieren. Der Schall namentlich tieferer Töne kommt so an das Labyrinth, dass die Welle fast mit der gleichen Phase sowohl durch die Knochenleitung an rundes und ovales Fenster, wie durch Luftleitung an das runde Fenster kommt. Es beeinträchtigen sich also die Schwingungen beider Teile gegenseitig; das gilt auch für die durch den Aquaeductus vestibuli eintretenden Bewegungen. Fällt die Beeinträchtigung durch die Steigbügelschwingungen aus, so *kann* die Membran des runden Fensters stärker schwingen. Sollte der Ton überall durch die Wände in das Labyrinth eindringen, oder würde die Lamina ossea direkt vom Knochen aus in Bewegung gesetzt, so würde der Vorgang durch Ankylose des Steigbügels kaum eine Verbesserung erfahren können. Mich befriedigt diese Erklärung, der sich, wie ich aus gelegentlicher Bemerkung entnehme, auch Bezold zuneigt, nicht sehr, aber sie weist doch weiteren Forschungen eine bestimmte Richtung.

Es ist hier der Ort über die einschlägigen Untersuchungen von Mader (36) zu berichten. Es wird von ihm eine neue und sehr genaue messende Untersuchung der Schallwirkung durch das Mikrophon eingeführt. Der Apparat besteht wesentlich in einem, durch Feinstellung an den zu untersuchenden schwingenden Teil angelegten, Stift c. Dieser sitzt an einem mit Kohlenstaub gefüllten Säckchen B, durch das ein galvanischer Strom geleitet wird, der weiterhin eine Bussole g umkreist und an ihr eine Ablenkung von 3° erzeugen soll, wonach sich die Stärke der Anpressung des Stiftes reguliert. Ein anderer Strom, der nur unter Ausschaltung des Bussolenstromes benutzbar war, ging in den Kreis einer Induktionsspirale y und erregte einen Telephonstrom, der an einem, in entferntem Raum aufgestellten, Telephon T gehört wurde und dessen Hörbarkeit. resp. Hördauer die Wirkung des Tones an dem geprüften Ort auf den Kohlenstaub resp. auf die Leitungsverbesserung desselben durch die Schwingung ermessen liess. Die eintretende Wirkung

hängt, wie Mader betont, nicht von der Amplitude, sondern von der Kraft, mit der die Kohlenteilchen an einander gedrückt werden, ab. Ich meine, dass also eine mehr oder weniger proportionale Wirkung mit der lebendigen Kraft, d. h. Masse mal Quadrat der Amplitude angenommen werden muss. Die Prüfungen geschahen in sehr vorsichtiger Weise durch Einleiten des Schalles vor oder in den Gehörgang des Präparates mittelst Kautschukschlauches, Erregung der Stimmgabel durch Ausreissen eines Sperrstabes oder durch den Auffall eines Kügelchens auf eine Branche aus konstanter Höhe. Es musste natürlich an Präparaten beobachtet werden, möglichst waren sie frisch. Auch wurden Resonatoren verwendet, die durch entsprechende Stimmgabeln erregt wurden, ausserdem wurde das Geräusch einer fallenden Kugel auf

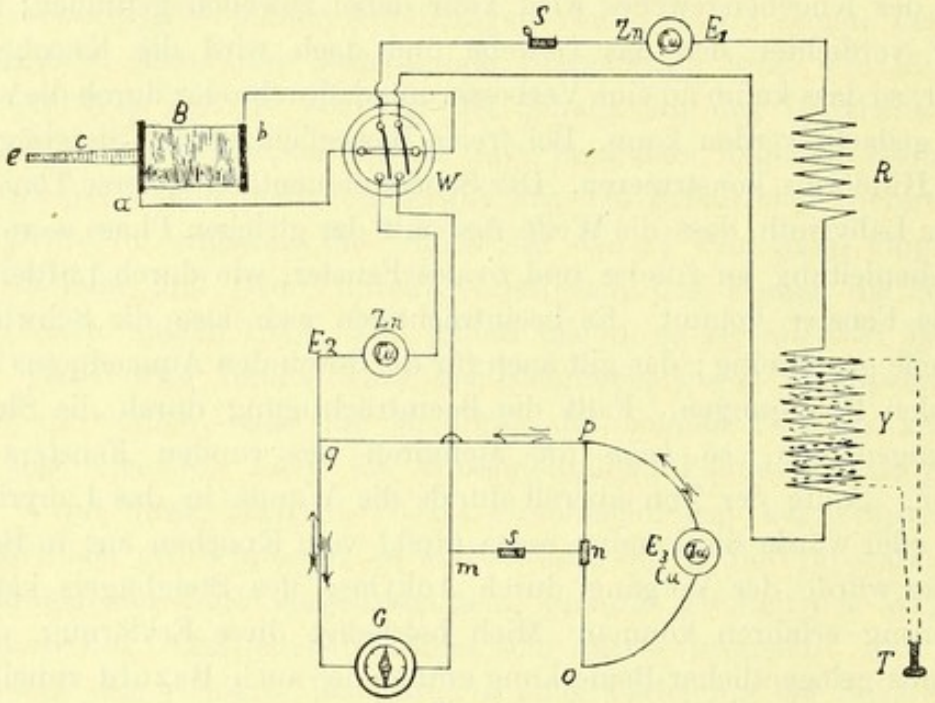


Fig. 2.

eine Mareysche Trommel benutzt. Es ergab sich am, von innen her nach Entfernung des Ambosses, untersuchten Trommelfell, dass sein hinterer unterer Abschnitt am stärksten wirkte, am schwächsten wirkte der vordere obere Abschnitt. Es wurde ferner der in der Fortsetzung des Manubrium liegende Radius untersucht; das am Hammer liegende Drittel gab die stärkste, das mittlere trotz grösserer Amplitude, schwächere, das äusserste Drittel noch etwas schwächere Wirkung. Untersuchung der Wirkung der Gehörknöchelchen von der Wurzel des langen Fortsatzes des Ambosses, vom Hammerkopf und von innen her an der Steigbügelplatte ergaben für niedere Töne und für Geräusche eine Wirkungsabnahme in der genannten Reihenfolge, nur für einen Ton von 600 v. d. (der tiefere Ton hatte 240 v. d.) war der Steigbügel ein wenig stärker wirkend, als die anderen Knöchelchen. Es müsste, wie Mader bemerkt, nach den Hebelverhältnissen eigentlich der Steigbügel am

kräftigsten wirken, doch ist vielleicht seine in Rechnung zu ziehende Masse etwas gering. Der sehr leise Ton 240 v. d. durch langen Schlauch in das eine Ohr einer frischen Leiche geleitet, wurde durch den aussen an den Warzenfortsatz der anderen Seite angelegten Stift noch unzweifelhaft gehört. Im allgemeinen fand sich, dass die kompakte Knochensubstanz den Schall immer besser leitet, weniger Verlust des eingedrungenen Schalles ergiebt, als die Spongiosa. Mader spricht sich entschieden gegen Ewald für die Entstehung von Schwebungen durch Durchkreuzung der beiden Tonwellen mittelst Knochenleitung aus, so dass nicht erst im Sensorium diese Einwirkung entstehe. Wenn der Stift von innen auf die Stapesplatte gesetzt wurde und dann ein Ton durch Schlauchrohr bis dicht vor den Gehörgang geleitet wurde, so hörte man den Ton durch die Stapesplatte fast doppelt so lange, als nachdem das Trommelfell durchschnitten war; aber nach dem Durchschneiden war die Knochenleitnng recht merklich, um 10% und mehr verstärkt. Es wurde dann eine Stimmgabel von 428 v. d. in die Schuppe eines Präparates eingeschraubt und ein Gewicht von 0,26 G. aus 7 cm Höhe auf die eine Branche fallen gelassen. Wurde der Stift auf die Mitte der Steigbügelplatte aufgesetzt, so war die Hördauer 11,6 Sek., wurde dann das Ambossteigbügelgelenk durchtrennt, so wurde die Dauer des Abklingens auf 10 Sekunden gekürzt. Daraus ergiebt sich, dass die Schallübertragung vom Knochen auf den Steigbügel sehr bedeutend ist „und", sagt Mader, „wenn wir von osteotympanaler Leitung sprechen, so kommt hierbei fast nur der Steigbügel in Betracht." Auf die Stärke der lebendigen Kraft, die vom Knochen aus direkt auf den Stift übertragen wird, legt Mader grosses Gewicht, doch ohne zu verkennen, dass beim Knochen die Masse, die wirkt, wohl als sehr gross der Amplitude gegenüber anzunehmen ist. Er tritt lebhaft für die direkte Knochenleitung auf das Labyrinth ein. Er betont die besondere Dichte des Knochengewebes um das Labyrinth herum; doch könnte, meine ich, dieser Umstand auch darin seine Erklärung finden, dass das Labyrinth ganz besonders gegen mechanischen Insult durch Ein- und Durchbiegungen der Wände geschützt werden soll. Mader sagt ... „Da im Verhältnis zu den linearen Dimensionen des Felsenbeines die Schallwellen im Knochen sehr lang sind und die Geschwindigkeit, mit welcher sich jeder Anstoss derselben durch die kleine feste Masse des Felsenbeines verbreitet im Verhältnis zur Dauer der Schallschwingungen in der Regel so gross ist, dass man die in einem Momente vorhandenen Einwirkungen einer Schallwelle so gut wie durch die ganze Masse verbreitet annehmen muss, so haben wir uns den Effekt jeder Schallwelle als eine aufeinanderfolgende Verdichtung und Verdünnung der Masse vorzustellen, somit auch als Verkleinerung und Vergrösserung der in das Felsenbein eingebetteten Hohlräume. Jede solche Verkleinerung wird das Labyrinthwasser unter erhöhten Druck setzen, d. h. die Membran des runden Fensters ausbauchen, die Vergrösserung wird um-

gekehrt wirken. Dadurch sind die Bedingungen für die Erregung des Cortischen Organs gegeben.“ Wie mir scheint, führt diese Anschauung darauf, dass der Knochen selbsttönend werde, aber das trifft nicht zu, es wird doch nur der Knochen von den Schallwellen durchsetzt. Falls nicht etwa Reflexionen des Schalles in dem Knochen eine Rolle spielen, so kann doch nur der Unterschied der Wellenphase an den gegenüberliegenden Wänden des Labyrinths seine Erweiterung oder Verengung und somit eine Verschiebung des Labyrinthwassers bewirken. Die Elongation der Labyrinthwand muss äusserst klein sein, denn gelegentlich der später zu erwähnenden Untersuchungen von Deetjen zeigte sich, dass bei Zuleitung eines starken Tones weder an der Labyrinthwand mikroskopisch die geringste Bewegung zu sehen war, noch ein Spiegelbild auf kleinen Quecksilbertropfen, die auf der Knochenwand lagen, die geringste Verzerrung erkennen liess, während die Steigbügelplatte in beiden Fällen eine starke Bewegung zeigte. Nehme ich die Elongation zu 0,0002 mm, also noch mikroskopisch sichtbar, die Wellenlänge im Knochen 1 m, den Abstand der Labyrinthwände zu 5 mm und die stossende Labyrinthwand zu 20 mm² Oberfläche an, so finde ich den Phasenunterschied der Welle zu höchstens 2° und es berechnet sich die Verdrängung des Wassers zu 0,00007 mm³. Die Raumbeengung in 0,01 Sekunde durch den Arterienpuls möchte ich für erheblich höher veranschlagen[1]), und die Wasserverschiebung durch den Steigbügel, die Helmholtz zu 0,16, Bezold zu 0,11 mm³ veranschlagt, wird bei schwacher Tonintensität auf die oben genannte Grösse noch lange nicht herabsinken. Ich bin daher der Ansicht, dass die von Mader entdeckten Thatsachen noch nicht zu der Annahme einer Hörempfindung durch Eintritt von Schallwellen von der Labyrinthwand aus zwingen.

Die Gehörempfindung.

Die Methoden der Gehörprüfung.

Die Veröffentlichungen der Ohrenärzte über die Gehörprüfung sind sehr zahlreich. Ich kann darüber nicht ausführlich berichten, so sehr ich auch das ernste und, wie ich glaube, mit ausreichendem Erfolg gekrönte Streben hochachten muss. Die Prüfung geschieht zum Teil mit der Sprache, sie ist natürlich nicht genau zu machen, aber für den Patienten ist das Sprachgehör das wichtigste. Laute Sprache kommt nur bei recht Schwerhörigen in Betracht, die Flüstersprache wird nach dem Vorgange Wolfs in ausgedehntem Masse benutzt. Die normale Hörweite, die, wie erwähnt, etwas strittig ist, was ja

[1]) Leider ist die schöne Darstellung der Labyrinthgefässe von Eichler (37) für die physiologische Beurteilung nicht geeignet, weil keine Messungen gegeben werden und weil nicht gut ersichtlich ist, welche Gefässe dem Druck der Endolymphe ausgesetzt sind.

nicht wundern kann, dient bei der Protokollierung als Nenner, die gefundene Hörweite als Zähler. Die erforderlichen Entfernungen bei einigermassen gutem Gehör sind noch etwas gross und die Ruhe in der Umgebung dürfte häufig zu wünschen lassen, aber es ist ein grosser Vorteil, dass das Gehörte wiederholt werden kann. Als Entfernung, in welcher Flüstern noch gehört wird, gilt 18 m, beim Militär 23 m. Nach Matte (37a) wurden von normal hörigen Soldaten noch in der Entfernung von 35 bis 40 m geflüsterte Zahlen sicher verstanden. Am gebräuchlichsten sind Zahlworte. Für akustischen Schall empfiehlt sich, wenn gut gearbeitet, Pollitzers Hörmesser. Auf einen kleinen, über Hörbereich hoch tönenden Stahlcylinder fällt aus stets gleicher Höhe ein kleines Hämmerchen und erzeugt ein tickendes Geräusch, das wenn gleichmässig an allen Apparaten, dem Ticken einer Taschenuhr vorzuziehen sein dürfte. Für Klangprüfung hat eine wohlausgestattete Klinik eine Stimmgabelreihe von Bezold und Edelmann, die von 14 v. d. beginnend bis zu c‴ gehen. Höher hinauf vertritt jetzt wohl meistens die geaichte und modifizierte Galtonpfeife, die bis mindestens 40000 v. d. geht, die Koenigschen Klangstäbe. Die Stimmgabeln werden verwendet, indem man die Hörzeiten, während deren ein gesundes und das kranke Ohr sie nach möglichst gleichmässigem Anschlag noch hört, feststellt und indem man ihren Stiel auf einen Kopfknochen, meistens Proc. mastoideus setzt. Bei letzterem Verfahren wird unterschieden der Webersche Versuch: Verschluss des einen Ohres, wo bei Gesunden der Klang, der sonst in die Mitte des Kopfes verlegt wird, in das verschlossene Ohr verlegt und lauter gehört wird; der Rinnesche Versuch, der als Norm ergiebt, dass man eine dicht vor dem Ohr abschwingende Stimmgabel dort, also durch die Luft, länger hört, als wenn sie auf den Kopf gesetzt wird, den umgekehrten Fall bezeichnet man als negativen Rinne; der Schwabachsche Versuch, der verlangt, dass bei Schalleitungshindernissen die Stimmgabel bei Kopfknochenleitung länger als normal gehört wird; ist dies dann nicht der Fall, so leidet auch das Labyrinth. Endlich ist gebräuchlich der Gellésche Versuch. Bei diesem wird die Luft im äusseren Gehörgang durch Ballondruck bei verschlossenem Gang so stark verdichtet, dass die Kopfleitung geschwächt erscheint, vermeintlich wegen Druckes auf das Labyrinth. Ist der Steigbügel ankylosiert, so tritt die Abschwächung nicht ein. Auf diese Methodik gehe ich nicht weiter ein, nur in bezug auf den Rinneschen Versuch habe ich eine Bemerkung zu machen. In meiner Physiologie hatte ich den Versuch so modifiziert angegeben, dass ich zunächst die Stimmgabel ziemlich dicht ans Ohr bringe; ist sie hier verklungen, so hört man den Ton noch von den Zähnen aus, endlich hört man ihn noch wieder, wenn man den Stiel in den Gehörgang einführt. Wie Lucae richtig erkannt hat, ist die Gabel nur deshalb ziemlich dicht am Ohr zu halten (beim Gesunden!), um den Versuch abzukürzen. Die wesentliche Modifikation liegt doch darin, dass der Stiel allein benutzt wird, *weil Branchen- und Stielton nicht direkt ver-*

gleichbar sind. Es fehlt bisher ein Versuch, die beiden Tonstärken vergleichbar zu machen. Dies ist auch um so schwerer, als die von Weber entdeckten Interferenzen an den Kanten der Gabeln eine grosse Erschwerung bilden würden. Dennert (38) führt die Stimmgabeln vor dem Ohr mit konstanter Geschwindigkeit hin und her, um die Zeit zu ermitteln, die der Ton nach gewisser Abschwächung braucht, um gehört zu werden; aber diese Interferenzen müssen doch recht hinderlich werden. Bei dem Einführen des Stieles in den Gehörgang besteht der bedenkliche Umstand, dass die Resonanz des Ganges dabei geändert wird. Das geschieht freilich auch, wenn man die Branche möglichst dicht an das Ohr hält; bringt man den Zwischenraum zwischen den Branchen vor das Ohr, so hat man wieder ganz andere Intensitäten. Vorteilhaft ist, dass der eingeführte Stiel Aussengeräusche fernhält.

In meiner Physiologie des Ohres (S. 120) hatte ich meinen Befund erwähnt, dass die Stimmgabeln nicht in gleicher Weise und nicht genau in geometrischer Weise abschwingen. Da nunmehr in dieser Richtung ungemein viele Untersuchungen angestellt worden sind, bedauere ich, mein Verfahren nicht angegeben zu haben. Ich beklebte die Spitzen der beiden Branchen mit etwas dunklem Glimmer in der Weise, dass die schräggeschnittenen oder ausgezackten Blätter bei der Schwingung übereinander griffen, und also genau der Augenblick ersehen werden konnte, wo bis zu bestimmten Graden ein Abschwingen stattgefunden hatte. Beobachtet wurde mit 200facher Vergrösserung, die Zeiten wurden mit Hippschen Chronographen bestimmt. Es ist jetzt ein Verfahren von Gradenigo (39), das in dem ersten Teil dem meinen sehr ähnlich ist, und das sehr gelobt wird, beschrieben worden. Auf die eine Branche wird die Figur eines A angebracht (doch wohl mit einigen Teilstrichen mehr) und dann nach den optischen Formen, die die Figur bei dem Schwingen annimmt, die Amplitude bestimmt. Quix (40) giebt davon eine Darstellung. Quix erwähnt gelegentlich einer anderen Untersuchung, dass er ein Gleichbleiben des logarithmischen Dekrements nicht genügend habe finden können. Es handelt sich ja kaum, im Gegensatz zu den Pendelschwingungen, um den Widerstand der Luft, sondern um Reibungen am Stiel und in der Gabel. Da die beiden Branchen absolut gleich nicht hergestellt werden können, mögen sogar periodische Verstärkungen der Widerstände das Abschwingen beeinflussen. Es ist eine sehr ausgedehnte Litteratur über die Stimmgabelschwingungen entstanden, verschiedene Apparate zur Beobachtung des Abschwingens sind erfunden. Jacobsen (41—43) und Barth (44) haben die Schwingungen photographiert, andere haben sie kontinuierlich oder periodisch (Bezold und Edelmann 45) aufschreiben lassen, Schmigelow (46) hat das Abschwingen nach Hörschwellen bestimmt und so ist sehr viel Arbeit auf die Frage verwendet worden. Ich habe mein ausgearbeitetes Referat über diese Untersuchungen gestrichen und begnüge mich, einige Litteratur anzugeben, weil ich zu der Ansicht gekommen bin, dass für strenger wissen-

schaftliche Untersuchungen selbst elektrisch getriebene Stimmgabeln, die immer etwas interferieren, nicht so recht zu brauchen sind. Wegen der zusammengebogenen Form ist auch die Tonintensität nur äusserst mühevoll abzuleiten. Die Stimmgabel des Otologen wird ihn in seinen Diagnosen nicht leicht täuschen, aber über diesen praktischen Gebrauch hinaus zu gehen, erscheint misslich.

Für Erzielung gleich starken Anschlages sind federnde Hämmer, Sperrhölzer, Klammern und anderes vorgeschlagen, gewiss für die Praxis genügend, aber doch kaum vollkommen sicher. Die Schnelligkeit des Abklingens, die Ermüdung bedingende Dauer des Tones sind gleichfalls Momente, die Einfluss gewinnen können. Zur Orientierung über die Lage der Stimmgabelprüfungen sind zunächst die Schriften unter 47 bis 49a zu empfehlen.

Wirkung der Steigbügelbewegung.

Es liegen einige Beobachtungen über die Massenbewegung im Labyrinthwasser vor, von mir (50), Deetjen (51) und Klein (52). Wir fanden, dass

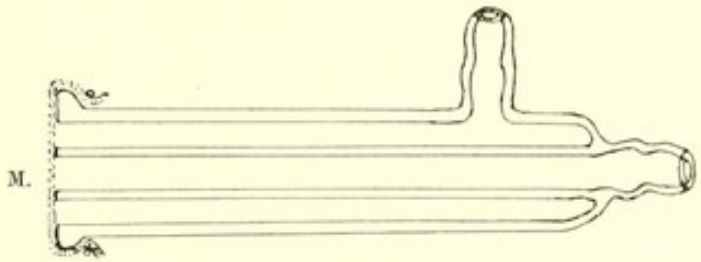


Fig. 3.

eine tönende Membran, wie sie durch Kleins Membranpfeife (52) hergestellt wird, feste Körper an ihre Mitte mit recht grosser Energie heranzieht, dagegen an ihrer Peripherie abstösst, vorausgesetzt, dass sie schwerer sind als das Medium, Luft oder Wasser, in dem sie sich befinden.

Ein Glasrohr, wie es die Fig. 3 zeigt, wird mit einer starken Kautschukmembran, M. überbunden, doch kann man den Apparat auch von Metall machen und eine dünne Metallplatte auflöten. Es entsteht ein kräftiger Klang verschiedener Höhe, je nachdem man Luft oder Wasser, sei es von dem inneren oder von dem äusseren Rohr aus einströmen lässt. Die Pfeife tönt ebensogut in Wasser, wie in Luft.

Für die Versuche (50) wurde das Labyrinth von oben-innen so angefeilt, dass die Steigbügelplatte sichtbar wurde, auf die Wundfläche wurde ein Glasrohr dich aufgekittet und der Raum mit Wasser gefüllt. Fein zerriebenes Glas häufte sich auf der Mitte der Stapesplatte an, wurde aber seitlich, namentlich von dem Membranring des Stapes fortgetrieben oder war hier in lebhafter Bewegung. Weber-Liel hat letzteres Verhalten bereits gesehen; es zeigt aber nicht an, dass vor allem in der Membran die Hauptbewegung liege, die Platte selbst wirkt am mächtigsten. An einem Coconfaden wurde

eine Perle von etwa $^3/_5$ des Volumens der Labyrinthhöhlung vor der Platte aufgehängt. Bei Toneinfluss geriet sie, wohl weil nicht völlig rund, in rotierende Bewegung. Wurde sie bis 1 mm an die Platte herangebracht, so wurde sie nach deren Mitte herangezogen, eventuell selbst gehoben. Dies geschah so sicher, dass die Erscheinung im physiologischen Verein gezeigt werden konnte. Es war, als wenn die Perle von Eisen und die Stapesplatte magnetisiert worden wäre. Bei wirklicher Berührung erhielt dann die Perle einen Stoss und flog ab, um sich bald darauf wieder anzulegen. Es ist daran die Bemerkung geknüpft worden, dass die Otoliten dem Steigbügel nahe genug liegen, um von ihrer Unterlage mehr oder weniger gehoben zu werden, bei Aufhören der Bewegung wieder in die Ruhelage zurück sinkend. Deetjen hat (51) die Untersuchung etwas weiter geführt. Er eröffnete die knöchernen Halbzirkelkanäle am Kalbskopf, leitete den Klang einer Membranpfeife oder einer Zungenpfeife (etwa 256 v. d.) in oder an das Ohr und beobachtete, dass eine Strömung von dem Ampullenende aus nach dem weiter vom Steigbügel abliegenden glatten Ende des Kanales ging. Gleichzeitig rotierten und vibrierten Blutkörperchen in der Perilymphe sehr lebhaft. Der horizontale Kanal war der Untersuchung nicht zugängig, wurde aber am Taubenkopf untersucht. Auch hier verlief die Strömung nach dem glatten Ende hin, doch wurde bei sehr starken Tönen eine Umkehr der Stromesrichtung beobachtet.

Die glatten Enden liegen im allgemeinen der Steigbügelplatte gegenüber, während die Ampullen ihr näher und zu seiten liegen. Deetjen glaubt, dass die Bewegungen sich unbedingt auch der Endolymphe mitteilen müssen. Da ich angegeben habe, dass eine Quecksilbermasse in starke Bewegung gerät, wenn man sie in einem Roseschen Glasrohr in, durch die Membranpfeife in Schwingung versetztes Wasser hält, ist es genügend sicher, dass die Schallbewegung die Wände der häutigen Kanäle durchsetzen wird. Da bei Vögeln die Ampulle den knöchernen Kanal fast abschliesst, möchte ich sogar glauben, dass hier die beobachtete Bewegung von den häutigen Kanälen aus der Perilymphe übermittelt worden ist. Nachdem auf diese Weise der direkte Nachweis geglückt ist, dass der Schall eine erhebliche Bewegung im Wasser des Labyrinths hervorbringt, erscheint es Deetjen unmöglich, die Erregung der Nervenenden in den Kanälen durch Schall fernerhin zu leugnen. Hätten die akustischen Bewegungen ausschliesslich auf die Schnecke zu wirken, so würde, meine ich, eine Lamelle, nach Art der Lamina modioli, diesen Teil des Labyrinths von der Schnecke *abgesperrt* haben, um wenigstens den Eintritt von Massenbewegungen zu hindern. So weit sich das beurteilen lässt, werden doch bei der Entwickelung der Sinnesorgane Schwierigkeiten weit höherer Ordnung wie spielend überwunden.

Es sind noch Versuche von Dennert (53) und von Kayser (53 a) zu erwähnen über den Einfluss des Wassers auf in ihm erzeugte Töne.

Ersterer fand, dass eine mit Wasser belastete Gabel a′ durch eine in Luft schwingende Gabel f′ vom Stiel aus in gutes Mitschwingen versetzt wurde. Kayser arbeitete mit Telephonen, deren eines völlig in Wasser getaucht und damit gefüllt war. Die Intensität des Tones von letzterem war dabei bedeutend verringert, aber der Ton war frei von Klirrtönen geworden. Der Versuch gelang, trotzdem das Wasser im Telephon keinen Ausgang hatte.

Die *akustische* Anziehung durch tönende Membranen ist neu, auch ist das Verhalten im Wasser nur sehr wenig untersucht. Im übrigen ist die Wirkung pendulierender Bewegungen schon seit 1883 durch Guyot (54) bekannt geworden. Die Untersuchungen werden von den Akustikern wenig beachtet, sind aber doch physiologisch beachtenswert und neuerdings durch Bjerknes, der freilich nur von pulsatorischen An- und Abstossungen handelt, theoretisch klargelegt. Ich möchte daher durch Einfügung fast aller bezüglichen Arbeiten in das Litteraturverzeichnis (54) die weitere Verfolgung der Sache etwas erleichtern.

Fortpflanzung des Schalles und die Empfindlichkeit des Ohres.

Die Verhältnisse der Fortpflanzung des Schalles haben für die Physiologie des Ohres nicht gerade grosse Bedeutung, aber es muss doch etwas auf die bezüglichen Untersuchungen eingegangen werden. Der Theorie nach müsste wohl die Intensität des Schalles mit dem Quadrat der Entfernung, in der er aufgefangen wird, abnehmen, aber es sind allzuviele Nebenumstände vorhanden, um dies Verhalten rein zur Beobachtung kommen zu lassen. Es wird die Bewegung grosser Luftmassen etwas Kraft, also Schallintensität absorbieren, ausserdem ist die Luft nicht immer überall gleich dicht, wodurch Veränderungen in der Ausstrahlung des Schalles und Reflexionen erfolgen, ferner entstehen Störungen durch Wind und kleine Geräusche, und vor allem sind Einwirkungen des Bodens unvermeidlich. Kommen dann noch Reflexionen an Wänden vor, die bei Tönen, weniger zwar bei manchen Geräuschen zu Interferenzen verschiedenster Art führen müssen, und bedenkt man schliesslich, dass die Schallquelle nicht leicht für punktförmig gelten kann, so ist es klar, dass man praktisch nicht zu sehr auf die theoretische Notwendigkeit rechnen darf. Kommt nun noch der Gehörgang und der Schalleitungsapparat mit seinen weiteren Komplikationen dazu, so müssen die Ansprüche auf Übereinstimmung von Theorie und Erfahrung sehr herabgemindert werden.

Overbeck (55) hat mit Hilfe einer mikrophonischen Einrichtung und Ablenkung einer Bussolennadel durch die Schallwirkung Intensitätsmessungen ausgeführt. Wie ich glaube, haben die Resultate mit dem schwierigen Apparat nicht ganz den Erwartungen entsprochen, doch hat sich für akustische Geräusche, Fallen einer Kugel, mit Bestimmtheit ergeben, dass die Intensität des Schalles langsamer als die Fallhöhe, vielleicht sogar nur mit der Quadratwurzel aus dieser, anwächst.

Vierordt (56) hat ein Werk über die Schallstärke hinterlassen, das mit jener Gründlichkeit und jenem Fleiss, die wir an ihm gewohnt sind, die Materie umfasst. Sein zu früher Tod hat verhindert, dass ein ganz befriedigender Abschluss gewonnen wurde. Es wird für die Versuche der kurze Schall einer Schiefer-, Zinn-, Eisentafel, die von einer fallenden Bleikugel getroffen wird, benutzt. Auf solche Tafeln wurde ein Conductor aufgesetzt, und der Schall durch diesen, und nicht wie in analogen Versuchen von Schafhäutl durch die Luft, dem Ohr zugeführt. Es ergab sich zunächst, dass nicht die lebendige Kraft des fallenden Kügelchens beim Gewicht p und der Fallhöhe h, also p. 2 g h in Schall umgesetzt wurde, sondern dass statt h ein anderer Ausdruck H einzusetzen war. Der Exponent für h ergab sich nach vielen Versuchen je nach den Gewichten und den Materialien der Platten etwas verschieden und zwar zwischen 0,548 und 0,66; er musste bei vielen Versuchen besonders bestimmt oder doch kontrolliert werden. Es werden mit diesem Apparat die individuellen Hörschärfen bestimmt, die Vierordt als Dynamien bezeichnet, und die den Schwellenwert, bis zu welcher Grenze der Schall noch wahrgenommen wird, bedeuten. Diese Versuche können auch umgekehrt zur Messung der Intensität eines Schalles dienen, wenn man den Schall durch, am Conductor angebrachte, Leitungswiderstände so herabmindert, dass er eben noch an die Hörbarkeitsschwelle tritt. Die Werte der Dynamie sind sehr klein gefunden, bei H. Vierordt etwa 6 mm Fallhöhe eines Gewichts von 0,5 Milligramm. Innerhalb längerer Zeiten wechselt die Hörschärfe nicht bedeutend, am Anfang der Versuche pflegt sie etwas grösser zu sein, als im Verlauf. Jüngere Menschen hören erheblich schärfer. Versuche, die zunächst wesentlich den Zweck verfolgten, die beste Form der ärztlichen Hörrohre zu finden, ergaben, dass ein solider Stab ebenso gut leitet wie ein Rohr, wenn die Massen beider gleich gross sind. Sehr eingehend wird die Widerstandsbestimmung nach theoretischer und praktischer Seite geprüft. Bei ein und demselben Leiter von überall gleichem Querschnitt ist der Verlust an Schallstärke einfach proportional der Länge der leitenden Schicht. Verschiedene feste Körper, Blei, Marmor, Holzarten, schwächen den Schall sehr verschieden, Wasser in Rinnen schwächt den Schall für 1 cm Länge um 0,2344 und für den Querschnitt für je 1 cm^2 um 1,0595, falls der Schall bei seiner Fortleitung zugleich aufgezehrt wird.

Auch in Luft findet Vierordt eine Schallschwächung für die Längeneinheit und ausserdem für den Querschnitt. Er findet endlich, dass die Schallstärken sich nicht im Verhältnis des Quadrates des Abstandes des Ohres von der Schallquelle vermehren müssen, um sich am Schwellenwert zu erhalten, sondern dass es nur erforderlich ist, dass sie den Entfernungen entsprechend, also arithmetisch an Intensität zunehmen. Ich verweise zum Beleg dafür auf seine Tab. 103. Während die Schallstärken wie 1, 4, 9, 16 und die Differenzen wie 3, 5, 7, 9, wachsen sollten, zeigen die Versuche

Vierordts ein umgekehrtes Verhalten. Vierordt sagt dazu: „dem Einwand, dass meine Aufstellungen mit den Gesetzen der Physik absolut unverträglich seien", müsste er entgegenhalten, dass er sich nicht auf theoretische Gründe stütze, sondern ausschliesslich nur auf experimentell gewonnene Thatsachen, die nicht einfach abgeleugnet werden können. „Ist doch auch meine nur auf Versuche gegründete Behauptung, dass das übliche Mass der Schallstärke falsch sei, in vollem Widerspruch mit der als zweifellos geltenden Theorie." Ich gestehe, dass zwei so scharfe, nicht zu erklärende Widersprüche etwas viel sind. Wenn es sich wirklich um „Gesetze" der Physiker handelte, ginge es noch an, aber es handelt sich um *Notwendigkeiten*, die mathematisch abzuleiten sind. Entweder breitete sich der Schall in einer Kugelwelle aus, dann war in Vierordts Messungen ein Irrtum verborgen, oder er breitete sich nicht als Kugelwelle aus, dann käme es vor allem darauf an, diese Thatsache festzustellen. Die Beobachtungen sind ja sicher richtig, es fragt sich nur, ob nicht unbemerkt gebliebene Fehler, etwa die Auffassung der Schallabgabe als Exponentialfunktion, oder eine geringe, aber wirksame Deformierung der Bleikugel eine andere Deutung ermöglichen können.

Eine sehr eindringende Arbeit hat M. Wien (57) in seiner Dissertation geliefert. Er hat das Ohrende von drei Resonatoren, deren stärkster Resonanzton bei 220, 337 und 440 Schwingungen lag, erweitert und mit einer je auf die genannten Töne abgestimmten Kapsel, die der Wand eines Aneroidbarometers entnommen war, zugelötet. Die Schwingung dieser Kapsel auf den zugehörenden Ton konnte zwar mit 500facher Vergrösserung gesehen, aber nicht mehr gemessen werden; daher wirkte die Kapselschwingung auf eine über ihrer Platte befestigte Uhrfeder, die ein Spiegelchen trug, dessen Bewegung mit Fernrohr an dem, durch ersteres reflektierten, hell beleuchteten Spalt gemessen werden konnte. Ein Skalenteil hatte den Wert von 0,00018 mm und es konnte noch ein Zehntel dieser Grösse geschätzt werden. Diese Resonatoren dienten dazu, ähnlich wie das Ohr die Intensität eines Tones in der Luft zur relativen Vergleichung zu bringen; doch wurde dafür auch ein absolutes Mass gewonnen, durch sogen. absolute Resonatoren, an denen die schwingende Membran so hoch gestimmt war, dass keine Summierung der periodischen Anstösse des Tones stärkster Resonanz stattfinden konnte. Durch Versuche und Rechnungen, auf die hier nicht eingegangen werden kann, ergab sich, dass der Ausschlag eines Skalenteils im Resonator 220 v. d. dem Druckwert von 0,000017 mm Quecksilber entsprach, für den Resonator 440 v. d. war der Druckwert gut dreimal höher. Daraus berechnet Wien schliesslich, dass ein Ausschlag von n Skalenteilen bei dem Resonator 220 den Wert einer Tonintensität an der Öffnung des Resonators von 0,000058 n^2 mg. mm hat. Er glaubt, dass diese Ableitung höchstens um 8% fehlerhaft sein könne. Als konstante Tonquelle wurde die Wirkung einer elektrisch getriebenen Stimmgabel auf ein in deren elektrischen Strom eingeschaltetes

Telephon resp. auf zwei in Stromesarme eingeschaltete Telephone benutzt, und es zeigte sich, dass durch diese Tonquellen eine gleichmässige Schwingung des Spiegelchens auf den Resonatoren erzielt wurde. Mit dieser Ausrüstung versuchte Wien die Unterschiedsempfindlichkeit für Klänge zu finden, indem er die Tonstärken für Untermerklichkeit und Übermerklichkeit bestimmte. Es ergab sich, dass für den Ton 440 bei den nachfolgenden, in der oberen Zeile gegebenen Intensitäten die Prozente, um die die Intensitäten eines gleich nachfolgenden Tones vermehrt oder vermindert werden mussten um den Unterschied richtig erkennen zu lassen, wie folgt waren:

10^2	10^3	10^4	10^5	10^6	10^7	10^8	10^9	10^{10}
11,2	11,8	11,6	13,1	14,0	15,3	16,1	17,8	22,5%

Es stimmt also das Fechnersche Gesetz nur annähernd. Wien entwickelt eine verwickeltere Formel, die die verlangte Gleichheit der Unterschiedsempfindlichkeit für gleichen prozentischen Zuwachs verschiedenster Reizgrössen ergiebt. Wenn man die Empfindlichkeit des Ohres für den Ton 440 von mittlerer Stärke $= 10^5$ zu 100 setzt, so würde die Empfindlichkeit für 337 v. d. sich zu 74,4 und für 220 zu 37,4 stellen.

Wien findet, dass ein Reiz von der Stärke 1,6 seiner Einheiten der Empfindungsschwelle entspricht, und er berechnet, dass der Reizumfang für das Ohr 625000 Millionen beträgt; ein stärkerer Ton würde dann keine stärkere Empfindung mehr hervorrufen, höchstens ihr noch eine schmerzliche Empfindung hinzufügen. Für den leisesten Ton berechnet er eine Kraftwirkung auf das Trommelfell von 0,08 $\mu\,\mu$ mg. Die Luftdruckänderung in einer Schwingung würde 0,59 $\mu\,\mu$ Quecksilbersäule betragen. Die Zahlen stimmen ziemlich gut mit denen, die Rayleigh angiebt, wenn bei letzteren die in Betracht zu ziehenden Verluste mit verrechnet werden. Wien hat endlich noch Versuche über die Intensitätsabnahme mit der Entfernung von der Schallquelle angestellt. Die Schallquelle für die im freien Felde angestellten Versuche war eine gedackte Orgelpfeife. Die Resultate sind völlig unabhängig vom Ohr und daher besonders wichtig. Es ergab sich die folgende Tabelle. Die Werte, die in den Entfernungen zwischen 25 und 140 m erhalten wurden, sind mit A, die Werte, die sich berechnen, wenn die Intensitäten proportional dem Quadrat der Entfernung abnimmt mit A′, endlich ist mit A″ die Zahlenreihe bezeichnet, die sich ergeben müsste, wenn die Intensität, wie Vierordt will, proportional der Entfernung abnehmen würde.

A	21,3	14,4	9,5	7,0	4,5	2,7
A′	21,3	14,5	10,0	7,8	5,6	3,5
A″	21,3	17,0	15,2	13,9	12,1	8,8

Dass letzteres nicht zutreffend war, sieht man sofort, im Gegenteil nimmt der Schall noch etwas rascher ab, als die Ausbreitung desselben in Form einer Kugelwelle erfordert haben würde. Wien schiebt dies Verhalten auf Störungen durch Reibung an dem mit Gras bewachsenen Boden und

durch Unebenheiten des Terrains. Ich verstehe dies nicht recht. Es handelt sich um die Schallstrahlen, die geradeswegs zum Resonator gehen; würden vom Boden Schallstrahlen dorthin reflektiert werden, so würde eher eine Verstärkung als Schwächung des Schalles gewonnen worden sein, eine Absorption durch das Gras, falls es nicht den geraden Weg durchsetzte, kann die quadratische Abnahme kaum durchstehend vermehren. Es wird hier doch wohl ein Intensitätsverlust durch innere Reibung herbei zu ziehen sein, doch hat wohl mehr noch der Wind Störungen verursacht.

K. L. Schaefer (57a) hat mittelst Übertönung des Tickens einer Uhr durch telephonisch zugeführtes Geräusch eines Schlittenin duktoriums die Abnahme der Schallstärken nach Entfernungen bestimmt. Wir wissen von Übertäubung noch recht wenig, doch haben die Versuche regelmässig aussehende Resultate ergeben. Es wurde gefunden, dass zwischen 2 und 5 m Distanze die Abnahme weniger rasch als quadratisch erfolgt, während von dort bis zu 13 m Entfernung die Intensitätsabnahme etwas rascher erfolgt, als es dem Quadrat der Entfernung entspricht. Der Grund dieses Verhaltens ist nicht klargelegt worden. Ich glaube erwähnen zu dürfen, dass bei einem Versuch mit meiner Wellenscheibe das quadratische Verhältnis sich für die Entfernungen 1,5—2,12—3 m und die als relativ punktförmig zu erachtenden Plattenfläche von 49 qmm recht gut bewährte.

Von Quix (58 und 59) ist die Frage der Empfindlichkeit des Ohres gegen Töne durch umfassende Untersuchungen mit Stimmgabeln in Angriff genommen. Durch ein binaurales Stetoskop wurde die Stimmgabelbranche auskultiert, während gleichzeitig ein anderer Beobachter die Amplitude der Schwingung registrierte, und sich daraus die Amplitude zur Zeit, wann der Ton verschwindet, berechnen liess. Auf Grund einer recht verwickelten Formel (zum Teil von Stefanini) berechnet sich die noch eben hörbare Energie zu nachfolgenden Zahlen. Von den so gefundenen Energien würde ein kleiner aber konstanter Bruchteil in das Ohr dringen.

Tonhöhe	32	64	96	128	192	256	384	512	768	1024
Energie beim Verschwinden d. Tones	450,8	36	3,1	1,7	4,85	0,151	1,712	0,462	0,252	0,259

Sehr befriedigend sind diese Zahlen noch nicht; ich sehe auch nicht ein, dass, abgesehen von den Bedenken, die der Verwendung von Stimmgabeln entgegenstehen, die Resonanz in den Schläuchen, die den Ton zu den Ohren leiten, ohne Einfluss geblieben sein könnte. Indessen die Untersuchungen scheinen mir mit grösster Ausdauer und Sorgfalt geführt zu sein.

Über eine demnächst erscheinende bezügliche Untersuchung glaube ich schon berichten zu dürfen, weil sie noch eine andere Seite aufklären wird. Auf einer Scheibe von 18 cm Durchmesser sind 100 Sinuskurven eingefraist; die Fig. 4 zeigt einen Abschnitt A der Peripherie. Hält man dicht an die

rotierende Scheibe einen festen Körper, so giebt der Luftschlag einen sehr leisen, aber mit etwas blasendem Geräusch, das schon die frei rotierende Scheibe allein giebt, und mit wenig Obertönen behafteten Klang, dessen Höhe genau der Häufigkeit entspricht, mit der die Kuppen die Körperfläche passieren. Die Luft fliesst etwa in der Weise, wie es die Pfeile andeuten über die Kuppe und schlägt also mit einer (um gut 30%) verminderten Geschwindigkeit auf die Platte B. Ich habe die lebendige Kraft des Schlages gewogen, mit entsprechend eingerichteter, geschützter Wage, deren vom Schlage getroffene Fläche, genau gleich der des Klangtischchens Fig. 4 B, 2,5 mal 14 mm betrug. Die Kurve der Wägungsreihe, die von 144,1 bis 2838,4 Schwingungen geht, schliesst sich ziemlich gut einer Parabelkurve $px = y^2$ an; fügt man ein Glied mit qx^2 an die Formel, so wird der Anschluss erheblich fehlerhafter. (Wenn als Längeneinheit der Abstand der Wellengipfel, also der Pfeile a genommen wird, der also zugleich mit dem Mass der Geschwindigkeit die Tonhöhe angiebt, so war der Wert von p für Milligramme = 42200). Es ist wenig wahrscheinlich, dass die lebendige Kraft $m v^2$ und damit die Quote derselben, die den Ton giebt, ganz genau nach dem Quadrat der Geschwindigkeit ansteigt; aber die Abweichung ist von 250 v. d. an so gering, dass ich ihres Sinnes nicht sicher bin, sie daher innerhalb der genannten Tonhöhen vorläufig vernachlässigen muss. Steigt die Empfindung in arithmetischer Reihe, wenn der Reiz in geometrischer Reihe steigt, und ist die Empfindlichkeit für die verschiedenen Tonhöhen gleich, so muss der Schwellenwert S für verschiedene Tonhöhen proportional den entsprechenden Gewichten x sein. Das Klangtischchen B ist, wie Fig. B zeigt, so eingerichtet, dass man es halbieren und vierteln kann. Die dabei für S gefundenen Werte $S_,$ $S_{,,}$ $S_{,,,}$ müssen sich verhalten wie die Gewichte $x_, : \frac{x_{,,}}{2} : \frac{x_{,,,}}{4}$ oder die entsprechenden Tonhöhen $v_, : v_{,,} : v_{,,,}$ müssen sein $v_, : v_, \sqrt{2} : 2 v_,$.

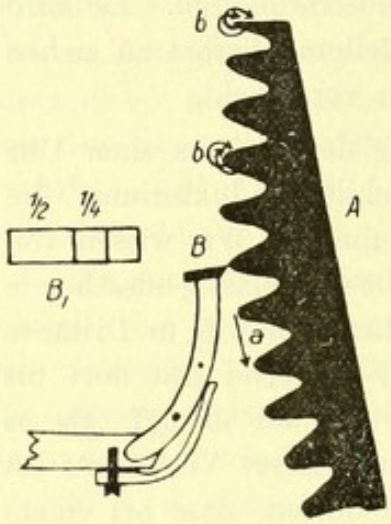


Fig. 4.

Die Versuche, bei denen ich Herrn Dr. F. Krueger für die Hilfe seines geübten Ohres zu danken habe, verlaufen, wie das folgende Beispiel zeigt. Die gefundenen Gewichte entsprechen dem Schwellenwert der gefundenen Tonhöhe.

Abstand des Ohrs	Freies Ohr			Verstopftes Ohr	
	Ganze Platte	Halbe Platte	Viertel Platte	Ganze Platte	Viertel Platte
Berechnete Tonhöhe . .	270,6	382,7	541,2	542,4	1084,8
Gefundene Tonhöhe . .	270,6	366,5	529,4	542,4	1097
Gefundene Gewichte: mg	1,734	1,573	1,458	6,965	6,82

Die Werte sind an zwei verschiedenen Scheiben gewonnene Mittelwerte aus nicht über 4% abweichenden Serienbeobachtungen, angestellt am späten Abend. Die Viertelplatte ist nur 3,5 mm breit, daher dürften Wirbel an der Kante den Ton etwas verwischen. Bei der Beobachtung mit verstopftem Ohr wurde die halbe Platte noch nicht verwendet. Eine Abnahme der Empfindlichkeit mit der Tonhöhe ist jedenfalls, nach den Schwellenwerten zu rechnen, nicht vorhanden, eher eine Zunahme. Die Gewichte sind durch Interpolation ermittelt.

Grenzen des Tongehörs.

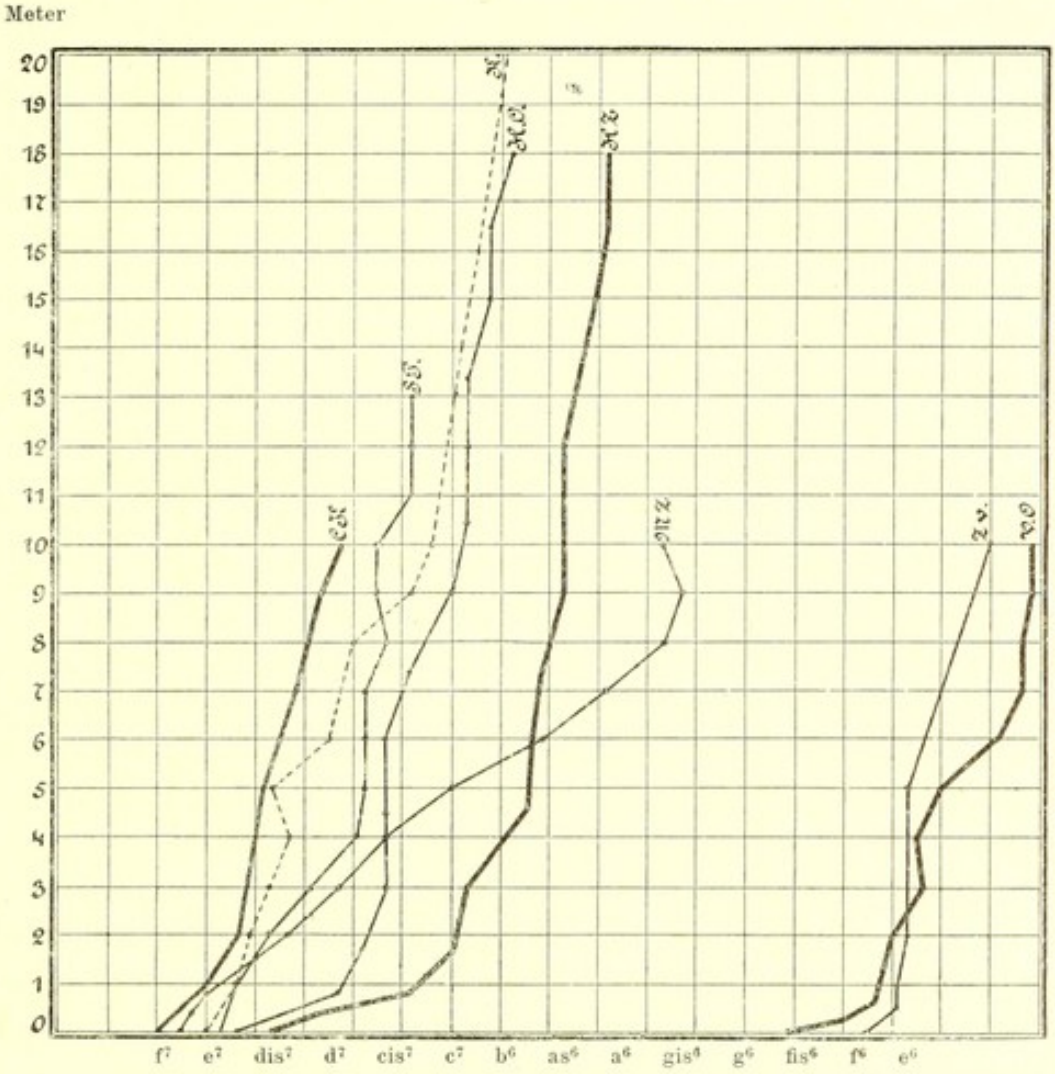
Über die Grenzen des Tongehörs liegen mehrfache Untersuchungen vor, durch die der Bereich der wirksamen Tonbewegung erweitert wird. Es ist jedoch zu bedenken, wie damit nicht bewiesen wird, dass der Resonanzapparat des Ohrs entsprechend mehr resonierende Teile hat; denn man kann an diesen Grenzen nicht mehr entscheiden, ob das, was gehört wird, wirklich auch als etwas Höheres oder Tieferes empfunden wird. Es zeigt sich ja völlig unzweifelhaft, dass die Grenzen nur durch Verstärkung der Tonquellen resp. Verbesserung der Tonerzeugung erweitert worden sind. Ein Resonanzapparat, z. B. ein Resonator, oder eine Stimmgabel gewinnt um so mehr an Breite der Ansprechbarkeit, je stärker der wirkende Ton ist; und wenn der Eigenton des tiefsten Resonanzelementes z. B. 20 v. d. ist, so kann er dennoch sehr wohl durch erheblich langsamere Schwingungen erregt werden, wenn diese Schwingungen nur recht kräftig sind. Das lässt sich praktisch an einem gewöhnlichen Resonator leicht nachweisen, und unser Ohr hat, nach meinen später zu erwähnenden Versuchen, eine noch grössere Ausdehnung der Resonanz seiner resonierenden Apparate. Die untere Tongrenze hat Cuperus (60) in einer Untersuchung an 189 normalen Ohren mit Hilfe einer 420 mm langen, 12 mm breiten, 1 mm dicken Appunnschen (61) Metalllamelle zu 9 ganzen Schwingungen festgestellt, die noch von 29 Personen als Ton gehört wurden. Diese Tiefhörigkeit ergab sich indessen nur bei jungen Individuen zwischen 10 und 30 Jahren, bei älteren wurden bis 16, ja selbst im Alter über 60 Jahren bis zu 19 Schwingungen erforderlich. Der Apparat muss besonders günstig arbeiten, denn mit den schweren Stimmgabeln von Koenig

komme ich nicht unter 16 Schwingungen und Bezold berichtet auch nicht von tieferen Tönen. Für die höchsten Töne findet Zwaardemaker (64) mit Galtonpfeife im jugendlichen Alter 20480 Schwingungen, in höherem Alter abnehmend auf 12280 Schwingungen. Mit der neuen Galtonpfeife von Edelmann und Schwendt (62) kommt man (63) weiter: auf 48000 Schwingungen und mehr. Es richtet sich dies etwas nach der absoluten Intensität, die aufgebracht werden kann. Zwaardemaker (64—66) bezeichnet als sein presbyakusisches Gesetz die Erfahrung, dass mit dem Alter sich die Hoch- und Tiefhörigkeit in regelmässiger Weise um ein gewisses Mass herabmindert, meistens nicht über 16 und unter 11000 v. d. = f^{VI}. Es ist dabei von Interesse, dass die höchsten Töne ungemein schwachen Eindruck machen, während (Einfluss der Schallintensität) relativ geringe Näherung an tiefere Töne die Hörweite ungemein verbessert.

So berichtet Zwaardemaker von einer Person, die einen Ton, der 1/4 Ton höher war als dis^7 nur in 1 cm Entfernung hörte, dass sie dis^7 noch in 3 m und daher diesen Ton über 300 mal besser hörte als jenen. Auch ändert sich überhaupt die Tonempfindlichkeit in diesen Höhen leicht um das tausendfache. Ich möchte, wie schon gesagt, die Erklärung dafür, dass an den Grenzen nur noch durch gewaltige Vermehrung der Tonintensität weiter zu kommen ist, darin finden, dass Resonatoren und Resonanzapparate überhaupt noch durch, von ihrem Eigenton weit abstehende, Tonschwingungen erregt werden können, wenn nur der erregende Ton möglichst kräftig ist. Danach wäre also die Skala der Resonatoren nicht ganz so ausgedehnt wie unser Tonfeld. Es steht dieser Annahme das presbyakusische Verhalten entgegen, da das Tonfeld sich im Alter um mehr als eine Quint von oben und unten beschränkt und doch auch dabei nach Zwaardemakers Kurven das Intensitätsbedürfnis ähnliche Verhältnisse zeigt. Mit der Figur 5 hat Zwaardemaker seine Befunde über die Feinhörigkeit, für höchste Töne, die sich aus den beigesetzten Entfernungen ableitet, dargelegt. Die Figur ist so instruktiv, dass sie am besten das Verhalten erläutert. Ein Starrerwerden des Tonleitungsapparates giebt keine genügende Erklärung, da eine Erkrankung desselben bei weitem kein solches Intensitätsbedürfnis hervorruft, wie es sich in dem Grenzgebiet zeigt. Hier wird man doch vielleicht gezwungen, an eine Schädigung der am Ende stehenden Resonatoren zu denken, falls es sich überhaupt um solche bei der Klangempfindung handelt. Bei verschiedenen Personen sind die äussersten Resonatoren nicht gleich weit gehend. Bezold (67) und andere geben die Richtigkeit des presbyakusischen Gesetzes nicht zu. Auf die grosse Litteratur darüber kann hier nicht eingegangen werden. Die untere Tongrenze scheint etwas genauer bestimmt werden zu können, als die obere, da nach Krebs (68) Stimmgabeln und Saiten noch durch etwas verstimmte tiefere Töne zum Mitschwingen gebracht werden können, das Umgekehrte aber nicht stattfindet.

Zahl der für die Tonwahrnehmung nötigen Schwingungen.

Auerbach (69) kommt auf seine und v. Kries' Untersuchungen über die Anzahl von Schwingungen, die genügen, eine Tonempfindung zu erregen, zurück. Ich verstehe seine Ableitung nicht vollkommen, doch findet er, dass wahrscheinlich zwanzig Schwingungen zur Erzeugung eines charakteristischen Tones erforderlich sind. Gegen solche Untersuchungen nach Reak-



C K = 7 Jahr
S P = 21 Jahr
M Z = 30 Jahr
H O = 25 Jahr
K = 26 Jahr
H Z = 35 Jahr
Z V = 55 Jahr
V O = 56 Jahr

Fig. 5.

tionszeit wendet sich Martius (70) und weist wohl mit Recht auf die grossen Schwierigkeiten hin, aus der absolut so kurzen, dabei schwankenden, von der Intensität der Empfindung und der Übung abhängigen Reaktionszeit sichere Schlüsse zu ziehen. Seine Zahlen ergeben eine nach der Höhe abnehmende Perceptionszeit. Kohlrausch (71) hat durch Zähne, die an einem schwingenden Pendel befestigt waren und ein Kartenblatt streiften, die Schwingungszahlen bestimmt. Durch Vergleichung der so innerhalb des Intervalls von 81—244 erzeugten Schwingungen mit dem Ton eines

Rheochords fand er, dass zwei Zähne genügen, um einen nach Höhe bestimmbaren Ton zu erzeugen. Meyer (72) verstopfte die 88 Löcher seiner Sirenenscheibe mit Korkstücken und fand auf diese Weise, dass für Hervorbringung des Tones 176 fünf, des Tones 352 drei, des Tones 704 zwei offene Löcher genügten. Abraham und Brühl (73) wenden dagegen ein, sie hätten bei Nachprüfung der Versuche gefunden, dass die Korkstücke in den Löchern auch bei Verstopfung aller Löcher einen Ton gaben; auch fanden sie, dass die Genauigkeit der Sirenenbewegung nicht ausreichend gewesen sei. Sie selbst kamen zu etwas anderen Resultaten. Sie benutzten namentlich die Fähigkeit von Abraham, die Töne direkt nach ihrer Höhe erkennen zu können, also sein sogen. absolutes Gehör. (Darüber v. Kries [73a]). Sie benutzten als Sirene eine Aluminiumscheibe. Während Meyer eine Holzscheibe von 30 cm Durchmesser mit 4 mm Lochgrösse verwendet hatte, nahmen sie eine Scheibe von 80 cm Durchmesser und Löcher von 2 mm; für die tiefen Töne allerdings Löcher von 1 cm Durchmesser mit Abständen gleich dem Lochdurchmesser. Daneben hatten sie zur Bestimmung der Tonhöhen eine mitdrehende Scheibe, die die tiefere Sexte ergab. Durch Verkleben der Löcher, worüber Genaueres nicht mitgeteilt wird, fanden sie, dass die Kontraoktave bis zur Mitte der viergestrichenen Oktave mit zwei offenen Löchern erkennbare Tonhöhe ergab, wenn man durch ein Rohr mit dem Munde anblies. Sie kamen mit zwei Löchern bis 3168 Schwingungen; bis 3960 v. d. mussten drei Löcher gebraucht werden, bis 5020 vier Löcher, bis 6000 fünf Löcher und bis 7040 zehn Löcher. Es würden sich vielleicht einige Bedenken wegen der Obertöne und ihrer Differenztöne nennen lassen, auch geben die verklebten Löcher wohl noch zu schwachen Schwingungen Anlass. Jedenfalls erheben sich viele Stimmen dafür, dass sehr wenige Schwingungen für eine Tonwahrnehmung ausreichen; daher muss damit gerechnet werden. Ein Loch allein offenstehend erzeugt nur einen Knall. Dabei ist die negative Schwingung offenbar sehr unvollkommen, so dass eine Sinnsbewegung nicht erwartet werden kann. Kommt man in die Nähe der oben genannten Grenzen, so findet eine Oktaventäuschung statt, indem man glaubt, der Ton liege eine Oktave tiefer, als er ist. Interessant ist, dass der Ton von 3168 Schwingungen die kürzeste Zeit für seine Wahrnehmbarkeit verlangt, nämlich 0,00063 Sekunden. Nach der Höhe, wie nach der Tiefe zu steigt diese Dauer, so dass sie schliesslich auf 0,00142 Sekunden hinaufgeht.

Ermüdung und Abschwingen.

Urbantschitsch (74) hat ältere Versuche von Dove und J. Müller über die Ermüdung des Ohres fortgeführt. Er findet, dass das Ohr nur für den gehörten Ton ermüdet, für einen Ton anderer Höhe frisch bleibt. Diese Art der Ermüdung wird also wahrscheinlich in den peripheren Endapparat zu verlegen sein. Zwei mit ihrem freien Ende dicht aneinander

liegende Schläuche konnten den Ton einer Stimmgabel je dem einen Ohr zuleiten. Die ziemlich leicht eintretende und dem Anschein nach nicht unerhebliche Ermüdung des einen Ohres erwies sich dadurch, dass das frische Ohr den Ton noch sehr lange und deutlich hörte, wenn er aus dem ermüdeten Ohre verschwunden war. Nach 2 bis 5 Sekunden scheint sich das ermüdete Ohr wieder vollständig erholt zu haben.

Urbantschitsch (75) hat auch mit Hilfe eines durchbohrten Pendels, das bei seiner Schwingung zwei mehr oder weniger dicht aneinander liegende tonleitende Röhren passierte, Untersuchungen über die Dauer des Abklingens angestellt. Er bestimmte die Zeitintervalle, die erforderlich waren, um die zugeleiteten Töne deutlich getrennt zu hören, wo also der zuerst zugeleitete Ton bereits den Schwellenwert erreicht hatte. Die Schwingungszahlen sind nicht angegeben, doch finde ich nach einem Beispiel, dass der Ton 66 v. d. monaural nach 6, binaural nach 7,4 Schwingungen, Ton 132 monaural nach 11,2, binaural nach 13,3 Schwingungen verklungen war. Bei diesen Versuchen kommt es wohl sehr auf die Intensität, vielleicht auch etwas auf die Güte des zum Ohr hinleitenden Apparates an.

Das Hören bei Veränderung der Tonhöhe.

In einer Arbeit (76, S. 83) habe ich angegeben, dass eine musikalische Empfindung bestehen bleibe, wenn man eine Doppelsirene in 1 Sekunde von 1000 Schwingungen auf 20 herabdämpfe. Das Experimentum crucis, der Beweiss des Vorhandenseins eines Resonanzapparates, würde geglückt sein, wenn ich die Hemmung in höchstens 0,2″ hätte ausführen können. Wenn man an dem Fig. 4 skizzierten Apparat eine starke Beschleunigung oder Verzögerung bewirkt, so verschwindet die musikalische Empfindung total (107).

Eine grosse Reihe von tonfolgend abgestimmten Helmholtzschen Resonatoren kann in gewisser Weise mit unserem Resonanzapparat verglichen werden. Erzeugt man einen steigenden Ton, so werden sie alle in ihrer Reihenfolge resonieren, steigt der Ton zu rasch, so werden sie alle schweigen. Was für alle, ist auch für den einzelnen gültig. Ich habe daher einige Resonatoren zum Vergleich herbei gezogen und gebe in nachfolgender Tabelle eines der Resultate mit ihnen. Die Tonsteigerung wird um so leichter die Resonanz aufheben, je kleiner die Resonanzbreite und je geringer die Tonintensität ist. Einen starken Ton erhält man, wenn man durch ein Spaltrohr den Scheibenrand anbläst, doch ist eine mit gleichem Druck angeblasene Labialpfeife erheblich lauter. Der Ton nimmt zwar in der Höhe an Intensität zu, aber nicht so sehr, wie der Ton am Tischchen (vgl. l. c. S. 468). Die Scheibe wurde entweder durch ein schweres Gewicht am Flaschenzug und mit Übersetzungen zu beschleunigter Drehung gebracht, oder durch entsprechende Hemmvorrichtungen im Lauf genügend verzögert. Für starken Ton und menschliches Ohr zogen zwei Menschen an der Riemenscheibe des Apparates,

die Zugzeit, mit dem Chronoskop gemessen, ergab sich zu 0″,25 bis 0″,3, wobei der Ton von 0 bis 1200 stieg; dieser Zug wird als gleichmässig wirkend angesehen. Mit Hilfe der Formeln des Fallgesetzes, und des Zählerwerkes an meinem Apparat Fig. 4 lässt sich die jedesmalige beschleunigende Kraft G bestimmen und daraus alles zu wünschende berechnen.

Apparat	Resonanzfeld		G in Kuppeldistanzen = 5,6413 mm	Zunahme der Tonhöhe bei 500 v. d.	% der Zunahme bei Ton 500 v. d.
	am Tischchen	starker Ton			
Resonator vor Tischchen	424,6—475,6 v. d.		90,9	499,8 500	0,038
Resonator bei starkem Ton		413—504	165,2	499.67 500	0,066
Ohr vor Tischchen . .			161,14	499.68 500	0,064
Ohr bei starkem Ton .			1670,5	496,7 500	0,673

Um das Verständnis zu erleichtern, habe ich die Veränderung bei dem Ton 500 registriert, obgleich nicht gerade in diesem Moment die Kuppe das Tischchen B zu passieren braucht. An dem Ende der Beschleunigung tritt in einem registrierten Moment der Ton hervor, zuerst schwach, bald aber in scheinbar voller Stärke, weil mit der Tonhöhe die Intensität wächst. Während des Versuches, der leider bei starkem Ton so kurze Zeit dauert, hört man ein tonloses Geräusch, das aber sehr leise ist. Es wurde von einem Laien ganz passend als „schurren", d. h. jenes Geräusch, mit dem ein Boot auf Sand aufläuft, bezeichnet. Ich selbst höre es am Tischchen nicht mehr, weil es zu leise ist. Ob dies Geräusch immer da ist und nur übertönt wird, oder ob es erst entsteht, kann ich nicht entscheiden, doch wäre mir letzteres Verhalten unverständlich. Es wird durch vorstehende Versuche besonders stark betont, dass stets eine grosse Breite der Membrana basilaris in schwingende Bewegung gesetzt wird. Da wir dennoch eine sehr feine Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen beobachten, muss wohl ein Apparat da sein, der ermöglicht, den Ort des Maximums der Schwingung zu erkennen. Ich vermute ihn, wie vor mir schon Andere, in der sehr erheblichen Zahl der longitudinal verlaufenden Nerven, für deren Vorhandensein dann umgekehrt die Erklärung gefunden sein würde.

Empfindung der Geräusche.

Es ist mit recht gutem Willen der Nachweis versucht worden, dass die Schnecke genüge, auch Geräusche zu empfinden, doch scheint mir die Not-

wendigkeit, dass sie diese Empfindung gebe, nicht nachgewiesen zu sein. Wenn man keinen deutlichen Ton, sondern nur Geräusch hört, falls viele Tasten des Klaviers mit der Elle gleichzeitig angeschlagen werden, was Helmholtz hervorhebt, so scheint mir damit nur der Nachweis geliefert, dass das Resonanzorgan aus vielleicht verständlichen Gründen nicht musikalisch reagiert hat, der Nachweis, dass es, und nicht etwa ein Geräuschorgan auf das entstehende Wellenwirrwar reagiert habe, ist damit nicht geführt.

Brückes (77) Untersuchung betrifft namentlich das Verhalten des Knalles und die Weise, wie derselbe zur Wahrnehmung komme. Er stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Exner, die, nach fast allen neueren Beobachtungen, eine viel zu grosse Anzahl von Schwingungen für die Wahrnehmung eines Tones verlangen, nämlich 56 Schwingungen. Brücke überspannte eine Koenigsche Gaskapsel mit einer durch aufgelegten Stab stark gedämpften Glimmerplatte, beobachtete die Flammenbewegung und fand, dass bei manchem Knall durch Händeklatschen oder durch Sprengen von Knallgasseifenblasen nur *eine* Welle erzeugt wird, die aber doch nach Höhe einen sehr erheblich verschiedenen Eindruck hervorbringt. Da nun die Schnecke von der Schallbewegung getroffen werden muss, da sie durch eine einzelne Schwingung keine Klangempfindung erzeugt, und weil die einzelne Schwingung eine Höheempfindung giebt, so müsse die Schnecke die Knallempfindung bewirken. So weit ich Brückes Arbeit verstehe, ist dies deren wesentlicher Inhalt. Brühl und Abraham bezweifeln neuerdings, dass den Brückeschen Knallarten weitere Schwingungen ganz fehlten, ich habe jedoch in meiner Arbeit (76) schon darauf hingewiesen, dass man durch einfaches Eintreiben des Ohrläppchens oder Fingers in den Gehörgang, oder durch Berührung des Trommelfells mit einer Sonde einen Knall erhalte, wo von Nachschwingungen, die für andere Fälle nachweisbar sind, absolut nicht die Rede sein kann. Ich habe gegen Brücke eingewendet, dass die Schnecke in mehrwelligem Knall die Obertöne analysieren und empfinden müsste, dass sie dies aber nicht thue, spreche gegen Beteiligung der Schnecke; nur bei übermässigem Knall klingt das Ohr. Es sei bedenklich, einem Nerven die doppelte Funktion, bald Klang, bald Knall- oder Geräuschempfindung zuzugestehen, wie dies Brücke will. Man müsse überdies bei jedem mit maximaler Intensität beginnendem Ton zunächst einen Knall hören, dies sei aber keineswegs immer der Fall, z. B. nicht bei der Zither, auch sei bei den Klangstäben der Schlag durchaus vom Ton getrennt. Dass die Knallbewegung die Schnecke treffen müsse, sei wohl sicher, ob diese aber darauf reagiere, vermochte damals nicht festgestellt zu werden. Da die Schnecke von der Knallwelle getroffen werden muss, stellt sich die Frage, warum sie dadurch **nicht** erregt wird. Trifft der Stoss die Schnecke, so geht zunächst der ganze Sinnesapparat nach der tympanalen Seite hin. Dabei brauchen sich die Stäbchen nicht von der Membrana Corti zu trennen. Ist der Knall sehr

heftig, dann allerdings werden wohl einige Stäbchen an die Leisten der Membran anschlagen, aber dann hat man auch Klingen des Ohres. Es findet dabei häufig ein langes Nachklingen statt — die Jugend macht solche Erfahrungen gelegentlich des Knalles einer Ohrfeige. (Urbantschitsch (75) hat über das positive und negative Nachtönen Untersuchungen angestellt, doch wäre eine ausgiebigere Bearbeitung des Themas erwünscht.) Folgt dagegen ein zweiter Stoss nach kurzer Zeit, so trifft er die Papille und die Membranteile entweder in Rückbewegung oder in bereits gewonnenem Ruhezustand. Nur an entsprechend gestimmten Teilen bewirkt ein zweiter Stoss eine Summierung. Das dicke Polster der Membrana Corti summiert nicht, weil es keine Abstimmung hat und weil es an beiden Seiten durch die anders gestimmten Teile des Sinnesapparats hoch gehalten wird. Der von der Zona pectinata aus getroffene konsonante Teil der Membrana basilaris muss summieren; die diesem Bereich aufsitzenden Stäbchen der Cortischen Zellen trennen sich daher von der Membrana Corti, um in der negativen Phase ihrer Schwingung gegen die Membrana Corti anzuschlagen und somit eine musikalische Empfindung zu erregen. Dazu können schon zwei Tonstösse genügen. Näheres darüber giebt die Abhandlung (107).

Ich vermag darin, dass der Knall eine gewisse Höhenempfindung giebt, keinen Einwand gegen die Existenz eines Geräuschapparates — der daneben noch andere Funktionen erfüllen kann — zu finden. Ich habe (76), nicht ganz bezeichnend, für diesen Apparat verlangt, dass er ungedämpft sei, es soll damit nur gesagt sein, dass er, ohne Eigenton zu besitzen, jeder Bewegung bis zu gewissem Grade folgen könne. Ein solcher Apparat kann, so viel ich sehe, nur die Intensität und die Häufigkeit, respektive Rauhigkeit und Unregelmässigkeit zur Empfindung bringen, ob ein Apparat für dies Alles genügt, erscheint zweifelhaft. Dass ein Summationsapparat die geeignete Einrichtung für genannte Aufgaben sei, ist sehr unwahrscheinlich. Zwaardemaker und Cuperus erwähnen, dass man bei sehr tiefen Tönen deutlich die Stösse der Schwingungen wahrnehme, was wohl jeder damit Beschäftigte bestätigen muss; ich höre bei starkem Anblasen der Wellenscheibe noch mindestens bis zu 120 v. d. neben dem Ton den Ausschlag beim Passieren der Wellenkuppe, wenn ich dem knallartigen Schlag besondere Aufmerksamkeit schenke. Dafür brauche ich einen besonderen Apparat im Ohr, wenn ich nicht, noch etwas weiter gehend als Brücke, annehmen soll, dass derselbe Nerv gleichzeitig Ton und Geräusch dem Centrum zu übermitteln vermag.

Dennert (74) und Barth (75) legen namentlich Gewicht darauf, dass in den Geräuschen Töne zu hören seien, und sprechen deshalb der Schnecke die Aufgabe zu, auch die Geräusche zu hören. In der That wird der Resonanzapparat bei der Charakterisierung der Geräusche wegen deren Tongehalt *mit* thätig sein, doch ist zu bedenken, dass wie ein Ton Geräusche, so auch ein

Geräusch Töne zu übertäuben vermag. Von Oesch (76) ist eine recht vollständige Zusammenstellung der Beobachtungen über das Hörvermögen nach nekrotischer Ausstossung einer oder gar, in zwei Fällen, beider Schnecken gegeben. Er kommt zu dem Resultat, dass Verlust der Schnecke gleichbedeutend sei mit völliger Taubheit. In einigen Fällen partieller Nekrose der Schnecke sind noch unbedeutende Reste von Klangempfindung festgestellt worden, dies scheint mir ein Beweis dafür zu sein, dass trotz der schweren Erkrankung Labyrinthteile leistungsfähig bleiben können. Dass aber die Erkrankung jedesmal so günstig verlaufe, ist kaum wahrscheinlich.

Wie eigentlich auf Funktion der Otolithen und Halbzirkelkanäle zu prüfen sei, ist schwer zu sagen, so lange man sich über deren eventuelle akustische Funktion kein sicheres Bild machen kann. Ich würde glauben, dass der Schlag bei den Schwebungen schwerer tiefer Gabeln, der nach meinen Untersuchungen (76, S. 87) eintritt, wenn das Maximum der Tonstärke gerade überschritten wird, von den Otolithen percipiert wird. Die Praxis kann bei der Frage nach der Prüfungsart zu Hilfe kommen. Suney Molist (76) beobachtete in einem Fall von Tabes, dass das Geräusch der Worte, *aber nicht der Ton in diesen*, ferner das Kratzen der schreibenden Feder, Zerreissen von Papier, Anschlag zweier Geldstücke (der Knall?) gehört wurde. Die Prüfung auf Knall hat das bedenkliche, dass dieser leicht Gefühlsnerven erregt. Wenn der Fall von Molist genügend sicher beobachtet wäre, hätten wir davon wohl längst noch weitere Beispiele; daher kann ich wenig Gewicht darauf legen, aber das Prüfungsverfahren scheint doch praktisch zu sein.

Untersuchungen über die Art, wie die Schnecke funktioniert.

Bezold (82) hat mit Hilfe seiner kontinuierlichen Tonreihe eine grosse Zahl von Untersuchungen an Taubstummen durchgeführt. Er fand mehr oder weniger beträchtliche Einengungen der Tonskala an ihrem oberen oder unteren Ende, auch wohl an beiden zugleich. In manchen Fällen fand er ein oder auch zwei grössere Lücken innerhalb der Skala und in noch selteneren Fällen Inseln in der Mitte eines sonst ganz tauben Bezirkes. Bezold deutet diese Befunde ganz im Sinne des Vorhandenseins eines Resonanzapparates. Eine Schädigung des Centralapparates ist wohl nach dem Krankheitsverlauf in so vielen Fällen auszuschliessen, dass der Rückschluss auf Defekte der Schnecke gemacht werden kann, indessen schliesst Larionow (105) auf Schädigungen des Grosshirnes. Als für das Sprachgehör unentbehrlich werden die Töne zwischen b′ und g″ bezeichnet. Es fanden sich jedoch Fälle, in denen das Gehör für genannte Strecke zwar nicht ganz fehlte, indessen besonders schlecht war, während das Gehör für tiefer liegende Töne vorzüglich gefunden wurde: diese Kinder verstanden dennoch die Sprache relativ gut. Die Abweichung von der gefundenen Regel versucht Bezold durch eine Modifikation der Resonanzhypothese zu erklären, die Ebbinghaus

empfohlen hat. Ebbinghaus (84) nimmt an, dass die breiteren Querabteilungen der M. basilaris auch durch den ersten Oberton zum Mitschwingen gebracht werden können, wobei sie sich also in zwei entgegengesetzt schwingende Teile mit einem Knoten etwa in der Mitte teilen müssten. Ich kenne solche Form des Mitschwingens fester Körper nicht, bemerke aber, dass ich das Original von Ebbinghaus nicht einsehen konnte. Urbantschitsch (83) hat mit einer grossen Harmonika bei Prüfungen von Taubstummen etwas günstigere Resultate als Bezold gefunden; in einem Fall umfasste der Hörbereich nur die tiefsten Töne bis zum Contra A.

Die Diplakusis scheint für die physiologische Verwertung nur geringen Wert zu haben, weil sie nicht selten durch alleinige Erkrankung des Leitungsapparates zu entstehen scheint. Es wird unterschieden (Gradenigo [86]) D. dysharmonica; das eine Ohr hört $^1/_2$ bis 2 Töne tiefer oder höher oder beides aber in verschiedene Tonlage, als das andere Ohr. D. harmonica, wobei es sich um Klangfarbendifferenzen handelt. D. echotica, wobei der eine Ton nachhallt. Fälle, wo nur das eine Ohr falsch hörte, ergaben, dass neben g″ das tiefere e″, neben f″ das höhere c‴ gehört wurde. Berthold (87) fand bei einem Musiker eine Verschiebung von a′ auf e″, von d″ auf a″, von fis″ auf g″ [1]).

Von experimentellen Untersuchungen ist namentlich über die von Munk (103) und Baginsky (104) gemachten, neuerdings auch von Ewald (90) bestätigten Befunde zu berichten. Nachdem H. Munk schon beiläufig ermittelt hatte, dass Hunde bei Zerstörung der Schneckenspitze tiefe und bei Zerstörungen an der Schneckenbasis hohe Töne nicht mehr hörten, unternahm Baginsky eine grössere Untersuchungsreihe. Die Schnecke der einen Seite wurde zerstört und dann wurde auf der anderen Seite entweder die Spitze zerstört oder mit grosser Vorsicht ein Stückchen des Promontorium neben der Fenestra rotunda fortgebrochen. Ob dies die schwer zugängliche Radix der Schnecke zerstört hat, wird nicht ersichtlich. Der Erfolg im ersteren Fall war der, dass nach zwei Tagen die Tiere nur Knall eines Zündhütchens und stärkere Geräusche hörten, später stellte sich auch das musikalische Gehör ein, zunächst für die höchsten Töne c^V und c^{IV}, nach einigen Wochen wurde auch c‴ und seltener c″ gehört; unter diese Höhe kam es in keinem Fall. Bei Fortnahme an der Schneckenbasis stellte sich zunächst Gehör für die tiefen Töne ein, aber schliesslich konnten auch wieder hohe Töne gehört werden. Fortnahmen mittlerer Windungen gaben keine deutliche Tonlücke, wohl ein Beweis für die Schwierigkeit der Untersuchung. Die Sektionen bestätigten die beabsichtigten Zerstörungen.

Die Litteratur weisst eine ganz erhebliche Zahl von Hypothesen für die Art der Erregung der Schnecke auf. Es wird z. B. von Ewald (90) be-

[1]) Vrgl. namentlich: Stumpf, Beiträge zur Akustik und Musikwissenschaft. Heft III. S. 47.

zweifelt, ob die Grundmembran überhaupt die erforderliche tiefe Abstimmung haben könne. Helmholtz hat die Angelegenheit ja einer Rechnung unterworfen und dabei diese Schwierigkeit nicht gefunden. Wenn man Glasfäden ziemlich fein auszieht und auf eine tiefe Stimmgabel klebt, so muss man sie ausserordentlich kürzen, wenn sie frei von Knoten bleiben sollen. Die Dinge liegen für Tiefenabstimmung im Labyrinth noch günstiger, denn wir haben hier höchst feine, organisierte Fäden oder Röhren in Wasser oder Gallert, deren Spannung so gering werden kann, als wenn das eine Ende frei wäre.

Von Koenig (82) sind Untersuchungen mit Stimmgabeln und mit seiner grossen Klangsirene über die Möglichkeit, Phasendifferenzen mit dem Ohr zu empfinden, angestellt worden, die diese Möglichkeit fest zu stellen scheinen. Hermann konnte die Versuche nicht bestätigen. Eine neuere Arbeit von ter Kuile (81) spricht sich sehr entschieden dafür aus, dass das Ohr unter bestimmten Umständen den besonderen Eindruck, den die mehr oder minder weitgehende Auslöschung der Teiltöne durch Phasenverschiebung hervorbringen könnte, bemerkt habe. Dies steht aber, wie er ausführt, an sich nicht im Widerspruch mit der Resonanztheorie. Lindig (106) hat mit einem, dem Anschein nach für die Untersuchung besonders geeignet gebauten, Telephon-Apparat den Nachweis geführt, dass eine Phasenverschiebung vollständig ohne Einfluss auf den Klang ist. Die von den Autoren beobachteten Klangunterschiede bei Phasenverschiebungen rühren lediglich von Interferenzen der Obertöne her. Die Arbeit von Lindig erledigt, wie ich glaube, die Frage, ob Phasenverschiebungen die Klangempfindung verändern, definitiv entsprechend der Ansicht von Helmholtz, also in negativem Sinn. Diese Wahrnehmungen erfordern eine besondere Berichterstattung, doch wollte ich sie kurz berühren.

Von Ewald (90) ist ein eingehender Versuch gemacht, die Klangfiguren, wie sie z. B. die Kundtschen Röhren zeigen, für die Theorie der Funktion der Schnecke zu verwerten. Er zeigt durch Versuche mit Gummibandmembranen, dass sich auf diesen Wellenbäuche und Knotenlinien in sehr hübscher, graphisch reproduzierter Weise ausbilden, und dass auch mehrere Töne zugleich ein charakteristisches Bild zu geben vermögen. Je höher der Ton, desto enger legen sich Knoten und Bäuche zusammen, bis endlich die Starrheit der Membran eine Wellenbildung nicht mehr gestattet. Wird der Bandstreifen verkürzt, so erhöht sich der tiefste Ton, der noch auf dem Bande einen Knoten erzeugen kann, entsprechend. Es lässt sich, wie Ewald ausführlich begründet, eine Nerveneinrichtung denken, die aus Lage, Länge und Häufigkeit der Knoten deren akustische Ursache abzufühlen vermag. Ich finde mich freilich nicht genügend darüber unterrichtet, wie es wird, wenn Membranlänge und Tonhöhe schlecht stimmen, was namentlich bei tiefen Tönen in der Mehrzahl der Fälle eintreten wird. Ewald nimmt besonders den unter den Pfeilern gelegenen Teil der M. basilaris, die Zona arcuata, für seine Wellenbildungen in An-

spruch und schreibt den Cortischen Pfeilern zu, dass sie den Tunnel mit ihren Fussleisten abschliessen und dass sie durch eine ihnen zugeschriebene Kontraktion die Zone zu spannen vermögen. ter Kuile (91) wendet ein, dass die Pfeiler den Tunnelraum nach aussen nicht dicht abschliessen, und dass bei Vögeln schon kein Tunnel mehr vorhanden sei. Dagegen liesse sich indessen anführen, dass gerade bei den niederen Wirbeltieren auf dem der Zona arcuata entsprechenden Membranteil Nervenendzellen liegen, was bei den Säugern nicht der Fall ist. Die Befunde bei Taubstummen, die Toninseln, der Fall von Urbantschitsch, sprechen stark gegen Ewalds Theorie, aber man kann, mindestens bis die Sektionsbefunde vorliegen, die Beweiskraft dieser Fälle ablehnen.

ter Kuile (91) geht von der nicht zu leugnenden Thatsache aus, dass Massenwellen in die Schnecke eintreten, und dass deren Längenerstreckung der Tonhöhe proportional sein muss. Seine Arbeit zeichnet sich durch sehr sorgfältige Verwertung der Strukturverhältnisse aus. Er lässt dementsprechend die Welle namentlich auf die Aussenzone, Z. pectinata, wirken. Es würden nach Kuile je tiefer der Ton, desto mehr Nervenelemente, und dadurch die Tiefenempfindung erregt. Er zeigt ausführlich, wie vollständig diese Annahme die Wahrnehmung und Analyse der Klänge zu erklären gestattet. Die Welle wird allerdings mit dem Wachsen der Intensität wachsen, aber je schwächer die Intensität, desto höher erscheint der Ton. Es fragt sich freilich, ob diese Erklärung genügt. Broca (91a) findet für c', c'', c''' und c'''' eine Vertiefung um je $^1/_5$ Ton, wenn man die Intensität möglichst in die Höhe treibt oder umgekehrt, wenn man durch Veränderung am Resonanzkasten, Verstopfen des Ohrs u. s. w. sie herabsetzt. Mir scheint ausserdem, dass die zu beobachtende Feinhörigkeit nicht recht durch die notwendig sehr dünne vorderste Grenze der Welle und durch die recht kurze Zeit, während deren sie hier drücken kann, zu erklären ist. Sollte nicht doch die Welle ihren Druck zu Gunsten des Momentandrucks, den der Steigbügel im ganzen Labyrinth bewirkt, auf die abgestimmten Teile zur Geltung bringen können?[1])

Für die Schnecken niederer Tiere stimmt die Breitenhypothese recht ungenügend, man muss gewaltige Spannungsunterschiede postulieren. Die Frösche sind basshörig, wie man wenigstens glauben möchte. Sollte ich die Froschseele etwas verstehen, so wird sie durch einen Vorsänger von tiefem Bass ganz besonders erfreut. Die Membrana basilaris ist bei ihnen rund und sehr klein, so dass die Breitenhypothese schlecht zu passen scheint und mir immer etwas Misstrauen eingeflösst hat. Ewalds Hypothese passt dafür freilich noch schlechter. Ich wünsche recht sehr eine dahin gehende Gemeinschaft der Ansichten der Physiologen, dass wir die alte, zwar mit einigen Lücken behaftete, aber doch als recht nützlich bewährte Wohnung nicht

[1]) Vrgl. Max Meyer, Zeitschrift f. Psychologie und Physiol. Bd. 16 und Pflüger's Arch. Bd. 81.

niederreissen lassen, ehe die Physiologie das nötige Kapital zum Neubau besitzt. Diese Einschränkung behindert nicht die Vorlage von Plänen zum Neubau.

Nervus acusticus.

Ewald (92) hat an labyrinthlosen Tauben experimentiert und hat in, nach der Beschreibung durchaus umsichtigen, Versuchen gefunden, dass noch mit dem Akustikusstumpf gehört werde. Wundt (94, 95) hat an einer von Ewald ihm übergebenen Taube diese Angabe bestätigt, und nach einer Zusammenstellung seiner Versuchsverzeichnisse, findet Matte (99) sogar, dass Wundt's operierte Taube eine deutlich starke bis deutliche Reaktion gab, auf Klänge 11, auf Geräusche 10mal, während die normale Vergleichstaube nur je 7mal erkennen liess, dass sie gehört habe. Die kranke Taube ergab bei der Sektion, zwei Monate nach der letzten Operation, starke Atrophie der N. acustici und der zugehörigen Hirnteile und völlige Entfernung des häutigen Labyrinths. Auch Fano und Massini (96) haben bemerkt, dass labyrinthlose Tauben noch hören können. Ich (97) habe die Ansicht gehabt und habe sie, dass in Fällen dieser Art vor allem die physiologische Logik zu konsultieren sei. Ich habe auf gewisse Inkongruenzen der Beobachtung, auf den grossen Widerspruch gegen alles, was wir von den Sinnesorganen wissen, und auf die Möglichkeit, dass Erschütterungen den Gehörnerven erregt hätten, aufmerksam gemacht. Will man alle Erregungen des Gehörnervenstumpfes „hören" nennen, so liegt die Sache etwas anders, denn es handelt sich dann um ein Hören, das nicht dem Schall in der Aussenwelt zu entsprechen braucht und von dessen Qualität nichts in Erfahrung bringt. Es ist wohl nicht unmöglich, dass der eine oder andere Nervenfaden von seiner Unterlage aus dann besonders leicht erregt werde, wenn diese in der Weise ihn stösst, wie es der Frequenz von Anstössen entspricht, die er physiologisch dem Gehirn als Reiz zu übermitteln hatte. Dafür ist aber der Weg der Untersuchung ungünstig; besser wäre es wohl, sich dabei an den Tensorreflex, der nur auf höhere Töne erfolgt, zu halten, um zu ermitteln, ob die Nerven resonieren.

Es sind experimentelle Gegenversuche angestellt worden; und wenn Bernstein (99) sagt, dass diese erforderlich geworden waren, so mag er recht haben. Versuche, die Matte (98) unter seiner Leitung angestellt hat, ergeben, dass bei sorgfältigstem Schutz des Tieres gegen taktile Erschütterungen kein Zeichen einer Schallempfindung zu erhalten ist, bei deutlichsten Zeichen der Gehörsempfindung von normalen Vergleichstauben. Nur bei offenen Pfeifen von der Höhe d‴ kam immer eine Reaktion (100), doch war dieselbe bei Verschluss der Ohren ganz unverändert, so dass auf unvermeidliche taktile Wirkungen geschlossen wird. Nebenbei sei bemerkt, dass Matte S. 461 mit vollster Bestimmtheit aussagt, es werde bei dem Vergleich von nur cochlealosen mit labyrinthlosen Tauben völlig deutlich erkannt,

dass erstere auf Knall reagierten, letztere nicht. Fano und Massini (96) treten auch für die Hörfähigkeit nach Fortnahme der Cochlea ein, aber sie vertreten die Resonanz des Acusticus. Bernstein erklärt Tauben ohne Cochlea für völlig taub, warum, ist nicht ersichtlich. Ist es nicht mindestens gleich schwierig, dem N. cochlearis die Übermittelung von sowohl Tönen wie Geräuschen zuzumuten, als den Vestibularapparaten Raumsinn oder sonstiges Unakustisches und daneben Schallempfindung zuzugestehen? Strehl (101) hat mit Ewalds Tauben Versuche angestellt. Er kann zwar Ewalds Angaben im wesentlichen nur bestätigen, neigt sich aber doch der Ansicht zu, dass es sich dabei um rein taktile Erregungen gehandelt habe. Hier stehen also Experimentaluntersuchungen mit positivem und negativem Erfolg gegeneinander; jedenfalls lernen wir, dass man in der Entscheidung der Frage, ob hören oder nichthören, sehr vorsichtig sein muss. Es sei noch

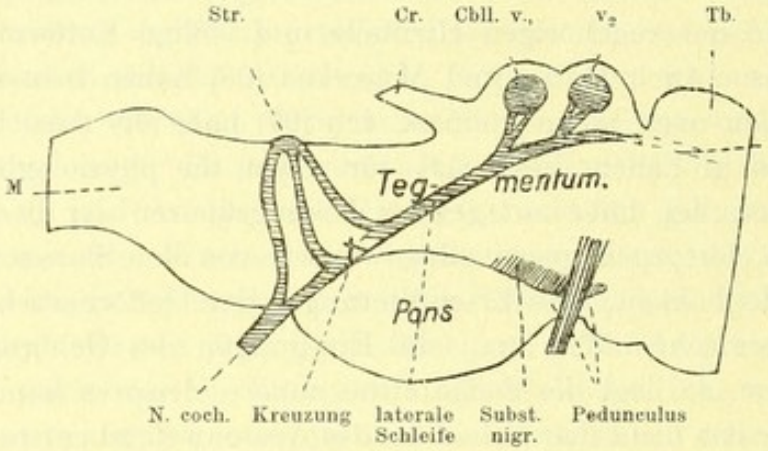


Fig. 6.

an die Hallenser Arbeit Stratens (15a) erinnert, der findet, dass Tauben nach Fortnahme der Columella einige Tage lang taub sind.

Verlauf und Ende des Acusticus im Gehirn.

Einen ausführlichen Bericht über die betreffenden Arbeiten habe ich nicht mehr beschaffen können. Ich gebe nur Einiges zur Orientierung.

Siebenmann (102) hat eine Zusammenstellung über den ersten Verlauf des N. cochlearis in der Medulla gegeben, mit deren Hilfe man sich über die bezüglichen Beobachtungen weiter unterrichten kann. Ich entnehme der Abhandlung die Fig. 6, die den Verlauf in allerdings sehr schematischer Weise übersehen lässt.

Der Nerv giebt, nachdem er in die Fig. 1 angedeuteten Ganglienhaufen eingetreten ist, nach den Striae acusticae (Str.) einige Fasern, mit anderen geht er an der „Kreuzung" auf die andere Seite hinüber, läuft dann weiter, um sich mit dem hinteren (v.) und, was wohl weniger sicher ist, auch mit dem vorderen Vierhügel v_2 zu verbinden, mit noch anderen Fasern weiter laufend.

Baginsky (102) hat bei Kaninchen die Schnecke der einen Seite völlig zerstört und dann den Verlauf der atrophischen Nerven im erhärteten Gehirn festzustellen gesucht. Es zeigte sich eine Durchkreuzung der atrophisch gewordenen Fasern, die wesentlich von dem atrophischen vorderen Acusticuskern der verletzten Seite herkamen. In der Richtung zum Grosshirn war auf der entgegengesetzten Seite ein erheblicher Faserschwund in der Schleife, die zu dem hinteren Vierhügel geht, zu beobachten, und dieser selbst erschien atrophisch. Am Corpus geniculatum internum der gesunden Seite war ein Faserschwund deutlich. Am Thalamus, dem Corp. geniculatum externum war kein Faserschwund merklich. von Monakow hat als Folge der Exstirpation des Schläfelappens bei neugeborenen Kaninchen die zugehörigen Stabkranzbündel, ihre Fortsetzung in die innere Kapsel und schliesslich wiederum das Corp. geniculatum internum atrophisch gefunden, so dass der Weg bis zur Hörsphäre Munks klargelegt erscheint. H. Munk (104) hat durch seine ausgezeichnet sorgfältigen Untersuchungen festgestellt, dass das Gehirnrindenfeld des Ohres in dem Schläfelappen sich findet, und zwar weiter hinten die tiefen, vorne die hohen Töne ihr Seelenfeld haben. Larionow (105) bestätigt Munks Entdeckungen durch Versuche an Hunden, nur fand er bei seinen Tieren nicht die Erscheinungen der Seelentaubheit, glaubt daher nicht ganz in das Gebiet, das Munk fortnahm, eingedrungen zu sein. Er giebt Abbildungen über die Lage der Flächen, an welche die Hörfähigkeit für die einzelnen Töne A$_1$, A, c, e, g′, a′, b′, h′, c″, a″, c‴, gebunden sind. Die Zone läuft S förmig fast an der unteren Spitze des Lappens hin, mit Konvexität nach unten, wie schon H. Munk angegeben hat. Hoffen wir, dass diese Bestimmungen weitere Bestätigungen finden.

XXI.

Geruch.

Von

H. Zwaardemaker, Utrecht.

Litteratur:

1. Beyer, H., Atemreflexe auf Olfactoriusreiz. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1901. S. 261.
2. Charabot, E., L'état actuel de l'industrie des parfums artificiels. Rev. gén. des Sciences tome. XII. p. 524.
3. Collet, De l'anosmie. Rapport â la Soc. d'otologie. Mai 1899.
4. Danziger, F., Über die Luftbewegung in der Nase während des Atmens. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. S. 331.
5. Erdmann. H., Über den Geruchssinn und die wichtigsten Riechstoffe. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1900. S. 103.
6. — — Über das Verhalten der Geruchsstoffe gegen flüssige Luft. Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 61. S. 225.
7. Féré, Ch., Les variations de l'exc. dans la fatigue et de l'infl. des exc. agréables et des exc. desagréables sur le travail. l'Année psych. T. VII. p. 69 et 82.
8. Mc. Culloch Gamble, E. A., The applicability of Weber's law to smell. American Journal of Psych. Vol. X. Oct. 98.
9. Gaule in Heymanns, E. Handb. der Laryng. u. Rhinolog. Bd. III. S. 152.
10. Gradenigo, G., Congress. Rom. 1899. Ann. di Laryng. ed Otol., Rin. e Farinol. Jan. 1909. p. 70.
11. Grazzi, V., Sulla Fisiopatologia dei nervi olfattivi. 4er ital. Congress. f. Oto-Laryngol. Rom. Oct. 1899.
12. Griesbach, H., Vergl. Unters. über die Sinnesschärfe Blinder und Sehender. Pflügers Arch. Bd. 75. et sequ.
13. Hagen, A., Die sexuelle Osphresiologie. Charlottenburg. Barsdorf. 1901.
14. Majewski, K. v., Beitrag zur Kenntnis der Diazo-imido-benzolderivate. Inaug.-Diss. Basel. 1898.
15. Monin, E., Die Gerüche des menschl. Körpers. Übers. von A. Dreyer. Köln. 1898.
16. Nagel, W. A., Über Mischgerüche und die Komponentengliedernng des Geruchssinnes Zeitschr. f. Psychol. Bd. XV. p. 82.
17. Nique, F., Contr. à l'étude des anosmies. Thèse. Lyon. 1897.
18. Ottolenghi, S., L'olfatto nella donna. Riv. di Psicologia Psichiatria e Neuropatologia. Vol. II. 1. Sept. 1898.
19. Passy, S., L'industrie des parfums. Revue scientifique. 8 et 15. Mai. 1897.
20. Placzek, S., Angeborene doppeltseitige Anosmie. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 51.

21. Rethi, L., Experimentelle Untersuchung über die Luftströmung in der normalen Nase sowie bei path. Veränderungen derselben und des Nasenrachenraumes. Sitzber. d. Wien. Akad. Bd. 109. Febr. 1900. S. 17.
22. — — Über die Luftströmung in der normalen und der kranken Nase. k. k. Gesellsch. der Ärzte in Wien. 18. Mai. 1900.
23. Reuter, C., Cocain-hyperosmie. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht (5) II. p. 46.
24. Rollett, A., Beitr. zur Physiol. des Geruchs-, des Geschmacks-, der Hautsinne und der Sinne im allgemeinen. Pflügers Arch. Bd. 74. S. 383.
25. Rupe, H., Notizen. Bericht d. deutschen Chem. Gesellsch. Bd. 33. S. 3401.
26. Toulouse, E., Mesure de l'odorat par l'eau camphrée. Revue de Médecine. 1899. p 895.
27. Toulouse et Vaschide, Soc. de Biol. 13. Mai, 20. Mai, Juni, 6. Juli, 18. Nov. 1899.
28. Vaschide, N., De l'olfactométrie. Castex's Bull. de Laryng. Otol. et Rhinol. T. IV. 30. März. 1901.
29. Vaschide et van Melle, C. R. T. 129. p. 1285.
30. Zwaardemaker, H, Die Kompensation von Geruchsempfindungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900. S. 409.
31. — — Qualitative Geruchsmessung nach gemeinschaftl. mit C. Reuter angestellten Versuchen. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht (5) II.
32. — — Die Riechkraft von Lösungen diff. Koncentration Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900. p. 401.
33. — — Les sensations olfactives, leurs combinaisons et leurs compensations. l'Année psychol. T. V. p. 202.
34. — — Tast-en Smaakgewaarwordingen bij het ruiken. Ned. Tydschr. v. Gen. 1899. I. p. 113.
35. — — Zur Technik der Olfaktometrie. Onderz. Physiol. Lab. Utrecht (5). I. p. 172.
36. — — Eene theorie von den reuk. Gids 1896. p. 221.
37. — — Proeve eener theorie van den Reukmeter. Nederl. Tydschr. v. Gen. 1901. II. p. 1222.

Wir fangen unsere Übersicht über die Fortschritte der Physiologie des Geruches mit 1895 an, weil in diesem Jahre W. A. Nagels „vergleichende Untersuchungen über den Geruchs- und Geschmackssinn“ und Referents „Physiologie des Geruches“ erschienen sind. In diesen beiden Werken findet man die Litteratur der vorhergehenden Jahre ziemlich vollständig zusammengestellt.

§ 1. Physikalisches über Riechstoffe.

Über die physikalische Natur der Gerüche sind in den letzten Jahren wieder sehr auseinander gehende Ansichten geäussert worden. H. Erdmann (5) stellt sich auf den gewöhnlichen Standpunkt und nimmt an, dass ein Riechstoff unbedingt flüchtig sein muss, dass die Geruchsempfindung auf chemischer Reaktion beruht und die Intensität eines Geruches c. p. von der partiellen Tension des Riechstoffes in der Luft abhängt. Vaschide und van Melle (29) hingegen glauben gerade das Gegenteil behaupten zu müssen. Für sie ist der Geruch eine kurzwellige Ätherbewegung. Die Verfasser versäumen jedoch, obgleich sie eine sehr fleissige Litteraturübersicht geben, die treffliche Bemerkung Longets, dass die meilenweite Verbreitung von Gerüchen durch den Wind unmöglich anders als mit Hilfe einer corpuskulären Hypothese

erklärt werden kann, zu widerlegen. Gaule (9) diskutiert die beiden entgegengesetzten Theorien nach den älteren Quellen, in welchen sie bereits erhalten sind, und kritisiert auch die vermittelnde Theorie, die Ref. (36) aufs neue verteidigt hat. Einen dem des Ref. ähnlichen Standpunkt nimmt V. Grazzi (11) in seinem anregend geschriebenen, dem oto-laryng. Kongresse in Rom erstatteten Referat über die Physiopathologie des Geruches ein.

In den oben genannten Schriften sind wirklich neue Gedanken nicht erhalten und auch schwerwiegende Gründe für oder wider die corpuskuläre oder vibratorische Hypothese sind nicht zu Tage gefördert. Es bleibt jedem also frei sich die physikalische Natur der Gerüche vorzustellen, wie es ihm auf Grund allgemeiner Betrachtungen am wahrscheinlichsten ist. Nur ergiebt sich aus einem Studium der ganzen olfaktologischen Litteratur, dass die übergrosse Mehrzahl der Forscher sich die Gerüche materiell denkt und höchstens noch von intramolekularen Schwingungen die Rede sein kann. Letztere würden den Geruch dann bedingen, wenn die Molekeln der Riechstoffe, mit den Riechhaaren in Berührung gekommen, vielleicht in der Substanz derselben sich gelöst haben. Letztere Hypothese wird in 36 das Wort geredet.

Im hohen Grade interessant ist indes Erdmanns (6) Mitteilung über die besondere Löslichkeit von Citral, Ionon und Rosenöl (Geraniol? Ref.) in flüssiger Luft. Diese Riechstoffe zeigen im Vergleich zu anderen chemischen Körpern eine ausserordentlich grosse spezifische Löslichkeit in flüssiger, somit wahrscheinlich auch in gasförmiger Luft. Der Autor vermutet, dass diese Eigenschaft vielen Riechstoffen zukommt.

§ 2. Mechanismus des Riechens; Geschmacks- und Tastkomponente.

Die Diffusionshypothese des Ref. wurde von vielen acceptiert, von anderen bestritten. Eine ausführliche Kritik widmet ihr Gaule (9), indem er sie für alle wahren Riechorgane annimmt, aber für Riechstoffe in äusserst fein verteilter Tropfform — wie es nach ihm öfters vorkommen soll — natürlich verwirft.

Die Strömung der Luft durch die Nasenhöhle wurde von Danziger (4) und von Réthi behandelt. Die Abhandlung Danzigers füllt die Lücken der früheren ähnlichen Versuche in sehr erwünschter Weise aus. Er unterscheidet drei Typen der Luftbewegung durch die Nasenhöhle, welche nach der Lage der Nasenöffnung (horizontal, unter spitzem oder unter stumpfem Winkel mit der Oberlippe) verschieden sind. Bei den beiden ersten Typen schien der Inspirationsstrom das Nasendach zu erreichen; wenn jedoch der Winkel, welcher das Septum mit der Oberlippe bildet, ein stumpfes war, gelang der bogenförmig eindringende Luftstrom nicht so weit nach oben und nie wurde

beobachtet, dass der Luftstrom auch die obere Muschel bestrich. Weiter findet man in der kleinen Mitteilung eine Angabe über den Weg, welcher eine Spülflüssigkeit bei der Weberschen Nasendusche nimmt (durch den unteren und mittleren Gang), welche namentlich denjenigen nützlich sein wird, die sich über die experimentelle Bedeutung der mittelst der Weberschen Nasendouche angestellten Riechversuche klar werden wollen.

Réthis Versuche sind mit besonderer Sorgfalt ausgeführt worden, und, wie früher bei Paulsens Experimenten, wurde die Nasenhöhle eines halbierten und mit einer Glasplatte wiederum verschlossenen Leichenkopfes mit Lackmuspapier austapeziert; dabei diente Ammoniak, resp. Essigsäuregas, um den Weg der Luft zu markieren. Beim kontinuierlichen Aspirieren mittelst an der Trachea wirkender Wasserstrahlpumpe bläute sich das vordere Ende der mittleren Muschel sofort intensiv, dann der untere Rand derselben, etwas weniger die äussere Wand des mittleren Nasenganges und die obere Muschel, noch weniger die obere Fläche der unteren Muschel und der obere Nasengang, minimal die über der oberen Muschel befindlichen Partien, und fast ganz frei blieb der untere Nasengang. Bei Exspiration (unter 10 mm Wasserdruck) war die Bläuung nahezu die gleiche; die hintere Velumfläche aber war im Gegensatz zur Inspiration intensiv gefärbt. Der Verfasser schliesst aus seinen Versuchen, dass die Hauptmenge der Luft in der normalen Nase bei zeitiger Respiration anfangs nach oben strömt, in der Höhe des vorderen Endes der mittleren Muschel nach hinten strömt, nach innen von dieser verbleibt und am hintern Muschelende nach unten gegen den Nasenrachenraum abbiegt. Sehr gering ist die Luftbewegung unter dem Nasendache; im hinteren Nasengange entsteht hinten ein Wirbel. Im ganzen also Bestätigung des von früheren Autoren Festgestellten. Hinzugekommen sind einige wichtigen Beobachtungen über leichte Abänderung dieser Verhältnisse in pathologischen Fällen. Dieselben gehören aber nicht zu unserem Thema.

Bereits früher hatte Zwaardemaker (34) gezeigt, wie manchen Riechstoffen ausser ihrem eigentümlichen Geruch auch eine scharfe Nebenwirkung oder eine Geschmackskomponente zukommt. Jetzt wird eine Lokalisation dieser Nebenwirkungen versucht und sowohl die taktile Nebenreizung als die Geschmacksreizung in die regio olfactoria verlegt. Erstere habe in den v. Brunnschen Trigeminusendigungen, letztere in den Disseschen Epithelknospen ihr anatomisches Substrat Ich stütze mich dabei hauptsächlich auf den Fickschen Versuch, welcher sowohl für die taktile, als für die gustative Nebenwirkung in demselben Sinne ausfällt, wie für die olfaktive Reizung, d. h. nur dann kommt bei mässiger Reizstärke eine Empfindung zu stande, wenn die Riechgase in die vordere Hälfte des Nasenloches gelangen. Eindringen in die hintere Hälfte ist wirkungslos. Der Versuch gelingt vorzüglich mit einem Riechmesser aus Muskatnussfett, was die scharfe Empfindung, mit einem solchen aus Chloroform, was die Geschmacksempfindung angeht. Jedoch

auch mit jedem anderen scharfen oder schmeckbaren Riechstoff lässt sich gleiches feststellen.

Diese eigentümliche Lokalisation der Geschmackskomponente der Riechstoffe wurde von Gradenigo (10) in besonderen auf Ausschliessung des Pharynx gerichteten Versuchen bestätigt. Ausser den genannten Autoren beschäftigt sich Rollett (24) mit der Geschmackskomponente von Chloroform (süss) und Äther (bitter). Auch H. Beyer (1) beschreibt für Aldehyd eine deutliche bittere Nebenempfindung.

§ 3. Olfaktometrie.

Zu den 1895 vorliegenden Messungsmethoden sind in unserer Berichtperiode keine neuen hinzugekommen. Nur haben die alten Methoden von verschiedenen Seiten Abänderungen und in mancher Hinsicht Verbesserungen erfahren.

Die oft benützte und namentlich von Lombroso und Ottolenghi mit Erfolg angewendete Methodik um sich behufs Bestimmung der Riechschärfe einer Reihe wässeriger Lösungen von zunehmender Konzentration eines und desselben Riechstoffes zu bedienen, ist von Toulouse (26) und Vaschide (28) in sehr sorgfältiger Weise ausgearbeitet worden. Während früher immer Nelkenöl in fortschreitender Verdünnung in Anwendung kam, wählten diese Autoren jetzt Kampfer. Sie gehen aus von einer gesättigten Lösung (1 : 1000) und fertigen durch successive Verdünnung ungefähr 50 Verdünnungsstufen an bis auf eine Lösung 1 : 1000000 herab. Für jeden Verdünnungsgrad ist ein besonderes Fläschchen bestimmt, dessen Mundweite 17 mm misst und in welchem 10 oder 15 ccm der Lösung sich befinden. Die Lösungen werden numeriert und der Reihe nach übersichtlich geordnet. Im ganzen soll man mit 52 Fläschchen arbeiten und ihren Inhalt jede Woche erneuern. Zum Vergleich dient ein Fläschchen mit destilliertem Wasser. Man bestimmt sowohl die Reizschwelle als die Erkennungsschwelle, d. h. man sucht erst die Lösung, die verglichen mit destilliertem Wasser einen schwachen, nicht weiter deutbaren Eindruck hervorruft und alsdann diejenige Lösung, an welcher die Versuchsperson mit Bestimmtheit den Kampfergeruch erkennt. Die physikalische Grundlage der Methode wird weder von Toulouse noch von Vaschide diskutiert.

Obgleich, wie ich glaube, physikalisch unhaltbar, hat die Methode des Kampferwassers doch sehr interessante Thatsachen ergeben. So finden sie bei 33 Männern die Schwelle der unbestimmten Empfindung im Mittel bei einer Verdünnung von 9 : 100 000, die Erkennungsschwelle bei 4 : 10 000; bei 37 weiblichen Individuen hingegen lag die Reizschwelle bei 1 : 100 000, die Erkennungsschwelle bei 5 : 100 000. Das weibliche Geschlecht würde also

eine neunmal schärfere Geruchssensibilität und eine sechsmal schärfere Geruchspercibilität („perceptibilité") zeigen. In derselben Weise wurden Kinder untersucht und zwar 163 aus den Schulen Villejuifs, in drei Gruppen (3—5, 6, 12 Jahre). Es stellte sich heraus, dass die Geruchssensibilität bis zum Alter von 6 Jahren zu und dann wieder allmählich abnimmt. Die Geruchsperceptibilität („perceptibilité") bessert sich mit dem Alter. Auch bei den Kindern zeigte das weibliche Geschlecht eine grössere Geruchsschärfe als das männliche. Auf andere Geruchsqualitäten als Kampfer wurde die quantitative Untersuchung nicht ausgedehnt, offenbar weil es nicht möglich ist eine grosse Zahl successiver Verdünnungen für mehrere Riechstoffe gleichzeitig bereit zu halten.

Toulouse und Vaschide haben ihre Befunde auch noch aus einem anderen Gesichtspunkt geordnet. Zehn Verdünnungen, in arithmetischer Progression von 1 : 1000000 bis zu 1 : 100000 ansteigend, wurden der Reihe nach zehn Kindern vorgehalten. Alle Kinder unterschieden die Lösung 5 : 1000000 mit grosser Bestimmtheit von destilliertem Wasser, ohne bei Vexierversuchen irgend einen Fehler zu machen. Gleiches geschah bei zehn weiblichen Individuen jedoch hier mit Lösungen von 1 : 100000 bis zu 1 : 10000 ansteigend; ohne Fehler wurde erst 7 : 100000 erkannt. Endlich fand der Versuch bei 10 Männern statt und zwar mit Lösungen von 1 : 10000 bis zu 1 : 1000; erst eine Lösung 9 : 10000 wurde sicher erkannt. Die Geruchssensibilität würde sich für Kinder, Weiber und Männer also verhalten wie die reciproken Werte von 5,70 und 900.

In diesen hübschen Untersuchungen Toulouses, resp. Vaschides tritt der Unterschied zwischen der Schwelle der unbestimmten und der als Kampfergeruch erkennbaren Empfindung mehr als früher in den Vordergrund. Die Unterscheidung selbst war bereits von Nique (17) gemacht worden, aber jetzt erhält sie einen numerischen Ausdruck, was gewiss der grossen Zahl von Zwischenstufen zu danken ist, welche die genannten Autoren verwendet haben.

Eine ganz andere Weise von Bestimmung der Geruchsschärfe wurde von V. Grazzi (11) in Anwendung gezogen. Das Prinzip derselben ist bereits in meiner „Physiologie des Geruches" S. 23 auseinandergesetzt. Auch benützen die Parfumeure diese Methode in ganz primitiver Art in der Industrie. V. Grazzi hat ihr jedoch eine ausserordentlich handliche und ansprechende Form gegeben. Es werden einige Riechpapiere angefertigt, indem man 5 cm lange und 5 cm breite Stückchen gewöhnlichen Fliesspapiers aus einem Tropffläschchen mit 10 Tröpfchen einer 20% alkoholischen Lösung von Benzoesäure (aus Resina benzoës dargestellt) beschickt. Dann lässt man den Alkohol verdampfen und bewahrt das Papier in geschlossener Schachtel auf. Zur Bestimmung der Geruchsschärfe nimmt man eines der Riechpapiere heraus und bedeckt es mit einer Visitenkarte, in deren Mitte ein Loch aus-

geschnitten ist. Die Versuchsperson riecht unter Anwendung eines kleinen Papptrichters (10 cm lang, 5 cm weit), der der durchlöcherten Visitenkarte unmittelbar aufgesetzt wird. Die Geruchsschärfe wird gemessen nach der Grösse des Loches in der bedeckenden Karte, mit anderen Worten, nach der Grösse der riechenden Oberfläche, die erforderlich ist, um einen eben noch wahrnehmbaren Geruchseindruck hervorzurufen.

Zur Verwendung kommen 10 Karten mit Löchern, deren Durchmesser successive von 0,5 bis 5 cm ansteigt. Für einen normalen Geruchssinn genügt ein Loch von 0,5 cm und Grazzi stellt diese unter den Bedingungen seines Experimentes 0,2 qcm messende Oberfläche ohne weiteres dem Wert einer Olfactie des Ref. gleich.

Mit dem Riechmesser des Ref. sind seit 1898 eine grosse Menge Beobachtungen angestellt worden. Ein Teil derselben fällt jedoch in das Gebiet der Pathologie und kann hier nicht weiter berücksichtigt werden. Ein anderer Teil bezieht sich auf den normalen Geruchssinn und bedarf einer kurzen Erwähnung. Aus den verschiedenen Mitteilungen in der Litteratur lässt sich die folgende Tabelle der Werte einer Olfactie in cm des vorgeschobenen Cylinderteiles zusammenstellen:

Wässerige Lösungen nach 1895:

Kl. II:	Kampfer	$1:10^4$	0,5 cm	Ref.
Kl. III:	Ionon	$1:10^6$	0,5 „	„

Lösungen in Glycerin nach 1895:

Kl. II:	essence d'amandes amères . .	$1:10^2$	0,3 cm	Nique.

Lösungen in Paraffin (ausser der in Nr. 32 genannten):

Kl. II:	Cumarin . . .	$1:10^3$	1,5 cm	Gamble
	Heliotropin . .	1:125	2,5 „	„

In der Berichtsperiode wurden meist glycerinöse oder paraffinöse Lösungen in Anwendung gezogen, weil die aus diesen angefertigten Magazincylinder für unbeschränkte Zeit aufbewahrt werden können und also immer zum Gebrauch bereit sind. Erst in den letzten Monaten ist es gelungen, auch die wässerigen Lösungen haltbarer zu machen und zwar durch Hinzufügung von $^1/_2$ % Antifebrin. Die Möglichkeit wässerige Dauercylinder herzustellen, führte zu einer weiteren Neuerung: odorimetrische Cylinder aus gewöhnlichem Filtrierpapier, welche an die Innenseite von einer dünnen Nickelgaze gestützt werden. Ref. hält es darum für erwünscht, hier noch einmal das Material des Cylinders in chronologischer Reihenfolge zu nennen;

1888 feste Riechstoffe[1]);
1890 poröse Cylinder aus Porzellanerde;
1895 Dauercylinder;
1896 id. mit paraffinöser Lösung imbibiert und zur ausgiebigen Benutzung auf einem besonderen Gestell, das den Handschirm ersetzt, montiert;
1901 Cylinder aus Filtrierpapier und Metallgaze als Stütze und mit einer Lösung des Riechstoffes in ½ prozentiger Antifebrinlösung imbibiert.

Die Theorie des Instrumentes wird in Nr. 37, einige technischen Regeln (Ausspülen des Innenröhrchens mittelst Sandstromes, resp. Luftstromes, um es von adsorbierten Riechteilchen zu befreien) werden in Nr. 35 behandelt. Nur erstere können hier kurz referiert werden. Von allgemein zugegebenen Voraussetzungen ausgehend, kommt Ref. zu der Formel $J_1 = c \frac{s_0}{s_1} a$, in welcher bezeichnet J_1 die physikalische Intensität des Reizes, c den odorimetrischen Koeffizient des Riechstoffes (= den reciproken Wert des Olfaktienwertes in cm), a die Länge des vorgeschobenen Cylinderteiles, s_1 die Geschwindigkeit des Aspirationsstromes, s_0 dieselbe Geschwindigkeit für den speziellen Fall, dass die Längeeinheit gerade die Reizschwelle darstellt. Bei den gegenwärtig in Gebrauch stehenden Apparaten kann a nie grösser werden als 10 cm, und es war deshalb bisher immer notwendig, die Distanz von der Schwelle bis zur Reizhöhe über mehrere, gewöhnlich vier Riechmesser, imbibiert mit verschiedenen Koncentrationen desselben Riechstoffes, zu verteilen. Diese manchmal sehr hinderliche Komplikation des Verfahrens kann beseitigt werden durch Verdünnung der aus dem Riechmesser aspirierten Luft nach dem Prinzip der „Luftbrücke". Es hat sich gezeigt, dass sogar eine hundertfache Verdünnung praktisch durchführbar ist, sodass Hundertstel der gewöhnlichen Skalenteile abgelesen werden können. Durch diesen Kunstgriff ist es möglich geworden, mittelstarke, sogar starke Riechmesser zur Schwellenbestimmung normaler Geruchsorgane zu verwenden, und infolgedessen meistens mit einem Riechmesser für jede Geruchsklasse auszukommen.

Es sei gestattet, jetzt noch einige Ergebnisse der modernen Olfaktometrie kurz anzuführen.

Aus Griesbachs ausführlicher Studie (12) sei hervorgehoben, dass 20 Blinde mit normalem Geruchsorgan eine Geruchsschärfe für Kautschuk von im Mittel 1,56 cm links, 1,94 cm rechts zeigten, während 40 Sehende

[1]) Angewendet wurden: von C. Reuter zur Hervorrufung ausserordentlich starker Reize, Ichthyol mit Bimstein und Dammarharz zu einer festen Menge geknetet; von L. Goldzweig Jodoform, Santelöl, Kunstmoschus in feste Salbenform gebracht; von Gamble (mit genauen Angaben über die Anfertigung) Kautschuk, Cederholz, Rosenholz, Russisches Leder, Pears Glycerinseife, Macis, Moschuswurzel, Talg, Asa foetida, Benzoe, Tolu; von Rollett Kautschuk, Theer, Hammeltalg.

mit dem gleichen Apparat untersucht, beiderseits die Schwelle im Mittel bei 1,06 cm angaben. Wenn man den Olfactus der Sehenden = 1 setzt, berechnet sich derjenige der Blinden sonach auf $^2/_3$ bis $^1/_2$. Interessant ist ferner die Thatsache, dass Griesbachs Befund an Normalriechenden, obgleich er sich einer ganz anderen Kautschuksorte bediente, vollständig übereinstimmt mit dem vom Ref. vor Jahren festgestellten Normalwert (im Mittel 0,99 cm). Die Identität beider Beobachtungsreihen geht sogar in Einzelheiten. Der 1897 am meisten vorkommende Wert war 0,7 cm, 1899 ebenfalls (54 % von Griesbachs Fälle ergaben 0,7 cm als Schwellwert). Endlich lässt sich aus Griesbachs Tabellen berechnen, in welchem Grade starke Raucher gegenüber normalen Personen zurückstehen. Die Raucher zeigen im Mittel eine Geruchsschärfe von $^2/_5$.

Die Griesbachssche Statistik giebt auch einen erwünschten Beitrag zu der bereits öfters ventilierten Frage der Symmetrie des Geruchssinnes. Seine 40 Sehenden ergeben, wie er erwähnt, rechts und links genau dasselbe Mittel, die 23 Blinden zeigten eine geringe Überlegenheit der rechten Seite (Olfactus rechts $^2/_3$, links $^1/_2$). E. Toulouse und N. Vachide (27) hingegen fanden, mit Kampferlösungen prüfend, eine Überlegenheit der linken Seite (in 56, d. h. $^4/_5$ aller Fälle), was von diesen Autoren mit der bedeutenderen Entwickelung der linken Gehirnhemisphäre und der nur partiellen Kreuzung der Riechbahnen in Verbindung gesetzt wird.

Der Einfluss des Geschlechts auf die Geruchsschärfe ist ausser von Toulouse (27) auch von Ottolenghi (18) studiert worden. Er fand, bei dem normalen Weib den Schwellenwert bei der dritten Nelkenölverdünnung, bei dem normalen Mann bei der vierten Nelkenölverdünnung. Das weibliche Geschlecht würde also eine etwas geringere Geruchsschärfe besitzen als das männliche. Wenn wir dieses Resultat mit demjenigen von Toulouse vergleichen, so würde das männliche Geschlecht besser Nelkenöl, das weibliche besser Kampfer wahrnehmen. Beide Stoffe gehören zur Klasse der aromatischen Riechstoffe. Ein Unbefangener schliesst hieraus, dass die beiden Geschlechter wahrscheinlich über die gleiche Geruchsschärfe verfügen und eine Ausdehnung der vorliegenden Untersuchung über eine grössere Zahl von Personen die Unterschiede verwischen wird.

Die Frage der angeborenen Anosmie wurde auch in der vergangenen Periode wieder angeregt und zwar von Collet (3) und von Nique (17); ferner von S. Placzek (20). Es genüge auf diese kasuistischen Mitteilungen hingewiesen zu haben.

Eine wichtige Eigentümlichkeit der toxischen Anosmie ist von Reuter (23) entdeckt worden. Nicht nur, dass der Kokainanosmie eine Hyperosmie vorausgeht, wie früher von Ref. festgestellt und von Kiesow bestätigt worden ist, sondern es folgt auch auf die Anosmie eine verhältnismässig lange andauernde Hyperosmie.

Eine andere Eigentümlichkeit der toxischen Anosmie wird von Rollett (24) beschrieben: ein auffallendes Schwanken des Schwellenwertes bei der allmählichen Wiederkehr des normalen Zustandes.

§ 4. Mischung und Kompensation.

Ein beachtungswerter Artikel über Mischgerüche ist aus der Feder H. A. Nagels geflossen (16). Seine Methode (zwei in einander gestellte Bechergläser) verbürgt zwar nicht eine völlig gleichmässige Mischung der beiden Komponenten, deren Flüchtigkeit und Diffusionsfähigkeit im allgemeinen nicht gleichgross sein wird, gestattet jedoch einige Folgerungen, von welchen wir die vier ersten hier wörtlich anführen wollen. 1. Es können sich je zwei beliebige Gerüche zu einem Mischgeruch vereinigen, der mindestens für einen Augenblick den Eindruck eines einfachen Geruches von neuer Qualität macht. 2. Ob ein dauernder oder nur vorübergehender Mischgeruch auftritt, hängt vor allem davon ab, ob die Ermüdbarkeit des Riechorgans für alle Komponenten annähernd gleich gross ist oder nicht. 3. Bei Mischung von mehr als zwei Komponenten sind die Bedingungen für Entstehung eines dauerhaften und prägnanten Mischgeruches günstiger, als bei Mischung von nur zwei Gerüchen. 4. Der Mischgeruch hat mit jeder der in ihn eingehenden Komponenten der Qualität nach Ähnlichkeit, ohne ihr doch gleich zu sein.

Der gleiche Gegenstand wird von Ref. in Nr. 33 und Nr. 30 behandelt. Er findet wahre Mischgerüche nur bei Mischung zweier im System nahe stehenden Riechstoffe; stellt man zwei zu ganz verschiedenen Klassen gehörige Gerüche zusammen, so tritt Kompensation oder Wettstreit und zwar Kompensation bei schwachen, Wettstreit bei starken Reizen ein. Es existiert ferner eine gewisse mittlere Breite, innerhalb deren man die Intensität der Reize variieren lassen kann, ohne dass die Kompensation oder der Wettstreit aufhört. Für das Zustandekommen des Wettstreites ist eine Gleichheit des Olfaktienwertes beider Reize nicht notwendig und auch der absolute Olfaktienwert kann innerhalb gewisser Grenzen variiert werden. Man kann sich in dieser Hinsicht eine gewisse Freiheit erlauben, eine beschränkte, wenn man mit schwachen, eine grössere, wenn man mit intensiveren Reizen arbeitet.

§ 5. Unterschiedsschwelle, Reaktionszeit, Ermüdung, Atemreflexe.

Die Frage nach der Gültigkeit des Weberschen Gesetzes für den Geruchssinn ist in sehr eingehender Weise von Mc Culloch Gamble (8) be-

handelt worden. Er berechnete den Wert $\frac{\Delta \varepsilon}{\varepsilon}$ für eine grosse Zahl von Gerüchen: 1. Cederholz, Kampfer, Nelkenöl, Anis, Valeriansäure, Citral, Heliotropin, Moschus; 2. Kautschuk, Tolu, Allylsulphid; 3. Russisches Leder, Kakaobutter. Die gefundenen Werte waren für diese drei Gruppen resp. $^1/_3$, $^1/_3$ à $^1/_4$, $^1/_4$ à $^1/_5$. Der häufigste Wert ist $^1/_3$. Der Autor schliesst hieraus, dass im allgemeinen die relative Unterschiedsschwelle bei einer Intensitätsdifferenz von 35 à 30 % liege. Auch Toulouse und Vaschide (27) glauben an die Anwendbarkeit des Weberschen Gesetzes auf den Geruchssinn. Ihre Gründe erschienen Ref. aber wenig zutreffend und müssen im Original nachgesehen werden.

Die Ermüdung des Geruchssinnes ist in unserer Berichtsperiode von Nagel (16) und von Toulouse und Vaschide (27) behandelt worden. Ersterer empfiehlt als geeigneten Demonstrationsversuch eine Mischung einer Cumarin- und einer Vanillinlösung herzustellen und sich dann für Vanillin zu ermüden. Die Mischung riecht nun nur noch nach Cumarin. Die beiden letztgenannten Autoren glauben nicht an die Ermüdbarkeit des Geruchssinnes, vergessen aber dabei, dass sie nur mit Kampfer geprüft haben, und dieser Stoff bereits vor vielen Jahren von ihrem Landsmann Passy den wenig ermüdenden Gerüchen („Odeurs", die stark ermüdenden Gerüche heissen „Parfums") zugerechnet worden ist.

Die Reflexe, wozu der Geruchssinn Veranlassung giebt, sind in zwei Arbeiten behandelt worden. H. Beyer (1) studierte die Atemreflexe an Kaninchen und stellte durch Olfactorius resp. Trigeminus-Durchschneidungen jedesmal fest, ob und in wie weit es sich dabei wirklich um Reflexe auf olfaktive Reize handelte. Graphische Aufzeichnungen der Atmung sind beigegeben. Eine Beschleunigung der Atmung wurde von den balsamischen Gerüchen hervorgerufen (Ylang-Ylang, Veilchen, Vanillin, Heliotropin), eine Verlangsamung von den aromatischen (Kampfer, Terpentin, Zimmtaldehyd, Pfefferminze, Lavendel, Tinct. Valerian. Salicylaldehyd). Ferner ergaben von den untersuchten Riechstoffen noch Asa foetid. Ichthyol, Chinon und Capronsäure eine Verlangsamung. Unter den Riechstoffen, die Atem Stillstand hervorriefen, sei besonders Xylol genannt.

Die zweite der genannten Abhandlungen über Reflexe, studiert die Beeinflussung der ergographischen Arbeit durch Gerüche. Ch. Féré findet, dass angenehme Gerüche, wie z. B. Zimmt eine ziemlich anhaltende und bedeutende Vergrösserung der nach Zoths Methode geleisteten Arbeit hervorrufen. Unangenehme Gerüche verursachen im allgemeinen eine Herabsetzung der geleisteten Arbeit.

§ 6. Klassifikation der Gerüche.

Eine Klassifikation der Riechstoffe von chemischem Standpunkt hat E. Erdmann uns zu geben versucht. Er unterscheidet 7 Gruppen: 1. Aldehyde, 2. Alkohole und Ester, 3. Ketone, 4. Phenole und Phenoläther, 5. Säure und Säureanhydride, 6. N-haltige Riechstoffe, 7. Kohlenwasserstoffe. Obgleich ein solches System einige Berührungspunkte mit der Einteilung Linnés nach der Eigenart der Empfindungen, die die Riechstoffe hervorrufen, besitzt, weicht es selbstverständlich in vielen anderen Punkten beträchtlich ab.

Die klassische, nach den neueren Entdeckungen etwas erweiterte Einteilung Linnés hat Ref. (34) auch für die scharfen und für die schmeckbaren Riechstoffe durchzuführen versucht. Von den Repräsentanten der verschiedenen Klassen seien einige als scharfe Riechstoffe hervorgehoben und zwar in der zweiten Klasse Eugenol und Kampfer, in der dritten Klasse Jonon in grösserer Konzentration, in der fünften Merkaptan, in der sechsten das Ammoniak des Handels, in der siebenten Ameisensäure, in der achten Tabak, wenn man von den feineren Fermentationsgerüchen absieht, in der neunten Skatol in konzentrierter Lösung. Für mit Anosmie behaftete Personen ist diese pricklende Nebenempfindung besonders bezeichnend und setzt sie im stand eine Anzahl Gerüche zu unterscheiden, sobald dieselben in grösserer Intensität vorhanden sind.

Die schmeckbaren Riechstoffe, die gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Geruchsempfindung eine Geschmacksempfindung hervorrufen, lassen sich ebenfalls klassifizieren. Die erste Klasse enthält Chloroform, die zweite Anethol, die dritte Vanillin, alle mit süssem Nebengeschmack (Chloroform am stärksten); die siebente Klasse wird von den Fettsäuregerüchen mit saurem Beigeschmack und die neunte von den Fäkalgerüchen mit nach Aussagen von anosmischen Personen süsslicher Nebenempfindung repräsentiert.

Einzelne Riechstoffklassen sind in der Berichtsperiode einer besonderen Bearbeitung unterzogen worden, so die Klasse der aromatischen und balsamischen Gerüche von dem leider früh verstorbenen, verdienstvollen französischen Olfaktologen J. Passy (19). Ferner hat die Klasse der hircinischen Gerüche Beachtung gefunden und zwar in zwei Monographien.

Monin (15) erörtert ausführlich die verschiedenen Hautgerüche, ihre individuelle Verschiedenheit, die Unterschiede nach Farbe, Rasse, Geschlecht, Alter, nach den Ingestis und nach dem Beruf. Die Grundlage des Hautgeruches wird ohne Frage von den Fettsäuren der Talgdrüsen gebildet, aber manche Umsetzungen und besondere Ausscheidungen mischen sich bei. Die Modifikationen in Krankheiten werden sorgfältig angegeben, gehören jedoch nicht zu unserem Thema.

Hagen (13) behandelt die Physiologie und die Psychologie der sexuellen Gerüche, wobei auch nicht uninteressante Mitteilungen über die sexuellen Gerüche des Pflanzen- und Tierreiches gemacht werden. Der zweite Teil des Buches, die Pathologie, gehört nicht zu unserem Gebiet. Eher noch die Ethnologie. Als Gründe für die Unterschiede der Rassengerüche werden angegeben 1. klimatische Verhältnisse, 2. Hautfarben, mit welcher die Hautausdünstung in bestimmtem Zusammenhang stehen soll, 3. die dem betreffenden Volke eigentümlichere Nahrung. Der Rassengeruch wird natürlich von Rassengenossen mit ganz anderem Gefühlston begleitet als von Fremden. In diesem Teil des Werkes, das von ausserordentlicher Belesenheit zeugt, finden sich hübsche Citate zur näheren Bezeichnung des jedem Volke eigentümlichen Geruches.

§ 7. Odoriphoren, Odorimetrie.

Rupe (20) und von Majewski (14) suchen für einige Benzolderivate die charakteristischen Odoriphoren oder, wie die Autoren sie nennen, osmophoren Atomengruppen zu bestimmen. Als solche Komplexe werden von ihnen betrachtet: — OHO, — CHO, — OCH^3, — NO^2, — CN, — N^3. Leider eignet sich die schöne Arbeit, in welcher auch der Einfluss der Stellung der osmophoren Gruppe am Benzolkern, sei es zu einander, sei es zu anderen nicht geruchstragenden Gruppen behandelt wird, nicht zur Analyse. Auch einige Kombinationen von odoriphoren Gruppen werden untersucht. Weiter stellte sich heraus, dass Häufung von osmophoren Gruppen in einem Molekül im allgemeinen eine Verminderung, ja sogar ein gänzliches Verschwinden des Geruches mit sich führt. Es hat manchmal den Anschein, als ob zwei starke osmophore Komplexe sich gegenseitig aufheben. Ohne Ausnahme ist diese Regel übrigens nicht.

Ref. (32) hat die bereits von Passy erkannte Thatsache, dass eine nicht geringe Zahl Riechstoffe in konzentrierter Lösung schwächer riechen als in verdünnter, näher untersucht. Vanillin und Anethol z. B. gehören hierher, und es giebt noch eine grosse Menge andere. Die Bedeutung dieser Eigentümlichkeit für jede olfactometrische Methode, in welcher man sich successiver Verdünnungen einer und derselben Lösung als Reiz bedient, ergiebt sich von selbst. Sie war für Ref. Veranlassung die Länge seines Olfactometers nicht grösser als 10 cm zu wählen. Innerhalb der Skala eines und desselben Apparates darf im allgemeinen Proportionalität angenommen werden. (Siehe übrigens auch 37.)

§ 8. Spezifische Energien des Geruchs.

Die Frage der möglichen Untersuchung von mehreren spezifischen Energien innerhalb der Modalität des Geruches ist in unserer Berichtsperiode nur von Rollett (24) berührt worden. Er benützt die Rekonvalescenz von einer experimentell hervorgerufenen Anosmie zum Studium der einzelnen zurückkehrenden Qualitäten. Zuerst konnte er die brenzlichen Gerüche wieder wahrnehmen (Kreosot, Guajakol, Theer), dann die hircinischen Gerüche (Kapronsäure, Hammeltalg), in dritter Linie die ekelhaften und zwiebelartigen Gerüche (Skatol, Merkaptan), in vierter Linie die ätherischen, die aromatischen und die balsamischen Gerüche, zuletzt Moschus und Opium. Diese Beobachtungen reden entschieden für die Anschauung, welche innerhalb der Regio olfactoria spezifisch verschiedene Endorgane annimmt.

Autoren-Register.

Diejenigen Autornamen, die im Text (nicht in den Litteraturangaben) vorkommen, sind durch halbfette Zahlen kenntlich gemacht.

A.

Abderhalden, E. **311**.
Abelous **201**.
Abelsdorff, G. **742**, 774, 775, **777**, **779**.
Abney, W. 697, **704**, **722**, **756**, **757**.
Abraham, O. 850, **884**, **887**.
Adami 236, **245**, **246**, **252**, **253**, 273, **344**.
Adams 43.
Aducco 409, **430**, **432**, **444**, **445**.
Agassiz, L. 43.
Aggozotti 545, **642**.
Albanese, M. 198, **209**, 264, **307**, **313**.
Albert, E. 717, **718**, **727**.
Albertoni, P. 264, **311**, 506, **582**.
Albertotti, G. 768, **769**.
Albrecht, P. 43.
Alexander **118**.
Alexander, G. 43.
Allen, E. J. 43.
Allen, F. 758, **768**.
Allmann 43, **75**.
Alms 197, **202**.
Alt 537.
Amitin, S. 346, **368**.
Andenino 552.
Anderson, H. 198, 361, 446, **448**, 462, **463—465**.
Andrews, E. A. 44, **84**.
Anglas, J. 44, **77**.
Anton, G. 554.
Apathy **594**.
Applegarth, E. C. 272, **279**.
Appunn 849, **881**.
Arago **710**.
Archangelski 409, **432**, **433**.
Archangelsky, K. 666, **678**.
Arloing **140**, 409.
Arnaud, H. 264, **281**.
Arnold **342**, **778**.
Arnold, John P. 346, **359**, **360**, **366**.
Aron **399**.
d'Arrest **710**.
Arrous, J. 268, **282**, **311**.
Asher, L. 142, **146**, **147**, 346, **351**, **354**, **359**, **360**, **366**, **367**, 404, **406**, 534, 549, 709, **711**.
Aspissow, N. 537.
Aubert, H. **131**, 264, **284**, **695**, 697, **700—703**, **705**, **707**, **709**, **710**, **718**, **727**, **729**, **731**, **732**, **770**, **776**, **783**.
Auerbach **453**, **465**, **594**.
Auerbach, F. **27**, 467, **491**, **494**, 850, **883**.
Axenfeld **756**, **757**.

B.

Babinet **707**.
Baculo 537.
Baer M. 377, 403, **408**.
Baginsky, B. 537, **582**, **598**, **611**, 850, 851, **890**, **895**.
Bailey, W. H. 44, **79**.
Baird 44.
Baker, H. 44, **118**.
Bakewell, R. H. 44, **79**.
Balance 540.
Balbiani, E. G. 44, **75**, **105**, **106**, **112**, **119**.
Baldi 198, **206**, **207**, **209**.
Balkwill 44.
Balthazard 452.
Bamberger 554.
Banks, J. 44.
Barba 550.
Barbèra, A. G. 264, **332**, 346, **372**, 451.
Bardeen, Ch. R. 44, 118.
Bardier 234.
Barfurth, D. 44, **78**, **104**, **114**, **116—119**.
de Bary, A. 1.
Barth, A. 850, **872**, **888**.
Barth, E. 848.
Basch, v. **420**, 456, **459**, **460**.
Basevi, 717, **718**.
Bastian, H. C. 554, **633**.
Bastianelli, A. 451.
Bataillon, E. 44, **119**.
Bate, C. 44.
Batelli, F. 198, **209**, **210**, 264.
Bateson, W. 44, **118**.
Baudelot, F. 44, 45, **78**.
Bauer 409, **426**, **438**.
Baum, Fr. 666.
Baumgarten **253**.
Baur, A. 45, **76**, **83**.
Bayer **79**.
Bayle **388—391**.
Bayliss 234, **237**, **238**, **240**,

258, **262**, 264, **287**, **343**, 346, **352**, **353**, **362**, **365**, **370**, **371**, **374**, 456, **457** - **461**, 462, **463**.
Beaumont 451.
Beaunis, H. 506, **520**.
Bechterew, v. 455, **459—461**, 534, 537, 538, 550, 554, **579**, **585**, **586**, **646**.
Beck, A. 142, **147**, **148**, 538, **584—586**, **646**, **653**.
Becker **594**.
Becker, O. 732, **752**.
Beckmann 45, 848, **860**.
Beer, Th. 403, **404**, **408**, 409, **419**, 680, **690**, 775, **777**.
Beevor, C. E. 507, 538, 554, **576**, **579**, **582**, **587**, **588**, **614**, **616**.
Bell, Ch. 503, **519**, **525**.
Bell, F. J. 45, **81**, 503.
Belmonds, E. 507, **522**, 538.
Belski, A. 264.
Benda, C. 45, 72.
van Beneden, C. R. 45.
Benham, W. M. 45, **82**.
Bergendal, D. 45.
Bergendal, K. **391**.
Berger, H. 538, 546, 550, **597**, **610**, **656**, **660**.
Bergh, R. S. 45, **112**.
Bergmann, P. **391**.
Bernard, Cl. 264, **312**, **324**, **670**.
Bernhardt **163**.
Bernheim 554.
Bernheimer, S. 534, 538, **646**, **652**, **654**, **655**, **658**, **662**.
Berns 409, **422**, **437**.
Bernstein, J. 121, **123**, **144**, 264, **284**, **287**, **290**, **325**, 538, **584**, 851, **893**, **894**.
Berry, G. 780, **786**.
Bert, P. 45, **377**, **407**.
Berthier 198, **205**.
Berthold, E. 850, **890**.
Berthold, G. 1, **25**, **26**, **29**, **30**, **36**.
Bertkau, Ph. 45, **82**.
Bethe, A. **283**, 538, **594**, **645**.
Betz **587**.
Beyer, H. G. 348, **350**, **351**, 404, **407**, 409, **417**, 896, **900**, **906**.
Beyssel **752**.
Bezold, A. v. **144**, 264, **298**, 409, **423**, **424**, **429**, **433—435**, **437**, **522**.
Bezold, F. 847—850, **853**, **857**, **858**, **865—867**, **870—872**, **882**, **889**, **890**.
Bezold, W. v. 697, **705**.
Bianchi, L. 534, 538, **579**, **654**.
Bibra, v. 666, **668**, **669**.
Bichat, X. **318**.
Bickel, A. 538, 541.
Bickford, E. E. 45. **108**.
Bidder, F. 264, **318**, **320**, **325**, **329**, **330**, **338**.
Bidder, G. 45.
Bidwell, S. 758, **759—761**.
Biedermann, W. 142, 264, **288**, **335**, **341**, 346, **353**, **376**, 506, 508, **509**, **520**, **531**, **731**, **736**, **743**, **745**, **746**, **749**.
Biedl **362**, 537, 538.
Bielschowsky, A. 801, 802, **805**, **810**, **817—820**, **825**, **831—839**, 840, **843**, **845**.
Bier 197, **203**.
Bikeles, G. 534, 550.
Binz 409, **433**, **441**.
Birch-Hirschfeld **703**, **742**, **747**, 774, **779**.
Birnbacher 774, **775**.
Birukoff, B. 169, **182—184**, 404, **405**.
Bischoff 550.
Bischoff, C. W. 45, 69.
Bischoff, E. 538, **612**.
Bizzozero, G. 45, **79**.
Bjerknes, V. 849, **875**.
Bjerrum 697, **703**.
Blackwall, J. 45, **82**, **84**, **109**, **114**.
Blake, E. W. 468, **494**.
Blanchard, R. 45.
Blasius, E. 169, **187**, **188**, **190**, **191**, 264, **277**.
Bloch, E. 847, **853**.
Bloebaum 409, **424**, **429**, **433**.
Bloom, S. 709, **713**, **770**, **771**, **791**.
Bloomer, H. H. 45.
Blumenbach 45.
Blumenthal, A. 122, **128**.
Boccardi, G. 45, **79**.
Bock, de **366**.
Bock, J. 264, **281**.
Bock, M. v. 45, **81**, **107**.
Bockendahl, A. 848, **860**, **861**.
Boeck 538.
Boeck, v. 409, **426**, **438**.
Bodano, F. 266, 267.
Bodier 45.
Boeuf, Le 538.
Boehm, **677**.
Böhm, K. 197, **199**, **201**, 410, **432**, **435**, **441**.
Bohn 697, **701**.
Bohr, Chr. 264, 281, **301**, **302**, 377.
Bois-Reymond, R. du 377, 378, **391**, 538, 539, **584**.
Boeke, J. D. 468, **498**.
Boll, A. **79**.
Boll, Fr. 265, **327**.
Bolton, J. Shaw 550, **597**.
Bomberda 508.
Bonhöffer, K. 466, 554.
Bonnet, Ch. 45.
Bonnevie, K. 45, 57, **107**, **111**.
Bono, De 539.
Boensel 538.
Boockman **140**, **292**.
Bordage, E. 46, **84**, **85**, **104**, **108**, **114**, **115**.
Borelli 46, **81**, **322**, **388**.
Boerhove **389**, **390**, **392**.
Borischpolsky 539.
Born, G. 46, **89**, **105**.
Borst, Max 554.
Boruttau, H. 142, **147**, **156**, **157**, 197, 198, **203**, **210**, **211**, 403, **404**, **406**.
Bosscha, H. P. 758, **759**, **760**.
Botazzi, Ph. 121, 122, **127**, **131**, **135**, **136**, **139**, **140**, 265, **294**, **296**, **297**, **321**.
Boetticher, W. v. 505.
Bouguer **707**, 717.
Bouillot, J. 46, 78.
Bouisson 410, **422**.
Boulenger, G. A. 46, **114—116**.
Bourdon, M. B. 802, **835**.
Bourgeois, N. 403, **407**.
Bourlet 46, **76**.
Bourne, A. G. 46, **76**, **81**.
Boveri, Ph. 46, 47, **88**, **108**.
Bowditch, H. P. **141**, 265, **284**, **288**, **294**, **296**, **303**, **307**, 506.
Boyce 534, 546, 550.
Bozzi 79.

Braam-Houckgeest, v. **454**, **456**, **459**.
Brachet, J. L. 265, **319**.
Brady, H. B. 47.
Braem, F. 47, **107**.
Brandes, G. 697, **702**, **780**.
Brandl 455.
Brandt, A. **140**, **292**.
Brandt, K. 1, **6**, 47, **106**.
Brass, A. 1, **13**.
Brauer, A. 41, **75**.
Brauer, L. 539.
Braun, v. 47.
Braun, M. 41, **76**, **78**.
Brauneck 725, **727**.
Bregmann 546.
Breisacher, L. 467.
Breuer, J. **404**, **408**, **424**, 504, **515**, 710, **712**, **713**, 724, **726**, **741**, **746**, **798**.
Brinck, J. 265, 270, **304**.
Brindley, H. H. 47, **83—85**, **103**, **114**, **115**.
Brisout de Barneville 47.
Brissaud, E. 550.
Broadbent 554.
Broca, A. 265, **288**, **602**, 768, **771**, 850, **892**.
Brock, J. 47, **82**.
Brockaert, J. 539.
Brodie 410, **419**, **423**, **424**.
Brodhun, E. 697, 699, **705**, **707**, **708**, 717, **718**, **721**, **723**, 732, **735—738**, **749**.
Brogniart **115**.
Brook, G. 47, **118**.
Brooks, W. K. 47, **101**.
Brosch 378, **401**.
Broussonet, M. 47.
Brown, A. 47, **81**, 410, 413, **419**.
Brown-Sequard 378, **396**, 504, 534, 539, **562**, **575**, **580**, **608**, **778**.
Bruce, A. 546.
Brücke, v. **520**, 802, **835**.
Brücke, E. 850, **887**, **888**.
Brückner, A. 802, **835**.
Brudzewski, Cl. de 769.
Brugh, van der 399.
Brühl, L. 850, **884**, **887**.
Brümiche, E. 554.
Brunn, v. **899**.
Brunotte, C. 47.
Bruns, L. 554.
Brunton Lauder, T. 265, **294**, 346, **352**, **365**, 410, **414**, **416**, **427**.
Bubnoff, N. 506, **518**, **523**, **525**, **526**, 539, **582**.
Buchheim 666, **668**, **677**.
Buckmaster, G. A. 265, **288**.
Budge, J. **147**, 265, **319**, **323**, **326**, **331**, **332**, **459**, **778**.
Budgett, S. **156**, 169, **177**, **178**, **184**, **185**, **194**, 347, **365**.
Büdingen **737**, **749**, **751**.
Bülow, C. 47, **81**, **107**, **114**.
Bull, G. 554, 697, **707**, **716**.
Bumm, A. 547, **598**.
Bunch, J. L. M. 455, **460**, **461**.
Bunge, G. v. **312**.
Bunker, R. 47.
Bunsen **727**, **729—731**, **740**.
Bunting 550.
Bunzel **167**, **168**, 265.
Burdon-Sanderson, J. 265, **288**, **342**, 543, **579**.
Burchardt **770**, **773**.
Burckhardt 849.
Burger, H. 466, **472**, **474**.
Burgh, van der J. P. 378.
Burkart 410, **425**.
Burmeister 47.
Burnett 47, **85**.
Burr 554.
Busch 47.
Busch, F. C. 265, 270.
Bütschli, O. 1, **18**, **25**, **26**, **29—31**, 47, **104**.
Buttmann, H. 769, **770**, **789**.
Butz, R. 697, **701**, **705**, **711**.
Byrnes, E. F. 47.

C.

Cadmann 404.
Cajal, Ramon y 534, 550, **575**, **587**, **589**, **615**, **652**.
Camarano 377.
Camus, L. 265, **277**.
Canalis, P. 47.
Cannon, W. B. 446, **449**, 451, **452**, **455**.
Carl, J. 47, **116**.
Carlgren, O. 47, **80**, 169, **174**, **178**, **179**.
Carnoy, J. B. 47.
Carpenter 48.
Carrière, J. 48, **105**.
Cartier, O. 48, **78**.
Carvallo 198, **205**.
Cash, Th. 265, **294**.
Cassini **710**.
Castell, T. 265, **313**.
Caton **584**.
Coullery, O. 48.
Cavalié 377, **380**, 403, **407**.
Cecchini, S. 48.
Cerfontaine, P. 48, **76**.
Cerna 198, **206**, 414, **428**, **433**, **438**, **441**.
Chabry, L. 48.
Chodwick, H. C. 48.
Chantran, S. 48, **76**, **83**.
Charabot, E. 896.
Charcot 554, **566**, **627**, **632**, **636**.
Charpentier, A. 697, 698, **701**, **702**, **704—709**, **711**, **712**, **715—717**, **719**, **722**, 758, **759**, **760**, 769, 774, **780**, 781, **785—787**, **791**.
Chauveau, A. 234, **236—238**, **242**, **244—246**, 247, **248**, **250—253**, **256**, **257**, **259**, **260**, **261**, 265, **301**, **343**, **473**.
Chatin, J. 774, **778**.
Chauvin, M. v. 48.
Chiorugi, G. 48, **119**.
Child, C. M. 48.
Chodin 698, **707**, **716**.
Christiani 410, **425**, **443**, **444**, 505, 550, **575**, **642**.
Chun, C. 48, **88**, **107**.
Clapham, C. 550.
Clarapède-Lachmann 48.
Clarapède, E. 48.
Clark, F. W. 48.
Clavey, E. 554.
Cleghorn, A. 508.
Cleland, J. 48.
Coccius, E. A. 680.
Codiat, O. 48.
Cohn, H. 698, **705**, **709**, 769.
Cohnheim, J. 265, **298**, **299**.
Collet, J. 555, 846, **904**.
Collier, J. S. 555.
Collin, A. 48.
Colucci, C. 547, **657**.
Colucci, V. 49, **106**, 539, **662**.
Congdon, E. M. 68, **108**.
Conriglio, M. 348, **363**.

Contorini, N. 49, **112**.
Conte, A. 72, **81**.
Contejean, Ch. 49, **84**, **85**, **87**, 234, 451, **454**, 507, 545.
Cooke, E. 269, **305**, 554.
Cope 49.
Cori, C. 49.
Cornelius 49.
Corti **870**, **888**, **892**.
Couch, J. 49, **76**.
Courtode, D. 451, **453**, **454**, 456, **460**, 462, **463**.
Coutière, H. 49, **114**, **117**.
Couty 506, 539, **579**, **612**.
Cox **633**.
Cramer, A. 534, 548, 680, **682**.
Crampton, H. E. 49, **88**, **89**, **90**.
Crato, E. 1, **26**.
Crespi 555.
Crile, G. W. 346, **364**, **365**.
Crzellitzer, A. 680, **689**.
Cuffer **443**.
Cuénot, L. 49, **82**.
Cunningham, J. T. 49, **78**.
Cunningham, R. H. 550.
Cuperus, N. J. 849, **881**, **888**.
Curci 197, 198, **200**, **209**.
Curtis, W. C. 49.
Cushing, H. 266, 346, **357**, **358**.
Cushny, A. R. 265, **294**, 410, **415**, **444**.
Cuvier, G. 49, **317**.
Cybalski 538, **584–586**, **646**.
Cyon, E. v. 140, 265, 266, **276**, **297**, **303**, **321**, **331**, **345**, 346, 348, **350**, 504, 505, **516**, **522**, 534.
Czyharz v. 555.

D.

Dalyell 49, **80**, **83**, **119**.
Dana, C. L. 555, **627**, **633**.
Danilewsky, A. 504, **514**, **584**.
Danilewsky, B. 505, 508, 539.
Danillo, S. 539, **579**.
Danziger, F. 896, **898**.
Dareste, C. 49.
Darwin, Ch. 49, **81**.
Dastre, A. 266, **291**, **294**, **295**, 347, **353**, **369**, **370**, **371**.
Davenport, C. B. 49, 50, **76**, **107**, **111**.
Davidoff, M. 50.
Davis, A. S. 758, **759**, **760**.
Dawson 50.
Dawydoff, C. 50, **107**.
Deahna 411, **433**.
Deegener, P. 50, **77**.
Deetjen, H. 849, **870**, **873**, **874**.
Deeger 50.
Dejerine, J. 534, 549, 555, **587**, **601**, **616**, **627**, **631–633**, **636**, **652**, **662**.
Delâges, Yves 50, **90**.
Delaunay, H. 555.
Delboeuf **711**.
Delisle, Derome 50.
Delle Chiaje 50, **83**.
Demarquay, J. N. 50.
Demeny, G. 467, **484**, 506, **520**.
Demoor, L. 269, **285**, 539, 547, 549, **646**.
Dendrinos, G. 142, **152**.
Dendy, A. 50.
Dennert 848, 849, 850, **872**, **874**, **888**.
Dercum, F. X. 550, 555.
Deutsch 198, **209**.
Dewar 774, **778**.
Dewitz, H. 50, **111**.
Dew-Smith 267, **290**, **291**.
Dickinson 198, 412, **423**, **435**, **441**.
Dicquemare 50, **80**.
Dieterici C., 699, **703**, **708**, 733, **736**, **745**, **749**, **750**, **752**.
Dietrich 198, **209**.
Dimmer, F. 549.
Disse **899**.
Dittmar, C. 347.
Divine, J. 266, **313**.
Dixon 410, **419**.
Dobrowolsky, W. 698, **705**, **707**, **708**, **715**, **716**, **770**, 801, **838**.
Dogiel, J. **140**, 266, 275, **292**, 410, 413, **424**, **434**, 456.
Dohrn, A. 50, **84**, **109**.
Döllken, A. 546.
Donaldson, F. 266.
Donaldson, H. H. 535, 555.
Donders, F. C. 266, **293**, **378**, **393**, **396**, **397**, **400**, **402**, **422**, **437**, 468, **489**, **490**, **701**, **703**, **711**, **714**, **715**, 733, **736**, **737**, **743–747**, **750**, **752**, 780, **783**, **798**, 801, **808**.
Dor 555.
Dorn, E. 697, 698, **702**, **714**, **756**, **780**.
Douglas, C. 50.
Dove, H. W. 698, **704**, **705**, **718**, **884**.
Doyon 198, **208**.
Draparnauld 50, **81**.
Drasch, O. v. 50.
Dreser, H. 198, **208**, **209**, 266, **277**, 410, **419**, **424**, **427**, **428**, **429**, **433**, **438–440**, **444**.
Dreyfus, L. 50, **76**.
Drient, H. 50, 51, **75**, **88**, **104**, **108**, **109**, **111–114**, **116**, **118**, **119**.
Drogoul, G. 267, **298**.
Dubbers 555.
Dubois, R. 377, **379**.
Ducceschi, V. 142, **158**.
Duchenne **520**.
Dufour 555.
Dugès 51, **80**, **81**.
Dujordin, F. 51, **88**.
Dumeril, A. 51.
Dupuy, E 539, 555.
Durante 547.
Durien 51.
Durieu 51, **78**, **84**.
Dürigen, B. 51, **78**.
Du Tertre, J. B. 51, **83**.
van Duyne, J. 51, **113**, **119**.
Dvorack 849.

E.

Eaton **305**.
Ebbinghaus, H. 698, **707**, 724, **728**, **738**, **755**, **793**, **796**, 850, **889**, **890**.
Eberth **79**.
Ebner, v. 266, **286**, **287**, **390**.
Eckhardt **140**, 266, **290**, **292**, **320**, **327**, **329**, **330**, 462, 505, 539.
Edelmann 849, **871**, **872**, **882**.
Edgren 234, **248**, **256**, **257**, **259**, **260**, 555, **778**.
Edinger, L. 535, 539, **587**, **599**, **613**.
Egger, E. 51, **734**.
Eggers, J. C. 51.
Ehlers, E. 51, **76**.
Ehrenberg, Chr. F. 51, **88**, **119**.
Ehrlich, P. 666, **668**, **677**, **678**.

Ehrmann, S. 456, **460**.
Eichhorn, J. C. 51, **499**.
Eichler, O 848, **870**.
Eiffe, O. E. 51, **78**.
Eickhoff, K. 142, **148**, **149**, **203**.
Eimer, G. Th. 52.
Einthoven, W. 234, **249**, **255**, 266, 378, **396**, **399**, 410, **417**. **419**.
Eisenlohr 555.
Eissig, H. 52, **87**.
Eitelberg, A. 847, **857**.
Elliot, W. 52.
Ellis, W. 52, 758, **765**.
Emden **716**.
Endres, H. 52, **88**.
Engel, C. S. 52, **79**.
Engel, E. 467, **485**.
Engelmann, Th. W. 1, **5**, **6**, 8, 52, **121**, **138**, 141, **142—145**, **147**, 266, **278**, **285**, **286**, **288**, **292**, **294**, **295**, 296, **297**, **312**, **320**, **321**, **324**, **327**, **328**, **332—337**, **340—342**, **456**, **457**, **459**.
Epstein 555.
Erichsen 266, **298**.
Erber 52.
Erdmann, O. E. 709, **714**, **907**.
Erdmann, H. 896, **897**, **898**.
Erlenmeyer, A. 504.
Escher **734**, **735**.
Esperel, F. 446, **450**.
Ewald, A. 52, **79**, **779**, 780, **797**.
Ewald, B. 850, **869**.
Ewald, C. A. 410, **426**, **438**, 555.
Ewald, J. R. 169, **189**, **327**, 347, **361**, **362**, 378, **397**, **399**, **400**, 462, **464**, 467, **479**, **483**, **484**, 539, 540, **565**, **579—581**, 850, **890—894**.
Ewens, G. F. W. 535.
Ewers 410, **435**, **441**.
Ewing **496**.
Exner, S. **328**, 467, **474**, **476**, **477**, 506, 507, 535, 539, **568**, **579**, **587**, **614**, **632**, 698, **707**, **708**, **716**, 758, **759—761**, **887**.

F.

Falk 410, **417**, **418**, 446.
Fano, G. **135**, 266, 267, **292**, 507, 539, 540, **575**, **603**, 851, **893**, **894**.
Faraday, M. 52.
Farmakowska, E. 267.
Faurseik, V. 52.
Fechner, G. Th. **226**, **707**, 710, **878**.
Fellner, L. 462, **463**.
Fenoglio, J. 267, **298**.
Féré 555, 896, **906**.
Ferguson 555.
Ferrier, D. 535, 540, 547, **576**, **579**, **582**, **587**, **632**, **654**.
Festing, E. R. 697, **704**, **722**.
Fick, A. **125**, **129**, **157**, **236**, 267, **277**, 377, **389**, **393**, 504, 506, **519**, **696**, 698, **705**, **712—714**, **716**, **717**, 733, **743**, 769, **770**, 774, **780**, **783**, **784**, **789—792**, 847, **854**, **899**.
Fick, L. **864**.
Fick, R. 377, **388**, **391**, **402**.
Fiedler, C. 52.
Fielde, A. M. 52.
Filehne **162**, 410, **422**, **426**, **427**, **433**, **435**, **437**, **438**, **440**, **442**, 698, **702**.
Fischel, A. 52, **88**, **106**, **119**.
Fischel, K. 251.
Fischer, J. v. 52.
Fischer, P. 53, 81.
Fischer, T. W. 535.
Flechsig, P. 535, 540, 546, **573**, **575**, **587**, **589**, **590**, **616**, **632**, **635—637**.
Fleischl, Marxow v. 540, **584—586**.
Flemming, W. 1, **26**, 53, **108**.
Fletcher, J. J. 53.
Flexner, S. 53.
Fliess 198, **207**.
Flourens **318**, **562**.
Fonrobert, A. 267, **287**, **290**, **291**, **325**.
Fontome **318**.
Forbes 53.
Forel **598**.
Förster 555, **657—659**.
Foerster, R. 680, **692**, **773**.
Fortnum 53.
Foster, M. 267, **290**, **291**, **335**.
Fraas, E. 53.
Fraisse, P. 53, **85**, **104**, **106**, **111**, **112**, **116**.
Francois, Fr. 234, 347, **356**, **366**, 410, **416**, **417**, **419**, **422**, **423**, 540, 555, **576**, **579**, **582**, **612**.
Frank, O. **139**, **141**, 234, **240**, **241**, **258**, 267, **277**, **292**.
Fränkel, B. 468, **472**.
Fränkel 410, **439**, **440**.
Frankl-Hochwart, v. 462, **463**, **465**.
Frantz, L. 504.
Frantz, R. 666, **678**.
Franz, S. J. 758, **765**.
Fraser **202**, 550.
Fraunhofer 717, **720**.
Frazeur **111**.
Frédericq, L. 53, **83—87**, 234, 235, **244**, **245**, **256**, **257**, **260**, **261**, 267, **293**, **341**, 347, **354**, **356**, 411, **425**, **444**.
Frenzel, J. 53, **76**, **77**, **83—86**.
Freund, W. A. 377, **384**.
Freund, C. S. 555.
Freusberg, G. 505, **517**, **518**.
Frey, M. v. **157**, 235, **239**, **258**, 267, **298**, **321**, **325**, 347, **375**, **632**, 724, **725**, **744**.
Freyberg, H. 267.
Friedenthal, H. 267, **311**.
Friedländer, B. 53, **82**.
Friedmann **594**.
Friedrich **293**.
Fritsch **477**, **576**, **579**.
Fritze, A. 54, **77**.
Fröhlich, A. 462, **463**, **465**, 508.
Fröhlich 54, **78**.
Fuchs, S. 774, **778**, **780**.
Fürstner **579**.
Fuhrmann, M. 54.
Fujito, T. 54.
Funke, O. **123**, **126**, 411, **433**.

G.

Gad, J. **122**, **156**, **203**, 377, 378, **405**, **407**, 411, **422**, **434**, 466, **472**, 506, **519**, 540.
Gadeau de Kerville 54.
Gadow, H. 54.
Gaede 54.
Gaine, A. 698, **707**, **716**, **770**, 801, **838**.
Galen **388**, **473**, **520**.
Galeotti, G. 54, **89**.

Gall **562**.
Gallerani 540.
Galton **871**, **882**.
Ganser **597**, **656**.
Garcia **478**.
Gärtner **668**.
Garotang, W. 54.
Garten, S. 198, **204**, **205**, 709, **713**, **770—772**, 774, **776**, **791**.
Gaskell, W. H. 267, **278**, **290**, **320**, **321**, **327**, **330**, **333—338**, 462.
Gasne 555.
Gaubert, P. 54, **84**.
Gaudenzi, C. 801, **826**.
Gaule, J. **236**, 267, **303**, 540, 896 **898**.
Gaupp 377.
Gaymord **85**.
Geer de C. 54, **114**.
Gegenbauer, C. 54, **116**.
Gehuchten, A. van 54, **77**, 535, 550, **613**.
Gellé **871**.
Geluk 234, **249**, **255**.
Gentés 558.
Geoffroy 54.
Geppert 411, 414, **422**, **431**, **433**, **435—437**.
Geraudel 413.
Gergens, E. 505.
Gerry, W. S. 169, **192**.
Gerwer, A. W. 540.
Gianelli 555.
Giard, A. 54, **87**, **89**, **90**, **114**, **115**, **116**, **119**.
Gilardoni, H. 267.
Gilis, P. 268, **281**.
Ginanni 54.
Gioffredi 197, **203**.
Giovannini, S. 54.
Giulioni **85**.
Glass 557, **634**.
Gley 267, 268, **294**, 347, **373**.
Glückselig, M. Ch. 54.
Godelmann, R. 54, **84**, **86**, **111**, **113**, **114**.
Godlewski, E. 268, **287**.
Goette, A. 54, 55, **96**, **110**, **114**.
Goette, W. v. **708**, **783**.
Goldzweig, L. **903**.
Golgi **575**, **587**, **589**, **594**.
Goltstein 411, **434**.
Goltz, Fr. **236**, 268, **318**, **320**, **323**, **327**, **330—332**, 347, **349**, **351**, **354**, **359**, **361**, **362**, **364** **366**, **368**, **454**, 462, **464**, **478**, 503—505, **512**, **515—517**, **530**, 540, **562**, **565**, **566**, **569**, **570**, **575**, **577—580**, **587**, **603**, **605**, **608—610**, **612—614**, **622—624**, **642—644**.
Gomez Ocana, J. 540.
Gonin, J. 55, **79**.
Good, C. A. 555.
Goodall, E. 555, 557.
Goodsir, H. D. St. 55, **116**.
Gordinier, H. C. 550, 555.
Gorschkoff 540.
Gosse, Ph. H. 55, **80**, **85**.
Gotch, T. **154**, 540, 543, **586**.
Goethe, W. v. 698, **703**, **735**.
Göthlin, O. F. 268, **300**, **307**, **308**, **310**, **311**, **316**.
Gottlieb, R. 198, **208**, **211**, 268, **282**, 347, **366**.
Götz 409, **423**, **434**, **435**.
Gourewitsch 411, **417**.
Gowers, W. R. 535.
Goeze, J. A. E. 55, **111**.
Graber 55.
Grabower, H. 467, **476**.
Gradenigo 848—850, **872**, **890**, 896, **900**.
Graefe, A 801, **805**, **807—811**, **813**, **814**, **816—818**, **823**, **837**, **845**.
Graff, L. v. 55, **80**.
Grailich 698, **705**, **718**.
Grandis, V. 506, 535.
Grassmann, H. 468, **489—491**, **494**, **497**.
Gray, A. 55, **89**.
Grazzi, V. 896, **898**, **901**, **902**.
Greeff, R. 55, **88**.
Greene **131**.
Greene, Ch. W. 268, **327**.
Greimer 197, **200**.
Griesbach, H. 896, **903**, **904**.
Griffini, A. 55, **114**.
Grimm 73.
Grober, J. A. 404, **408**.
Groenouw **773**.
Gross **77**.
Grossylick 540, **579**.
Grossmann 411, **420**, 466, 467, **472**, **474**, **476**.
Groves 191, **203**.
Grube, Ed. 55, **81**.
Gruber, A. 55, **106**, **119**.
Gruber, E. 780, **797**.
Gruenhagen, A. **298**, **522**.
Grünbaum 540, 544, **633**.
Grunert 848, **859**.
Grunmach **243**, **256**.
Grützner, P. **125—127**, **139**, **147**, **148**, **155**, 197, 198, **203**, **204**, **205**, 456, **458**, 466, 467.
Gscheidlen 409, **437**.
Guanzati, L. 55, **88**.
Gudden, B. v. 547, **577**, **579**, **587—589**, **591**, **593**, **594**, **597**, **598**, **615**, **626**, **642**, **656**.
Guilding, Landsdown 55.
Guiliani 55.
Guillery 710, **711**, **714**, **716**, **773**.
Guinard 411, **438**, **439**.
Guitel, F. 55, **78**.
Günther, A. 56.
Guth, E. 774.
Guthrie, Fr. 849.
Gutmann, P. 411, **418**, **444**, **522**.
Guyon, G. 56, **83**.
Guyot 849, **875**.
Gützlaff, Th. 467.
Gutzmann, H. 467, **486—488**.
Guyon, J. F. 451, **453**, **454**, 456, **460**, 462, **463**.
Gysi, E. **778**.

H.

Haab 780, **782**, **785**, **795**.
Haacke, W. 56.
Haase, H. 56, **105**, **107**, **114**.
Hadden 540.
Haddon, A. C. 56.
Hadfield, W. 56.
Haeckel, E. **26**, 56.
Hagemann 378.
Hagen, A. 896, **908**.
Hagen, F. W. 503.
Hagen, K. 268, **285**, **290**.
Haidinger **820**, **821**, **824**.
Hall, Marshall **323**, 503.
Haller, A. v. 268, **317—319**, **342**, **389—392**.
Haller, P. 56, **80**, **83**.
Hallsten **148**.
Hamaker, H. C. 758, **762**, **763**, **789**.
Hamberger, **383**, **389—392**.

Hamburger, C. 680, **692**.
Hammerberg 549, 550.
Hammerschlag, V. 848, **859**, **862**, **863**, **865**.
Handler, S. 268, **313**.
Hansemann 377, **380**, 550.
Hargitt, Ch. W. 56, **112**.
Harless 666, **668**, **669**.
Harmer, S. F. 56.
Harnack, E. 188, **209**, 411, **434**, **439**, **443**.
Harrison, R. G. 56, **89**.
Harting, J. E. 56, **78**.
Hartlaub 56.
Hartwell, E. M. **391**.
Harvey, W. H. 56.
Hasse, C. 377, **385**.
Hatschek, B. 56, **81**, **107**.
Haycraft, J. B. 235, **252**, 268, **344**, 698, **702**, **704**, **722**, **723**.
Hazen, A. P. 56, **89**, **113**.
Head 411, **424**.
Hédon, E. 268, **281**, **282**, **311**.
Heffter, A. 268, **308**, **313**.
Heger 775.
Heidenhain, M. 1, **26**, **286**.
Heidenhain, R. 268, **319**, **330**, **331**, 506, **518**–**520**, **522**, **523**, **525**—**527**, 539, **579**, **582**.
Heider, K. 59.
Heine, H. 802, **835**.
Heine, L. 680, 681, **690**, **692**.
Heineken, C. 56, **83**, **84**.
Heinroth 56, **79**.
Heinr, R., 56, 79, 198, **207**, 411, **433**, **441**.
Heitter, M. 268.
Held 550, **594**.
Helmholtz, H. v. **122**, **123**, **155**, **164**—**166**, **216**, **226**, **313**, 377, **385**, 467, **489**, **491**–**494**, **497**—**501**, 681, **682**, **685**, **686**, **688**–**690**, **696**, **702**, **705**, 717, **718**, **721**, **725**, **743**, **781**, **782**, **785**—**787**, **790**, **793**, **857**, **858**, **860**, **870**, **885**, **887**, **891**.
Henke, J. W. 378, **393**.
Henking, H. 56, **84**.
Henle, J., 466, **469**.
Henriques, v. 264, **282**, **301**, **302**.
Henry, C. 411, **417**, 506.
Henschen 235, **259**, 555, **601**, **627**, **632**, **633**, **652**, **653**, **655**—**657**, **659**, **661**.
Hensen, V. 468, **488**, **490**—**493**, **495**, **500**, **501**, 681, 682, **689**, **692**, 848–851.
Henze **738**.
Hepke, P. 56, **105**, **107**.
Herbert 540.
Herbst, C. 57, **104**, **109**, **110**, **112**, **113**, **116**.
Herdmann, W. J. 556.
Hering, E. 1, **29**, **31**, **32**, **38**, **149**, **154**, **289**, **293**, **324**, 347, **354**–**356**, **404**, **408**, **424**, 504, **515**, **520**, **695**, **696**, 698, 699, **701**, **703**—**705**, **708**—**710**, **712**, **713**, **715**—**729**, **731**, **732**, 733, **735**, **736**, **738**, **740**, **743**—**758**, **764**, **766**, **768**, **770**, **772**, **777**, **779**, 781, **783**—**785**, **787**, **791**—**800**, 801, **802**–**806**, **812**—**817**, **820**, **822**, **826**, **836**, **844**.
Hering, H. E. 198, **204**, **207**, 268, **281**, **282**, **297**, **321**, **341**, 347, **366**, 507, 508, **520**, **521**, **524**, 540, 541, 544, 547, **612**, **614**, **615**.
Herklott, O. 57.
Herlitzka, A. 57.
Hermann, F. 57, **72**.
Hermann, L. **121**, **144**, **147**, **160**, **166**, **167**, 169, **180**—**182**, 268, **312**, **324**, 377, **380**, **401**, 411, 468, **488**, **491**, **494**—**498**, **500**, 501, **562**, 666, **668**, 850, **891**.
Hermann, S. 847, **857**.
Herouard 57, **76**.
Herrick, C. L. 535, 547, 550.
Herrick, F. H. 57, **76**, **83**, **116**.
Herter, C. A. 556.
Hertwig, O. 1, **4**, **26**, **104**.
Hertwig, R. 57, **75**, **112**.
Herwer, A. 541.
Herzen, A. 142, **149**, **150**, **152**, 197, **200**, **202**—**204**, 504, **513**, **514**.
Hess, C. 681, **686**, **689**—**694**, 698, 699, **701**, **709**, **713**, **723**, **726**, **729**, 733, 734, **753**—**758**, 759, **760**–**768**, **772**, **773**, 774, **779**, **784**, **789**, **791**.
Hescheller, K. 57, **82**, **114**, **118**.
Heubach, 411, **441**.
Heusinger, 57.
Heyder, A. v. 57.
Heymans, J. F. 269, **285**, 896.
Hilbert 235, **248**, **259**, 710, **711**.
Hildebrand, A. 218.
Hildebrand, C. H. 269, **294**.
Hill, L. 541.
Hillebrand, F. 699, **705**, **706**, **716**, **717**, **721**—**723**, **731**, **732**, **736**, **737**, **749**, **792**, **793**, **797**.
Himstedt, F. 699, **702**, **714**, 775, **779**, **780**.
Hincks, Th. 57.
Hinder, A. 556.
Hipp **872**.
Hippel, A. v. 699, **702**, 733, 743, **753**—**755**, **757**, **758**, **768**, **773**.
Hirschmann 198, **205**.
Hirota, S. 57.
Hirt 409, **423**, **434**.
Hirth, G. 535.
His, W. (d. J.) 269, **334**, **337**.
Hitzig, E. **477**, **520**, 535, 541, 556, **562**, **565**—**567**, **569**–**571**, **576**, **579**—**583**, **585**, **587**, **602**, **603**, **608**, **609**, **612**, **614**—**617**, **620**, **622**—**626**, **629**, **630**, **646**, **647**, **651**, **653**, **655**, **657**.
Holländer 535.
Hjort, J. 57.
Höber, K. 269.
Hoche 549, 550, 556, **613**, **637**.
Hochhaus 235, **248**, **259**.
Hofbauer, L. 508.
Hofer, B. 1, **22**, **23**, **35**, 51, **106**, **113**.
Hoffa, M. 269.
Hoffmeister, W. 57, **81**.
Hoffmann, W. J. 58, **78**.
Hofmann, F. B **141**, **161**, **167**, **168**, **291**, **292**, **321**, **330**, 802, **840**.
Hofmeister, Fr. 451, **453**, 666, **677**, **679**.
Högyes 411.
Holden 556.
Holmes, G. M. 547.
Holmgren **307**, 411, **416**, **519**, **747**.
Holowinski 235.
Höniger 556.
Hooper, H. Franklin 411, **419**, 466, **471**.
Hope, F. W. 58.
Hopley, C. 58.
Hörmann, G. 1, **26**.

Horsley, V. 467, **473**, **478**, 508, 538, 540–542, 544, 551, 554, 556, **576**, **579**, **582**, **584**—**588**, **614**, **616**.
Horst, R. 58
Horton Smith, R. J. 456, **461**.
Horváth 198, **206**.
Hösel 549, **635**, **636**.
Howell, W. H. **156**, 269, **292**, **305**, **306**, **324**, 347, **365**, **406**.
Howes, G. B. 58.
Hübner, O. 58.
Hubrecht, A. A. 58, **82**.
Hüfler, E. 550.
Hultkrantz, J. W. 378, **387**.
Humboldt, A. v. 269, **313**.
Hummel 58, 847, **854**.
Hummelsheim, E. 769.
Humphrey, L. 556.
Hunt, Reid. **140**, **292**, 347, **352**.
Hürthle, K. 235, 236, **238**, 243, **244**, **245**, **249**, **253**–**260**, **668**.
Hüsler 236, **248**.
Husemann 411, **441**.
Hutchinson **386**, **400**, **401**.
Huxley, T. H, 58, **83**.
Hyde, J. 269, **301**.
Hyrtl, J. 58, **85**, 269, **485**.

I.

Ilanselme **473**.
Impens 411, **432**, **433**, **439**, **445**.
Inoko 197, **200**.
Ischikawa, C. 58, **107**.
Ito 541.
Iwanow 541, 556.

J.

Jackson-Hughlings, J. 550, 556.
Jacob 541.
Jacobi, R. 58.
Jacobj 269, **277**, 411, **434**, 456, **459**, **460**.
Jacobsen, L. 848, **872**.
Jakob, C. 556.
James, A. 505.
Jaquet, A. 236, **252**, 411, **415**, **433**, **441**.
Jarotzky 236.
Jatta, G. F. 58, **85**.
Javal, E. 801, **803**, **805**—**807**, **813**, **818**, **822**.
Jelenffy 467, **483**.
Jelgersma, G. 535.
Jendrassik, E. 506.
Jenking **496**.
Jennings **173**, **178**.
Jensen, P. 2, **4**, **5**, **14**, **18**, **21**, **23**, **25**, **26**, **28**, **30**, **31**, **33**, **34**, **36**, **38**, 58, **170**, **176**.
Joest, E. 58, **89**, **90**.
Johnson, H. P. 58, **80**, **81**, **119**.
Joly, E. 58.
Jones, Wharton **335**.
Josephi, S. E. 556.
Joteyko 197, **200**–**203**, **205**.
Joukowski 541.
Jourdan, E. 58.
Julien 45.
Jurasz, A. 467, **483**.
Jürgensen **182**.
Jurine, L. 58.

K.

Kaensche C. C. 58, **78**.
Kaiser, K. 269, **284**–**286**, **290**, **291**, **294**, **333**.
Kalisch **579**.
Kalischer, O. 541, **612**.
Kam, A. C. 549.
Kandavatzki 411, **418**.
Kant, J. **215**–**217**, **223**, **225**.
Kanthack, C. A. 446, **448**.
Karaweiew, W. 58, **77**.
Kast, A. 556.
Kathreiner, L. 58, **78**.
Kattwinkel 556.
Katzenstein, F. 466, 467.
Katzenstein, J. 378, **476**.
Kauders 411, **425**.
Kauffmann **301**.
Kausch 556.
Kayser, R. 849, **874**, **875**.
Keen 560, **627**, **633**.
Keller, J. 58, **81**.
Kempelen, W. v. 468, **487**, **489**, **491**, **498**.
Kennedy, H. 271, **300**.
Kennel, J. v. 58, **81**.
Kent, Stanley **337**.
Kerr **85**.
Kerry 198, **209**.
Kessel, J. 847, **852**, **856**.
Keuchel, J. **513**.
Keyt **256**.
Kiersnowski, A. 59.
Kiesow, F. **168**, **904**.
Kinberg, J. G. H. 59.
Kinz, H. D. 59, **82**, **89**, **105**, **111**, **118**, **119**.
Kionka 410, **422**, **427**, **436**, **437**, **442**, 666, **673**.
Kirchoff 556.
Kiritzew, S. 550, 556.
Klebs, G. 2.
Klein, H. 769.
Klein, F. 849, **873**.
Klemperer, F. 466, 467, **476**.
Klemperer, E. 541.
Klippel 535, 547, 556.
Klug, F. 269, **313**, **316**, **323**, **342**.
Knappe, E. 59, **78**.
Knauer, F. 59, **78**.
Kniersowski **79**.
Knies, M. 556.
Knoll **243**, 269, **278**, **341**, 403, **406**—**408**, 411–413, **418**, **421**–**424**, **426**, **430**, **432**, **433**, **442**, **443**.
Kobert, R. **311**, **312**, 412, **426**.
Kocher, Th. 347, **357**.
Kochs, W. 59.
Kohlrausch 850, **883**.
König, A. 699, **703**, **705**—**708**, 710, **712**–**716**, 717, **718**—**723**, 724, **727**, **728**, 733, 734, **735**—**740**, **745**, **747**, **749**—**754**, **756**, **757**, 769, **771**—**774**, **779**, **783**, **787**, **789**–**791**, **799**.
Koenig, R. 849, 850, **861**, **871**, **881**, **887**, **891**.
Koenig, W. **501**.
Kohts 412, **418**.
Kolb, G. 378.
Kölliker, A. v. 270, **285**, **293**, **327**, **340**, 551.
Kollmann, J. 59.
Kolmer, W. 551.
Konow 347, **359**.
Konrad 198, **209**.
Kops **79**.
Korotneff, A. 59, **75**.
Korschelt, E. 59, **113**.
Kosaka 551.
Koschlakoff, D. 467, **480**.
Koester, F. 769, **770**, **772**, **789**.
Koster, W. Gzn. 681, **691**, **694**, 699, **706**, **712**, **713**, **715**–**717**, **719**, **720**, **739**, **741**, **755**, **769**.

Köttgen, E. **721**, 775, **779**.
Kowalewsky, A. F. 59, **77**.
Kranke **749**.
Krapoll 59.
Kraepelin **707**, 775, **776**.
Kratschmer 412, **416—418**, 504, **519**.
Krause, A. **708**.
Krause, H. 466, 467, **472**, **476**, **477**, 541.
Krause, W. 59.
Krauser, H. 556.
Krauss, H. 59.
Krautwig 412, **433**.
Krebs 850, **882**.
Krehl, L. **254**, **258**, **259**, 270, **325**.
Kreidl, A. 403, **404**, 446, 774, **780**.
Kretzmann, F. 781, **797**, **798**.
Kreyssig, F. 733, **752**.
Kries, J. v. **277**, **284**, 699, **701**, **703**, **706**, 710, **712**, **714**, **716—720**, **722**, **723**, 724, 725, **726—732**, 733, **737—741**, **743**, **744**, **746—751**, **753**, **754**, **757**, 758, 759, **760—771**, **774**, 775, **778**, 780, 781, **783**, **786—792**, **794—796**, **798**, **799**, 847, 850, **853**, **883**, **884**.
Kroeber, J. 59, **101**.
Kronecker, H. 270, **276**, **277**, **284**, **288**, **289**, **292**, **293**, **299**, **303**, **304**, **313**, **316**, **321**, **324**, **332**, 347, **358**, **359**, **366**, **368**, **372**, **376**, **406**, 446, **447**, **449**.
Krönlein 556.
Kropeit 412, **432**.
Krückmann, E. 775, **779**, **780**.
Krueger, F. **851**, **880**.
Kühne, W. 2, **9**, **20**, **21**, **26**, **39**, **40**, 52, **79**, **126**, **176**, **200**, **284**, **312**, 699, **705**, **706**, 710, **715**, **720**, 775, **778—780**, 781, **782**, **785—787**, **795**, **797**.
Kükenthal, W. 59, **76**.
ter Kuile, E. 850, **891**, **892**.
Kuliabko, A. 270, **281**.
Kundt **891**.
Kunkel 412, **441**.
Kunkel, A. J. 699, **708**.
Kupffer 456, **459**, **460**.
Kuestermann 556, **658**.
Kürschner, G. 270, **323**, **326**, **342**.
Kuschbert 699, **703**.
Kusick, J. 541.
Kussmaul **437**.
Kuttner, A. 467, **476**.

L.

Labbé, A. 59.
Laborde, J. V. 541, 551.
Laboulay 556.
Ladame, P. 556.
Ladd-Franklin, Chr. 725, **728**, 733, **753**, **783**, **787**, **791**.
Laffort 412, **418**, **424**, **444**.
Lahr, J. 468, **494**, **496**.
Lamacq, L. 556.
Lamansky, S. 699, **707**, **708**.
Lamarck, J. B. P. A. de 59.
Lamy, H. 556.
Landergren, E. 347, **359**.
Landmeyer, W. 547.
Landois **256**, **582**.
Landolt **705**, 733, **752**, 801, **825**.
Lang, A. 59, **107**.
Langaard 412.
Lange **433**.
Langendorff, O. 265, 270, **278**, **279**, **287**, **288**, **290**, **294—296**, **300**, **301**, **313**, **314**, **321**, **326**, **327**, **329**, **336**, **340**, **343**, 403, **404**, **406**, 412, **425**, **443**, 505, 551.
Langerhans, P. 59, **81**.
Langley, J. N. 198, **207**, **210**, **326**, 347, **361**, **363**, **371**, **375**, 410, **423**, **435**, **441**, 446, 451, **454**, 462, **463—465**, **508**.
Langley, S. P. **705**, **722**, **737**.
Langlois **201**, 412, **428**, **444**.
Lannegrace 541.
Lannois 556.
Lannois, M. 557.
Lans, L. J. 275.
Laqueur 557, **658**, **659**.
Lapinsky 542.
Larionow 542, **579**, **585**, 851, **889**, **895**.
Laserstein **167**.
Lasurski 551.
Laurin **759**.
Lataste, F. 60, **79**.
Lavagna 198, **207**.
Laycock 555.
Lazar, G. 466, **470**.
Lazarus **419**.
Leber, Th. 699, **705**, **706**, **743**, **790**.
Le Dantec 2, 60, **106**.
Lefevre, G. 47, 60.
Legallois, C. 270, **318**, **474**.
Léger, L. 60.
Legros, Ch. 60, 504.
Lehfeldt **479**.
Lehmann 412, **436**.
Lehnert, G. H. 60, **80**.
Leichtenstern 412.
Leidy, J. 60, **76**.
Lemoine, V. 60.
Lemon, C. C. 60, **89**.
Lenhartz 412, **441**.
Lenhossék, v. 531.
Leonard **156**, 347, **365**.
Leonowa, O. v. 551.
Lepage 545, 546, **612**.
Lepeletier, M. 60.
Lépine, R. 557.
Lermoyez **473**.
Lessona, M. 60, **104**.
Leszynsky 557, **634**.
Leuckart, R. 60.
Levinsen, G. M. R. 60, **75**.
Levison 412, **441**.
Lewandovsky, M. T. 198, **210**, **211**, 403, **404** **407**, 412, **440**.
Lewaschew 506, **518**.
Lewin, A. 412, **432**.
Lewin, L. 198, **206**.
Lewisson 504.
Leyden, E. v. **299**, 557.
Leydig, F. 60, 85.
Libertini, G. 507, 542.
Lichtenberg, O. C. 60, **88**.
Liel **857**, **873**.
Liepmann 557.
Liesegang, R. E. **786**, **790**, **791**.
Lillie, F. R. 60, **88**, **106**, **108**.
Limbourg 198, **205**.
Linck, J. H. 60.
Linde, M. 557.
Lindemann 412, **443**.
Linden, M. v. 80, **87**.
Lindig, Fr. 851, **891**.
Lindsley, V. S. 60, **79**.
Lingle, D. J. 270, **306**, **324**.
Linné **907**.

Lissauer **663**.
List, J. H. 61, **79**.
Lister 61.
Litten 378, **398**.
Livon, Ch. 466, **471**.
Lloyd, R. J. 468, **496**.
Lloyd, W. A. 60.
Lo Brianco, Cov. S. 61, **87**.
Locke, F. S. 142, **160**, 270, 271, **280**, **281**, **304**, **307**, **308**, **310**, **311**, **315**, **316**.
Loeb, J. 61, **88**, **104**, **112**, **113**, **119**, 122, **129—132**, 169, **175**, **176—178**, **184**, **185**, **192—194**, 198, **205**, 271, **306**, **308**, **324**, 535, 542, **562**, **563**, **565**, **566**, **571**, **586**, **642**, **645**, **649**, **655**.
Löhde, A. 61, **79**.
Lomakine, N. 271, **321**, **332**, **340**.
Lombroso 551, **900**.
Long 555, 557, **616**, **627**, **632**, **636**.
Longet 446, **448**, **897**.
Lothrop, H. E. 61, **79**
Lott, G. 61, **79**.
Lotze, H. 503, 733.
Lovén, Chr. 271, **294**, **374**.
Löwenthal 551.
Loewenthal, M. 508.
Loewenthal, N. 542.
Loewi, O. 412.
Loewit **76**, 271, **327**, **330**.
Loewy, A. **402**, 412, 414, **427**, **432**, **436**, **438**, **440**.
Lubbock, J. 61, **114**.
Lucae, A. 847—849, **854**, **856**, **859**, **860**, **864**, **871**.
Lucas, H. 61, **96**.
Luchsringer, B. 151, 271, **290**, **327**, **335**, **359**, 505, 506.
Luciani, L. 271, **303**, **313**, **398**, 412, **522**, 535, 541, **565**, **576**, **579**, **580**, **582**, **653**.
Lüderitz, C. 456, **458**.
Ludloff, K. 169, **170—172**, **183**, **186**.
Ludwig, C. 269, 271, **276**, **278**, **281**, **292**, **302**, **303**, **330**, **348**, **349**, **350**, 446, **447**, **450**, 456, **458**, **460**, **483**.
Ludwig, H. 61, **76**, **82**, **290**.
Lugaro 557.
Luidius-Lhwyd 61.
Lummer, O. 710, **716**, **727**, **729—731**, **740**, **791**.
Lund, P. W. 271.
Lunz, M. A. 557.
Lüscher, Fr. 346, **351**, **354**, **359**, **366**, 404, **406**.
Lütken, C. F. 61.
Lwoff 557.
Lydekker 61, **115**, **116**.

M.

Maas **79**.
Maas, P. 271, **280**.
Mac Culloch 61, **83**.
Macdonald, J. S. **154**.
Macé de Lepinay 699, **708**, 717, **718**, **769**.
Mach, E. **226**, **854**, **864**.
Machulich 557.
Mac Gillavry 412, **419**.
Macleod 541.
Mac Murrich 62, **80**.
Mac William, J. A. 271, **287**, **294**, **299**, **326**.
Mader, L. 848, **857**, **867—870**.
Maeterlinck **227**.
Magendil 446, **447**.
Magnus, H. 557, 733, **752**, 775, **778**, **779**.
Magnus, R. **315**, **323**, 412, **433**.
Magnus-Levy **437**.
Mahaim 535, 551, 557.
Majewski, K. v. 896, **908**.
Malaquin, A. 62, **82**.
Malbrancs **112**.
Magrath, G. B. 271, **300**.
Malinowsky, v. 507.
Mall 456, **457—459**.
Malm 62.
Malschin 412, **416**.
Mandelstamm, B. 467, **474**, **477**.
Mandelstamm, E. 699, **708**.
Mandl, L. 62, **79**.
Mann, G. 542, **579**.
Mann, L. 508, 557.
Mannelli, M. 507, **523**.
Manouélian, J. 551.
Manouvrier, L. 551.
Marage 468, **498**.
Marandon de Montyel 198, **209**.
Marcacci 266.
Marat 378, **401**.
Marburg 555.
Marchand, F. 62, **106**.
Marchand, R. 271, **278**, **286**, **329**, **330**, **342**.
Marchi, V. 551, **575**, **613**, **662**.
Marchio, G. 55.
Marckwald, M. 348, **354**, **366**, **406**, 446, **450**.
Marie 557.
Marinesco, G. 551, 557, **589**, **615**.
Marini 851.
Marshall, J. 551.
Masoin, P. **391**.
Mastermann, A. T. 62, **107**.
Madenzeller, E. v. 62.
Marey, E. J. **123**, **236—238**, **241—244**, **246**, 250, **256—261**, 271, 272, **277**, **278**, **288**, **293—296**, **487**, **868**.
Mari, M. 62, **76**.
Marchall 62, **108**.
Martens, E. v. 62.
Martens, W. 468, **491**, **497**.
Martin, C. J. 551.
Martin, H. N. 272, **279**, **298**, **391**.
Martini 236.
Martins, Fr. 236, **248**, **259**, 272, **293**, **303**, **304**.
Martins, G. 781, **784**, **793**, **798**, 850, **883**.
Martins, P. **797**.
Marx **747**, **749**, **750**.
Masini 851, **893**, **894**.
Masny, G. 540.
Masson **707**, 717.
Mathiewitz, E. 503.
Mathews, S. A. 265, **294**, 410, **415**, **444**.
Matte 848, 851, **871**, **893**.
Mau, W. 62.
Matthies, Fr. 169, **189**.
Maximowitsch 236.
Maxwell, S. S. 169, **175—177**, **192**, **193**, **727**, **743**, **744**, **782**.
Mayer, C. 62, **81**, 551.
Mayer, O. 557.
Mayer, S. **79**, 348, **355**, **356**, **360**, **366**, **430**, **453**, 456, **459**, **460**.
Mays, Th. 270, **304**.
Mazza, A. 542.
Mazza, F. 62.
Mazzarelli, G. F. 62, **77**.
Mc Connell 558.

Mc Cook, H. C. 61, **84**.
Mc Cosh 560.
Mc Culloch Gamble 896, **902**, **903**, **905**.
Mc Guire 270, **303**, **313**.
Mc Intosh, W. 61, 62.
Mead, A. D. 62.
Meikowsky, E 272.
Meillon 557.
Meissner **453**, **465**.
Mélisse 63.
Melle van 897.
Mellus, E. S. 542, 547.
Meltzer, S. J. 2, **9**, 272, **324**, **333**, **398**, 446, **448**, **449**, **451**, **508**.
Mensch, P. C. 62, **81**.
Mentz, R. P. 699, **708**.
Merian 62, 849.
Mering, J. v. 412, 451, **452**, **454**, 466, **474**.
Merrill, E. R. 557.
Merunowicz 272, **290**, **303**.
Merzbacher, L. 508.
Metschnikoff, E. 62, **80**.
Metzner, R. 236, **252**.
Mettler, L. H. 557.
Meyer, A. 62, 551.
Meyer, E. 236, **260**, 272, **294**.
Meyer, H. 197, 198, **200**, **205**, **206**, **209**, **210**, 666, **668**, **670**—**677**.
Meyer, H. v. 377, **382**, 466, **484**.
Meyer, M. 850, **884**, **892**.
Meyer, P. 76.
Meynert, T. 551, **562**, **587**—**589**, **615**, **652**.
Michaelis, M. 272, **299**.
Michel, A. 62, 63, **107**.
Mignot 559.
Miles 710.
Milliot 63, **79**.
Mills, C. K. 551, 557, 558, **627**, **629**, **633**, **634**.
Mills, T. W. 272.
Milne-Edwards, H. 63, **113**, 377.
Mingazzini, G. 558.
Mingazzini, P. 63, **71**, 551.
Mink, A. E. 536, 551.
Minor, W. C. 63.
Minot, C. S. 552.
Mislawsky, N. 404, **407**, 455, **459**—**461**, 534, 537, 538.
Mitsukuri 63, **76**.
Miura, K. 558.
M'Kendrick 774, **778**.
Moebius, K. 63, 552.
Möbus, A. 63, **77**.
Modica 552.
Moeli, C. 549, 552, **589**, **615**.
Moyk, W. A. 275.
Mole, R. R. 63.
Molist, Suney **889**.
Mollard, M. 558.
Lo Monaco 542.
Monakow, C. v. 536, 546, 547, 549, 552, **587**—**589**, **591**, **598**, **609**, **613**, **629**, **647**, **648**, **654**, **656**, **662**, **895**.
Mongour 558.
Monin, E. 896, **907**.
Montagu 63, **83**.
Monti, R. 63, **119**.
Monticelli, Fr. Sav. 63, **80**, **89**, **105**.
Morru, K. 197, **200**, 272, **309**, 413, **430**, **434**, **435**.
Morat, J. P. 198, **208**, 266, **291**, 347, **353**, **369**—**371**, 451, **454**.
Moreau, H. 63, **79**.
Morgan, T. H. 63, 64, **83**, **88**, **89**, **90**, **104**, **105**, **108**, **111**—**114**, **118**, **119**.
Morgen **137**.
Morven, C. F. A. 64.
Moser, A. 446, **449**.
Mosso, A. 378, **387**, 413, **432**, **437**, **443**, 446, **450**, **451**.
Mosso, U. 413, **430**.
Mott, F. W. 542, 544, 547, 549, 552, **579**, **582**.
Moynier de Villepoix 64.
Mühlberg, W. 348, **367**, 404, **407**.
Mühsam, R. 456, **458**.
Mulert **288**.
Müller, E. 64.
Müller, Ernst 64, **85**, **106**.
Müller, Fr. 64, **110**.
Müller, G. E **164**—**167**, **797**.
Müller, G. W. 64, 87.
Müller, H. 64, 270, **293**, **778**.
Müller, Joh. 64, **202**, 272, **319**, **322**, **479**, **702**, **784**, **865**, **884**.
Müller, O. F. 64.
Munk, H. **330**, **354**, **472**, **476**, **477**, **506**, **518**, **519**, **525**, **527**, **528**, 536, 542, **563**, **565**—**568**, **570**, **573**, **574**, **576**, **578**—**582**, **584**, **585**, **591**, **606**, **608**—**612**, **614**, **616**, **619**, **622**—**630**, **636**, **640**, **642**—**646**, **650**, **651**, **653**—**657**, **659**, **660**, 759, **765**, 851, **890**, **895**.
Munk, J. 142, **147**, **148**, **311**.
Münsterberg 847, **853**.
Muratoff, W. 547.
Muratow, W. 549, 552, 558, **588**.
Murray 413, **445**.
Muschold, A. 467, **484**.
Muskens 558.
Muskens, L. J. J. 272, **326**.

N.

Näcke, P. 536.
Nagel, W. A. 169, **187**, **194**—**196**, 468, **498**, 542, 699, **702**, **706**, **714**, **723**, 725, **730**—**732**, 733, 734, **737**—**741**, **747**—**751**, **753**, **756**, **757**, 759, **761**, **766**, 769, **773**, **774**, 775, **779**, **780**, **784**, **788**—**792**, 801, **802**, **806**, 896, **905**, **906**.
Nais **111**.
Nasse, O. **318**, 456, **459**, **463**.
Nawrocki, C. 272, **280**, **463**.
Neef, **852**.
Néldham, M. 64, **85**.
Neesen, 849.
Negro 558.
Nelson, J. 64.
Nessler, A. 558.
Neuburger, M. 536.
Neumann, R. 272, **291**.
Neumann 467.
Neuschuler, A. 769.
Newall **759**.
Newport, G. 64, **102**, **111**, **114**.
Newton 717, **727**, **729**, **731**, **734**, **736**, **782**, **783**.
Nicati 699, **708**, 717, **718**, **769**.
Nicolaï, C. 681.
Nicolaides, R. 347, **358**, **359**, **376**.
Nieden 558.
Niessing, G. 64, **79**.
Nikolski 413, **434**.
Nique, F. 896, **901**, **902**, **904**.
Nissl 547, 552, **575**, **588**, **589**, **594**.

Nitschmann 412, **443**.
Nobili **190**.
Nolda, A. 847, **855**.
Nolf, P. 65, **79**.
Noll, A. 65, **93**.
Noll, F. C. 65, **79**.
Nordmann, G. A 769.
Normann, W. W. 65, **88**.
Nothnagel, H. **117**, **205**, 456, **458**, 504, 505, 542, **563**, **576**, **579**.
Novi, G. 506.
Nuel 710, **716**.
Nusbaum, J. 65.
Nussbaum, M 65, **88**, **104**, **106**, **107**, **109**.
Nylander, E. 558.

O.

Obersteiner, H. 552.
Obregia, A. 542, **582**, **610**.
Oddi, K. 507, **523**, **524**.
Oehl, E. 65.
Öhrn, F. 272, **307**.
Öhrwail, Hj. 272, **300**, **307**, **308**, **313**, **314**, **316**.
Oka 65, 78, **81**, **107**.
Oken, L. 65.
Olday, R. 403, **404**, 412, **425**.
Oliva 558.
Oliver 198, **211**.
Ollier, L. 65.
Onimus 504.
Onodi, A. 467, **473**, 542, 558.
Onuf, B. 507, 558.
Onufrowicz **598**.
Openchowski, 451, **453**–**455**.
Oppenheim, H. 558, **633**.
Örley, L. 62, 65.
Orlowski 413, **441**.
Orschansky, J. 506.
Oertel, F. 467, **479**—**481**.
Osborn, H. L. 65.
Oesch, A. 850, **889**.
Ossipow, W. P. 539, 542, 543, 547.
Ostenkow 537.
Östergren 65, **76**.
Ostmann 848, **860**, **865**.
Ostwald, W. **26**.
Ott, J. 505, 543.
Ott, v. 272, **304**.
Ottolenghi, S. 896, **900**, **904**.
Otuszewski 536.
Oulmont 558.
Overbeck, A. 849, **875**.
Overend 197, **201**, **205**.
Overton **205**, 666, **668**, **670**—**675**, **677**.
Owen, R. 377, **379**.
Owsjannikow 348.
Ozeretzkowski, 552.

P.

Pachon 413, **443**.
Packard, A. S. 65.
Pagano, G. 552.
Page, F. J. M. 265, **342**.
Pagenstecher, H. A. 65, **81**.
Paget, S. 558.
Pal. J. **201**, **456**, **460**, **461**, 462, **575**.
Palodino, G. 66, **79**.
Pandi, K. 558.
Paneth 539, **614**.
Panizza **646**.
Panum **822**.
Paravicini, G. 66.
Parize, P. 66, **83**.
Parke, H. H. 66.
Parker, A. S. 66.
Parker, G. H. 66, **80**, **88**.
Parinaud, H. 699, **701**, **703**, **704**, **706**, **712**, **715**—**717**, **719**, **720**, **774**, **780**, 781, **783**, **786**—**789**, **791**, **796**.
Parona, C. 66, **85**, **119**.
Parsono, J. H. 543.
Paschutin, B. 504, **514**, **515**.
Passy, S. 896, **906**—**908**.
Paterson, F. 235, **252**, 268, **344**, 536.
Patrizi, L. M. 507, **523**, **524**.
Patten, W. 66.
Paul 560.
Paulesco 413.
Paulsen, E. 467, **486**, **899**.
Pawinski, de 235.
Pawlow, J. P. 272, **281**.
Pearl, K. 169, **172**, **183**, **186**.
Peavy, F. J. 508.
Peebles, Florence 66, **89**, **106**, **108**, **111**—**114**, **118**, **119**.
Peirce, R. O. 700, **708**.
Peli 536.
Pennants, Th. 72.
Pereyaslawzewa, S. 66, **89**.
Perles 197, **202**, **722**, **753**.
Pérez, J. 66, **78**.
Perez Roca, A. 558.
Pergens, E. 775, **779**.
Perles **277**.
Perrault **116**.
Perrier, E. 66.
Pershing, T. 558.
Perty, M. 66.
Pertz, A. 710, **712**, **713**, **716**, **717**, **741**, **761**.
Peschel, M. 700, **701**.
Peterson, F. 558.
Petit **317**.
Peyerimhoff 66.
Pfannenstill 558.
Pfeffer, W. 2, **679**.
Pfitzner, W. 66.
Pflüger, E. F. W. **121**, **324**, 456, **460**, 734, **754**, **756**—**758**, **773**.
Philippeaux, J. M. 66, 67.
Piana, G. B. 67.
Picard, C. 67.
Pick, A. 543, 558, 559, **662**.
Pick, M. 403, **406**, 413, **432**, 536.
Pictet 6.
Pilliet, A. H. 67, **78**.
Piltz, J. 543, 547, 559, **611**, **613**.
Pineles, F. 467, 559.
Piotrowski, G. 348, **373**—**375**.
Pipping, H. 70, **491**—**495**, **497**, **500**, **501**.
Pitres 536, 540, 554, 559, **579**, **627**, **632**.
Placzek 543, 896, **904**.
Plete, L. 67, **77**.
Plateau 717, **723**.
Plavec 413, **432**.
Plumier, L. 348, **355**.
Pockock **114**.
Podwyssozki **79**.
Pohl 198, **210**, 378, 666, **677**, **678**.
Poli, C. 559, 848, **859**.
Polimanti, O. 507, **523**, 717, **723**, **730**, **747**, **749**—**751**.
Politzer **853**, **857**, **871**.
Pollack, J. 848, **861**.
Pollard, E. M. 378, **387**.
Pompilian 273.
Popoff, N. 270, 273, **304**.

Porter, W. T. 236, **237**, **239**, **240**, **258**, 273, **280**, **281**, **285**, **287**, **298**, **300**, **301**, **315**, 348, **350**, **351**, **367**, 404, **407**.
Potain 236.
Potter **634**.
Potts, E. 67, **76**.
Pouchet **79**.
Poulsson 197, **201**.
Praag, v. 413, **435**.
Präobrajenski 559.
Pralt, H. J. 67.
Pratt, F. H. 273, **281**.
Preece, W. H. 468, **496**, **498**, **501**.
Pretori, H. **814**.
Preyer, W. 67, 505, 734, **735**, **782**, **786**, **787**, 847, **853**.
Prévost, J. L. 273, **299**, **805**.
Priestley Smith **689**.
Prise, H. 67.
Probst, M. 547, 548, 552, 559, **588**, **612**, **613**, **635**.
Prochaska **319**.
Prouho, H. 61.
Prowazek, S. 61.
Prus, J. 543, **612**.
Przibram, H. 67, **83**, **87**, **89**, **90**, **104**, **109**, **110**, **112**, **114**, **117**—**119**.
Purkinje **165**, **691**, 700, **704**, **705**, **709**, 717, **718**—**720**, **724**, **728**, **731**, **732**, **747**, **759**, **760**, **766**, **777**, **788**—**792**, **795**, **797**.
Putnam, F. W. 67.
Pütter, A. 169, **173**, **174**, **183**, **184**.
Pye-Smith 348, **363**.

Q.

Quatrefages 67.
Quincke, G. 2, **25**, **29**, **31**.
Quincke, H. 235, 452.
Quix, H. 848, 849, **872**, **879**.
Quoi **85**.

R.

Rabes, O. 67, **89**.
Radzikowsky 142, **150**, 198, **203**, **204**.
Rählmann, E. 700, **704**, **722**, 734, **747**.
Railton 559.
Raimann, E. 548.
Rand, H. W. 67. **89**, **105**, **108**, **114**, **117**.
Randolph, H. 67, **119**.
Ranke, J. 503, 504.
Rankin 67, **87**.
Ransom, W. B. **206**, 273.
Ranvier **137**, 273, **278**, **285**, **288**, **291**, **292**, 446, **450**.
Raps, A. 468.
vom Rath, O. 67, **76**, **78**, **108**.
Rathbun, M. J. 67.
Rathke, P. 68.
Rauber, A. 68.
Rawitz, B. 68, **77**, 543.
Rayleigh **703**, 734, **744**, **745**, **747**, **750**, **878**.
Raymond, W. J. 68.
Réaumur, R. A. de 68, **76**, **83**, **88**, **104**.
Recklinghausen, F. v. 68, **79**.
Redlich, E. 548, 559, **613**, **633**.
Reh, L. 68, **76**.
Reich **79**.
Reid, E. W. 275, **343**.
Reinhardt **778**.
Remak **163**, **319**, **335**.
Renault. J. 536.
Rengel, C. 68, **77**.
Renzi **575**.
Repjachoff, W. 68.
Réthi, L. 447, **448**, 467, **481**, **484**, 552, 897, **898**, **899**.
Retzius, G. 552, **866**.
Reuter, C. 897, **903**, **904**.
Rhumbler, L. 2, **11**, **15**, **16**, **25**, **26**, **29**, **31**, **34**, **35**, **39**.
Ribbert, H. 68, **116**.
Richard **110**.
Richardson **156**.
Richet, Ch. 198, **205**, 265, **288**, 412, 413, **428**, **443**, **444**, 543.
Richter 68, **119**, 552.
Richters, T. 68.
Riderwood, W. G. 68, **110**, **114**
Riegel, 198, **208**.
Rieger **520**.
Rievel, H. 68, **105**, **107**.
Riggenbach, E. 68, **83**, **84**—**87**, **119**.
Riggs, E. 559.
Ringer, S. 273, **280**, **304**, **305**, **307**, **316**.
Rinne **871**.
Ritter, W. E. 68, **108**, **470**, **705**, **718**, **736**—**738**.
Rive **256**.
Rivers, 717, **723**.
Rivière, P. 273.
Rokitansky 413, **443**.
Rollett, A. 121, **123**—**125**, **470**, 897, **900**, **902**, **905**, **909**.
Romanoff 552.
Romberg, E. 269, 270, **325**.
Rood, O. N. 717, **723**.
Rörig, A. 68.
Rösel v. Rosendorf 68, **119**.
Rose 734, **748**, **874**.
Rosen, F. 2, **5**, **24**.
Rosenbach, O. 466, **470**.
Rosenbach, P. 543, **579**.
Rosenstein 197, **199**.
Rosenthal, J. 273, 378, **398**, **406**, 413, **422**, **424**, **435**, **443**, 502, 506, **511**—**513**, 515.
Rosenthal, M. 413, **432**.
Rösner, A. 121, **125**.
Rossbach, M. J. **123**, 273, **313**, 413, **420**, **440**, **444**, **452**, 467, **478**.
Rössler, R. 68, **78**.
Rossmässler 68.
Rossolimo, G. 543, 549, 559.
Rost 198, **209**.
Roth, W. 543, **578**, **579**.
Rothberger 197, **201**, **202**, 413, **415**, **423**, **435**.
Roether, O. 273, **321**.
Röthig, P. 68.
Rothmann, H. 548, **609**, **612**, **613**.
Rothmann, M. 543.
Rothschild, A. 559.
Rouget, Ch. **140**, 273, **292**.
Roux, J. C. 452, **453**.
Roux, W. 68, 69, **88**.
Rouzaud, H. 69, **78**.
Row 197, **200**, 413, **430**, **434**, **435**.
Roy 236, **245**, **246**, **252**, **253**, 271, **344**, 413, **418**, **443**, **668**.
Rubbrecht 236.
Rudolphi **319**.
Ruete 710.
Rumph **85**.
Rupe, H. 897, **908**.
Rupp, A. 559.

Rupp, O. J. 700, **707**, **716**.
Rusch, H. 274, **280**, **300**, **309**, **310**, **314**—**316**.
Russell, Risien, J. S. R 543.
Rutishauser, F. 548.
Rybalkin 559.
Ryder, J. A. 69, **116**.
Rywosch **80**.

S.

Sacchi, E. 559.
Sacerdotti, C. 69, **78**.
Sachs, H. 197, **202**, 536, 552, 559, **597**, **658**, **659**, **709**.
Sachs, M. 725, **726**, 775, **776**, **777**, **798**, 801, **811**—**814**, **823**, **829**—**832**, **834**, **835**, **843**.
Saint-Joseph, de 69.
Sainton 557.
Sakaki **749**.
Sakovitsch 543.
Salensky 69.
Salomonson, Werthheim J. K. A. 163.
Saltet 274, **304**.
Samojloff, A. 468, **498**, 759, **763**, **764**.
Samuel, S. 69, **79**.
Samuelson 274, **298**.
Sanders, A. W. 559.
Sanderson, C. J. 536.
Sandmann 413, **417**, **419**.
Sandmeyer, W. 552.
Sangalli **79**.
Sänger, M. 467, **487**.
Sanger, Brown. 543, **646**.
Sangiovanni 69.
Sans, F. 536.
Sansoni, L. 549.
Santesson, C. G. 197, **200**, **201**, 274, **277**, 413, **440**.
Sarasin, P. u. F. 69, **113**.
Sappey, **386**.
Sars, G. O. 69, **86**.
Sauberschwarz, E. 468, **497**.
Saville 559.
Scarpo **318**.
Schadow 710, **711**.
Schäfer, E. A. 198, **211**, 541—544, **576**, **579**, **582**, **610**, **632**, **646**, **660**.
Schaefer, K. L. 849, **879**.
Schaeffer 69.
Schafhäutl **876**.
Schaper, A. 69.
Schaudinn, F. 2, **6**, **8**, **9**, **15**, **36**.
Scheffer, 197, **203**.
Schellbach, K. H. 849.
Schellong 413, **435**, **441**.
Schelske **165**, **166**.
Schenck, F. 2, **26**, **33**, **40**, 169, **177**, **180**, 197, **200**, 274, **292**, 378, 403, **407**, 413, **417**, **424**, **437**, **717**, **723**.
Scherbey, J. A. 274, **290**, **291**.
Schiefferdecker, P. 69.
Schiff **576**, **579**, **580**, **608**, **614**, **622**, **623**, **625**.
Schiffer, M. **201**, 274, **292**, **298**, **319**, **323**, **331**, **332**, **335**, 348, **369**, **459**, 503, 505, **512**, **513**, 544.
Schiller 198, **208**.
Schirrmacher, L. 274, **280**, **300**.
Schirmer, P. 559, 700, **703**.
Schirmer, O. **707**, 775.
Schlapp, M. 552, **655**.
Schleiden 69.
Schlodtmann, W. 802, **825**, **827**, **828**, **836**, **838**—**841**.
Schlösser, W. 505, **519**.
Schlüter, **280**, **287**, **343**.
Schmeltz, J. D. E. 69.
Schmey, F. 270, **332**.
Schmid, G. 559, **658**, **659**.
Schmidekam **858**.
Schmidt, A. 236, **252**.
Schmidt, O. 69, **80**.
Schmiedeberg, O. 198, **209**, 413, **677**, **678**.
Schmiegelow 849, **872**.
Schmitt, F. 69.
Schnabel, J. 801, **831**.
Schnabeli 468, **494**.
Schneider, A. 69.
Schöler 734, **752**.
Schoen, W. 681, 682, **686**—**688**, **694**.
Schrader, M. E. G. 507, 544, **603**, **605**, **642**.
Schreiber, J. 69, 236, 447, **449**, **450**.
Schröder, C. 69.
Schröder, P. 552.
Schtschepotiew 700, **703**.
Schuberg 69, **75**, **80**, **105**.
Schücking, A. 274, **304**, **308**, **309**.
Schukowski, M. N. 552.
Schukowsky 548.
Schüller **668**.
Schulthess-Rechberg, v. 265, **298**.
Schultes, 848.
Schultz, E. 70, **82**, **84**, **107**, **110**, **111**.
Schultz, P. 122, **137**, **138**, 142, **147**, **148**, 197, 198, **203**, **208**, **210**, 536.
Schultze, L. S. 70, **105**, **107**, 274.
Schultze, M. **2**, **10**, **26**, 70, **696**, 781, **782**—**787**, **791**, **792**.
Schultze, O. 70, **119**.
Schulz **738**.
Schulze, F. E. 2, **15**.
Schumburg, 414, **437**.
Schur **778**.
Schütz 451, **453**.
Schwabach **871**.
Schwarz, O. **165**, **166**.
Schweiger, F. 169.
Schweigger 70, 682.
Schweinitz 558.
Schweitzer, E. **187**, **188**, **190**, **191**.
Schwend, A. 849, **882**.
Sciamonna, E. 536.
Scudder, S. H. 70, **84**.
Seba 10.
Sedgewick **76**, **289**.
See, M. 70, **77**.
Seebeck, A. 734, **735**, **742**, **799**.
Seeliger, O. 70, **76**, **107**.
Segner **389**.
Sehrwall **750**.
Sekera, E. 70.
Sellier 544.
Semon, F. **395**, 466, 467, **470**, **471**, **473**, **475**, **478**, 544.
Semon, R. 70.
Semper 70, **76**, **83**, **85**.
Sénas **342**.
Seppilli, G. 535, 559.
Sérieux 555, 559.
Setschenow, J. 503—506, **511**, **513**—**516**.
Sewall, H. 378, **387**, 775, **779**.
Sharkey 559.
Sharp, D. 70, **77**.
Sharpey **317**.
Shaw, G. 70.

Shermann, F. D. 700, **706**, **720**.
Sherrington, C. S. 198, **204**, **210**, 348, **350**, **443**, **463**, 507, 508, **519**, **520**, **523**, 540—542, 544, 548, **579**, **614**–**617**, **632**—**634**, **668**.
Shtsherbak, A. 544.
Shukow, N. 559.
Shukowski 544.
Sidoriek, S. 65.
Siebenmann, F. 559, 851, **894**.
Siebert, W. 559.
Siefert, E. 403, **408**.
Siemerling, E. 546, 734, **752**.
Sieveking **79**.
Sievers, E. **467**, **488**.
Silex 538, 539.
Simanowski, N. 467, **480**.
Simon, R. **707**.
Simonoff, L. N. 504.
Simroth, H. 70, **82**, **105**, **107**.
Sinclair 377.
Singer 560, **743**, **745**, **746**, **749**.
Singer, J. 413, **431**, **433**, 506.
Sinkler **634**.
Sioli 553.
Skabitschewski **463**, **464**.
Sluiter, C. Ph. 70, **77**.
Smirnow, A. E. 274, **443**.
Smitt 70.
Snellen 758, **759**, **770**, **772**, **773**, 801, **825**.
Sokownin **464**.
Solger **78**.
Sollier 553.
Soltmann, O. 505.
Sommer, R. 536, 560.
Soury, J. 536, 553.
Spalitta, F. 348, **363**.
Spallanzoni, L. 70.
Spanbock, A. 544.
Speck **402**, 413, **432**.
Spemann, H. 70.
Spencer, W. G. 547.
Sperino, G. 553.
Spiller, W. G. 549, 553, 555, 560, **633**.
Spina, A. 348, **363**, **368**, 403, **405**, **407**, 544.
Spiro, K. 666, **679**.
Spitzka, E. A. 553.
Spitzka, E. C. 560.
Spode, O. 505.
Sporleder, A. 70, **78**.
Stadelmann **437**.
Stadtfeldt, A. E. 682, **689**.
Stahr, H. 71.
Standen, R. **71**, 78.
Stannius, A. 274, **330**, **331**, **335**, **339**.
Stark **739**, **750**.
Starke, J. 508, **524**.
Starling, E. H. **234**, **237**, **238**, **240**, **258**, **262**, 264, **287**, **343**, 456, **457**–**463**.
Starlinger, J. 545, **612**.
Starr, A. 560, **627**, **632**.
Steffan, P. 560.
Stein, Fr. 71.
Stein, S. v. 847.
Steenstrup, J. J. 71.
Stefani, A. 274, 536, 540.
Stefanini 849, **879**.
Stefanowska 197, 548.
Stegmann, R. 718, **723**, **731**, **732**, **796**.
Steinach, E. 348, **362**, **461**, 462, 775, **778**.
Steiner, J. 274, **330**, **450**, **451**, 536, 545, 546, **575**, **582**, **599**, **603**—**605**, **610**—**612**, **625**, **642**, **651**, **654**, 775, **778**.
Stella, de 198, **209**.
Stenbeck 347, **359**.
Sterki, V. 71.
Stern, R. 536.
Stern, W. 700, **707**, **708**.
Sternberg, M. 507.
Steward, C. 122.
Stewart, A. 447, **448**.
Stewart, C. S. 508.
Stewart, J. P. **634**, **636**.
Stiénon 274, **303**.
Stieglitz, L. 549.
Stimpson 11.
Stirling, W. **303**.
Stodderd, W. H. B. 545.
Stolnikow 274, **281**.
Stone, W. 71, **79**.
Storch 560.
Straaten, G. 848, **859**, **894**.
Strahl, H. D. 71, **79**.
Strasko, H. 71.
Straub, W. 122, **136**, 274.
Strehl, H. 851, **894**.
Strecker, G. 274, **280**, **314**.
Stricker, S. 348, **359**, **365**, **865**.
Stroganow 71.
Stroh, A. 468, **496**, **498**, **501**.
Strohmayer 553.
Strömberg, C. A. 274, **294**, **295**.
Struckmann 71.
Strümpell, A. 508.
Struppler 560.
Studer, Th. 71, **82**.
Stumpf **864**, **890**.
Sulzer **744**.
Supino **201**.
Sutherland, Simpson 548.
Svekla, R. 403, **405**.
Szpilmann **156**.
Szymanowsky, Z. 142 **160**.

T.

Takahaschi 197, **200**.
Tamburini, A. 536, **579**.
Tappeiner 455.
Tarchanoff, J. R. **407**, 505, 545, **603**.
Techmer, F. 468.
Tengwall, E. 348, **365**.
Thielemann, 198, **207**.
Thomas, A. 545, 553.
Thomas, J. L. 560.
Thomas, H. M. 560.
Thompson, J. A. 71.
Thompson, W. H. 348, **372**, **373**, 553.
Thomson, W. E. 560.
Tiedemann 553.
Tiegel **127**, **288**.
Tierney **140**, **292**.
Tigerstedt, R. **148**, **248**, 274, **289**, **294**, **295**, **298**, **321**, **325**, **331**, **349**.
Tillie 197, **201**, 413, **415**.
Timofejewsky, D. J. 71, **79**.
Tissot 545.
Tomaschewki 553.
Tomasi 542.
Tomasini 545.
Tomes, Ch. S. 71, **78**.
Tonkoff, W. 71, **119**.
Tonn, E 718, **722**, **727**, **737**—**739**.
Tonnini 545, **565**, **579**.
Topolanski, A. 508.
Topolowsky 545.
Tornier, G. 11, **108**, **110**, **114**, **116**—**119**.
Touche 560.

Toulouse 897, **900**, **901**, **904**, **906**.
Towey, H. B. 72.
Towle, E. W. 72.
Towne **808**.
Trapieznikow, A. W. 545.
Traube, L. **354**—**358**, 413, 414, **415**, **442**, 503, **511**.
Travis 72, **83**
Tredgold 549.
Treitel 467, **485**, 700, **701**—**703**, **705**—**707**, **712**, **714**, **716**, **769**.
Trembley 72, **89**, **105**, **111**.
Trendelenburg, W. 274, **291**, **382**.
Treutler, B. 682.
Trével 560.
Treves 378, **393**, 403, **406**, 545, **642**.
Treviranus 72.
Trimen, R. 72, **81**.
Troje, G. 560.
Trommsdorff, F. 274.
Trywus 545.
Tscherewkow 545.
Tschermak, A. 548, 553, **635**, **695**, 700, **701**, **703**, **706**, **708**, **712**, **714**, **716**, **720**—**723**, **726**, **728**—**732**, **738**, **740**—**742**, **747**, **753**, **784**, **791**, **792**, **794**—**798**, 802, **817**, **820**—**827**, **831**, **836**, **838**—**845**.
Tscherning, M. 682, **682**—**686**, **688**, **689**, **691**, **694**.
Tschiriew 781, **787**.
Tschistowitsch, N. 274.
Tuckett, J. L 348, **361**.
Tumänzew 275.
Tunicliffe, F. W. 198, **211**, 346, **352**, **365**.
Turner, 540, 545, 547, **587**, **654**.

U.

D'Udekem, J. 72.
Uhthoff 700, **708**, 734, **752**, **755**—**757**, 769, **772**, **773**, **791**.
Unverricht 414, **441**, **443**, **444**, 545, 560, **579**, **582**, **612**.
Urbantschitsch, V. 847, 850, **852**, **857**, **884**, **885**, **888**, **890**, **892**.
Uribe-Tronosco 682.
Uschinsky 506, 545.
Uspensky, **190**, **191**, 504, **522**.
Ustimowitsch 348, **362**, **363**, **368**.
Uexküll, J. v. 122, **138**, **159**, **645**.
Uzel, H. 72, **114**.

V.

Vaillant, L. 72.
Valentin, G. **202**, 275.
Vaney, L. 72, **81**.
Varigny, H. de 72, **83**, **84**
Vaschide, N. 897, **900**, **901**, **904**, **906**.
Velardi **703**.
Velich 198, **211**, **362**.
Ventra, D. 560.
Venturini 847, **852**.
Verany, J. B. 72, **82**.
Verdin 411, **417**.
Verebély 198, **206**.
Verger 544, 560.
Verhoeff, C. 72, **76**, **105**.
Verrill 72.
Verson, E. 72, **77**.
Verworn, M. 2, 3, **4**, **6**, **9**—**12**, **15**—**18**, **21**—**23**, **25**, **26**, **28**—**32**, 33, **35**, **39**, **40**, 72, **88**, **89**, **106**, **121**, 169, **170**—**178**, **185**, **187**, 198, **204**, 348, **375**, 508, **524**, **530**, 536.
Vetter, A. 545.
Vialet, N. 553, 555, 560, **652**.
Vierordt, K. 467, **474**, **481**, **485**, 700, **708**, 849, **876**—**878**.
Vigelius, W. J. 72, **187**.
Villejuifs **901**.
Villers **89**.
Villeroi, M. de 72.
Vintschgau, M. v. 275.
Visart, O. 72, **76**, 77.
Vitrou, A. N. 72, 545, **572**, **579**, **646**, **650**.
Voegele, H. 560.
Vogel 414, **433**.
Vogt 553.
Vogt, C. 546, **589**.
Vogt, O. 536, 546.
Voigt, W. 72, **80**, **119**.
Voit, E. 267.
Völckers, C. 681, 682, **689**, **692**.
Volkmann, A. W. 275, **319**, **320**, **323**, **325**, **326**, **329**, **344**, **390**, 503, **707**, **770**.
Vollmer 197, **200**, 414, **441**.
Vollmier, E. 72, **78**.
Vossius 560.
Vulpian, A. 73, **575**.
Vulpius 553.

W.

Waasworth, J. F. 73, **79**.
Wagner **668**.
Wagner, F. v. 73, **80**, **82**, **101**.
Wagner, J. 414, **424**, **425**.
Wagner, N. 73.
Wagner, R. 466, **474**.
Wagner, W. 73, **76**, **84**.
Wagstaffe, W. W. 560.
Walch 73.
Waldenburg **399**, **400**.
Waldeyer, W. 73, 553, **735**, **749**.
Walden, E. C. 215, **306**.
Wallace, G. B. 275.
Wallenberg, A. 537, 548, 560, **613**.
Waller, A. 197, 198, **201**—**203**, **205**, 275, **343**, 507.
Walther, A. 122, **140**, **141**, 275, **291**, **292**, 414, **437**, 781, **784**.
Walton 560.
Waroux 236, 275, **293**.
Warpachowski, N. 73.
Warrington 546.
Washburn, J. W. 546.
Waters 461.
Watson, J. 73.
Wead, C. K. 849.
Weber 549, **707**, **716**, **857**, **871**—**873**, **899**, **905**, **906**.
Weber, Ed. **139**, **292**, 503, **510**, **520**, **521**.
Weber, E. H. **510**.
Wedensky, N. E. 142, **150**, **151**, **153**, 198, **204**.
Wegele 506, **519**.
Weidenfeld **390**.
Weidenhammer 553.
Weigert **575**.
Weil, A. 504.
Weil, M. 560.
Weinzweig, E. 467, **477**.
Weismann, J. 73, **77**, **104**, **107**, **114**—**116**.

Weiss, G. 198, **205**, 781.
Weiss, D. 142, **147**, **148**.
Weiss, P. **786**.
Weissenfeld 414, **433**.
Wenckebach, K. F. 275.
Wendel 560.
Wendeler, P. 468, **488**, **489**, **491**.
Wendelstadt 414, **433**.
Werigo 142, **149**, **150**, 197, **203**, 545.
Werner, F. 73, **85**, **87**, **111**, **114—116**.
Werner, H. 545.
Wernicke, C. **140**, 537, 560, **571**, **627**, **629**.
Wertheimer, C. 348, 452, **453**, **454**, 545, 546, **612**.
Westphal, A. 546, 560.
Westwood, J. O. 73.
Wetzel, G. 73, **89**, **112**.
Weyde, van der, A. J. 734, **735**.
Weygandt, W. 537.
Wheatstone, C. 468, **489**, **490**.
White, A. H. 275, **276**, **304**.
White, W. H. 546.
Wiedersheim, R. 73.
Wien, M. 849, **877**, **878**.
Wiener, H. 142, **161—164**, **362**, **401**.
Wilbrand, H. 560, **657**, **658**, 734.
Wild 446, **450**, **451**.
Willey, A. 73.
William, Mc. **141**.
Williams **276**.
Williamson 549.
Willis **317**.
Willis, R. 468, **489—491**, **495**, **498**, **500**, **501**.
Wilmanns 414, **416**, **431**, **433**, **441**.
Wilson, E. B. 73.
Wilson, Philip **318**.
Winckler, H. 122, **137—139**.
Winterberg 414, **423**, **424**, **430**, **434**, **435**, **441**.
Winternitz 414, **439**.
Wirén, A. 74, **84**, **86**.
Witkowski 411, 414, **434**.
Wittich, W. v. 275, **318**, **331**.
Woinow 700, **701**, 781, **786**, **787**.
Wolf **870**.
Wolfers 414, **431**.
Wolff, G. 74, **106**.
Wolff, J. 560.
Wood, H. C. 348, **355**, 414, **428**, **433**, **438**, **441**.
Woodworth, R. S. 122.
Woolbridge, L. 275, **331**.
Worcester, G. W. 74, **88**.
Wright 44, 74.
Wrzesniowski, A. 74.
Wundt, W. 505, **517**, 801, **805**, 850, **893**.
Wybauw, R. 275.
Wymann, J. 74.

Y.

Yeo, G. F. 275, **313**.
Young, Th. 682, **683**, **684**, 7[illegible] **743**, 759, **760**, **781**, 7[illegible] **785—787**, **793**.

Z.

Zacharias, O. 3, **13**, **80**, 81.
Zacher 553.
Zagari **407**, 414, **417**, **421**, 42[illegible]
Zederbaum **159**.
Zehner 198, **209**.
Zenneck, G. 122, **126**, **127** **148**, 198, **204**.
Zenner, P. 549.
Zeppelin **81**.
Zerner 414, **420**.
Ziegler, H. E. 74, **88**, **108**.
Ziehen, Th. 537, 546, 553, 560, **651**.
Zimmern 558.
Zinn, W. 560,
Zoja, R. 74, **89**.
Zoth **906**.
Zuckerkandel, E. 553.
Zuckerkandl 848, **859**.
Zuntz, N. 378, **401**, **402**, 411, 414, **422**, **433**, **435—437**, 466, **474**.
Zwaardemaker, H. 275, **288**, **417**, 467, **487**, **488**, 849, **882**, **888**, 897, **899**.